в среднем сегменте той же артерии — мышечный мостик со стенозированием в систолу до 75%, остальные венечные артерии — без признаков атеросклеротического поражения. Пациенту выполнена баллонная ангиопластика и стентирование передней нисходящей артерии. Течение инфаркта миокарда неосложнённое. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Выводы: сочетание гипертрофии левого желудочка с нормальными показателями липидограммы представляет особенность данного клинического случая, так как чаще встречается при впервые перенесённом инфаркте среди женщин пожилого и старческого возраста [2]. Формирование бляшки непосредственно перед мышечным мостиком, то есть в прстенотическом участке артерии, скорее, объясняется гемодинамическими, а не метаболическими причинами [3]. В этом случае мышечный мостик можно считать дополнительным фактором риска атеросклероза. С другой стороны, весьма вероятно, что его наличие могло спровоцировать и процесс тромбообразования в инфаркт-зависимой артерии и послужить непосредственной причиной дестабилизации течения ИБС.

Литература

1. Кадацкая Д.Н. Вариант тяжелого течения стенокардии у пациентки с аномалиями коронарного русла // Материалы Всероссийского научного форума студентов и молодых ученых с международным участием. Студенческая наука. 2018. С. 566.
2. Ушко П.А. Роль дислипидемии и увеличения массы миокарда в развитии инфаркта миокарда у женщин пожилого и старческого возраста // Материалы Всероссийского научного форума студентов и молодых ученых с международным участием Студенческая наука. 2016. С. 154.
3. Ковалев Ю.Р. Атеросклероз // Кардиология в вопросах и ответах под ред. Ю.Р. Ковалева. СПб.: 2002. С. 320–334.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАПНОВОЛЮМЕТРИИ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ КУРЯЩИХ

Гоцкая М.А.

Научный руководитель: к. м. н. Мирошкина Т.А.

Кафедра патофизиологии

Рязанский государственный медицинский университет

Актуальность исследования: Первый удар от табачных токсинов принимает на себя система дыхания. Для оценки ее состояния обычно используют рентгенографию и спирографию. Признаки бронхиальной обструкции появляются при курении более 10 лет; однако изменения функции внешнего дыхания (ФВД) развиваются и при меньшем стаже курения.

Цель исследования: Изучение возможностей капноволюметрии в оценке ФВД у курящих.

Материалы и методы: В исследовании приняли участие 24 мужчины в возрасте 20 лет: 12 курящих и 12 некурящих. Исследование ФВД проводили с помощью спирографа SpiroScout (Ganshorn, Германия), оснащенного функцией капноволюметрии. Статистическую обработку выполняли с помощью программы Statistica 10 (StatSoft Inc., США).

Результаты: Показатели спирометрии (жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная ЖЕЛ, объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1), индекс Тиффно (ИТ), максимальная скорость потока при выдохе 25, 50 и 75% ЖЕЛ (МОС25, МОС50, МОС75)) в обеих группах находились в диапазоне нормы; однако у курящих ФЖЕЛ, ОФВ1, ИТ, МОС25, МОС50, МОС75 были несколько ниже, чем у некурящих. Выявлено статистически значимое различие ИТ: у курящих он составил $76,3 \pm 4,8\%$, у некурящих — $82,5 \pm 4,4\%$ ($p=0,01$). Наклон II фазы капнограммы составил у курящих $2,25 \pm 0,91$ г*моль/л, у некурящих — $2,47 \pm 0,63$ г*моль/л ($p=0,32$); наклон III фазы — $0,11 \pm 0,08$ г*моль/л и $0,08 \pm 0,02$ г*моль/л соответственно ($p=0,22$). Уменьшение наклона 2 фазы и увеличение наклона 3 фазы отражаются на величине угла α — он возрастает; подобные изменения, также как и снижение ИТ, характерны для обструктивных нарушений вентиляции. В нашем исследовании у курящих угол α составил $125,3 \pm 12,6^\circ$, у некурящих — $117,8 \pm 4,6^\circ$ ($p=0,04$). Выявленные изменения функции внешнего дыхания закономерны. Известно, что курение является одной из причин развития бронхиальной обструкции;

последняя приводит к уменьшению скорости воздушного потока и снижению скоростных показателей спирометрии. Обструкция воздухоносных путей у курильщиков способствует неравномерной вентиляции легких [1]: участки с более выраженной обструкцией вентилируются хуже тех отделов легких, в которых обструкция менее выражена. Подобные изменения отражаются на капнограмме в виде изменения наклона альвеолярного плато и увеличения угла α [2].

Выводы: Капноволюметрия позволяет выявить некоторые особенности ФВД, характерные для курильщиков даже с небольшим стажем курения. Угол α объемной капнограммы у курящих больше, чем у некурящих, что отражает тенденцию к формированию обструкции мелких бронхов.

Литература

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких: пер. с англ. / М.А. Гриппи. М.: БИНОМ, 2005. 304 с.
2. Hoeseer Ch. Zum Einfluss akuter und chronischer bronchopulmonaler Veränderungen auf die Kapnovolumetrie / Ch. Hoeseer. Gießen, 2007. 112 p.

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Дробышева Е.С., Перцев А.В., Павликова М.А.

Научный руководитель: к. м. н, доцент Дробышева Е.С.

Кафедра факультетской терапии

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко

Актуальность исследования: Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из самых распространенных заболеваний в мире [1].

Цель исследования: Изучить влияние сахарного диабета (СД) 2 типа на прогрессирование ХСН.

Материалы и методы: Было отобрано 800 человек, средний возраст больных от $66,8 \pm 8,4$ лет, из них 42% мужчин и 58% женщин. Участники исследования были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 182 человека с сочетанием ХСН и СД 2 типа, во 2 группу 618 человек с ХСН, но без СД 2 типа.

Результаты: Выполнен сравнительный анализ участников исследования. Для оценки особенности течения ХСН на фоне СД учитывалась фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) по данным эхокардиографии: в 1 группе ФВ ЛЖ составила $48,5 \pm 8,5\%$, во 2 группе ФВ ЛЖ- $54,8 \pm 10,3\%$ ($p=0,002$). При оценке результатов теста с 6 минутной ходьбой, в 1 группе были более выраженные симптомы ХСН, соответствующие функциональному классу (ФК) III, а во 2 группе менее выраженные симптомы ХСН и ФК I–II. Пациенты с ХСН и СД 2 типа в 2 раза чаще имели в анамнезе инфаркт миокарда (в 1 группе-46,2% (122 человека), во 2 группе 23,1% (142 человека)), а инсульт в 1,5 раза (1 группа-18,4% (33 человека)), против 2 группы-12,5% (77 человек)). Периферические отеки и влажные хрипы, после проводимого лечения, сохранялись у 10,4% (19 человек) больных из 1 группы. Из 2 группы больные выписывались без признаков застойной ХСН. Средняя продолжительность госпитализации больных с СД 2 типа и ХСН была больше на 2,1 суток, чем у больных без СД ($12,2 \pm 1,9$ суток против $10,1 \pm 1,2$ суток, $p=0,003$).

Выводы: Выявлены особенности течения ХСН на фоне СД 2 типа: снижение ФВ ЛЖ, более низкая толерантность к физической нагрузке по результатам теста с 6-минутной ходьбой, более высокий ФК ХСН. У больных с СД 2 типа наблюдалось увеличение частоты инфарктов, инсультов. Больные с ХСН и СД чаще выписывались из стационара с сохраняющимися признаками застоя и период их госпитализации был более длительным, чем у больных без СД.

Литература

1. Какорин С.В. Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом 2 типа // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2015. 40. 52–60.