

УДК 616.329-089.844-089.86-06

DOI 10.17816/pmj34612-16

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПИЩЕВОДА ВСЛЕДСТВИЕ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

С.А. Плаксин^{1*}, Л.П. Котельникова¹, Е.Е. Саблин²

¹Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера,

²Пермская краевая клиническая больница, Россия

SURGICAL TACTICS IN IATROGENIC DAMAGES OF ESOPHAGUS CAUSED BY TREATMENT AND DIAGNOSTIC INTERVENTIONS

S.A. Plaksin^{1*}, L.P. Kotelnikova¹, E.E. Sablin²

¹Academician Ye.A. Vagner Perm State Medical University,

²Perm Regional Clinical Hospital, Russian Federation

Цель. Проанализировать причины ятрогенных повреждений пищевода, оценить хирургическую тактику в зависимости от вида и локализации перфорации, сроков поступления в стационар.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинской документации 89 больных с повреждениями пищевода различной этиологии. Ятрогенные повреждения пищевода диагностированы в целом у 37 пациентов (41,6 %).

Результаты. Наиболее частой причиной перфораций пищевода во время лечебно-диагностических манипуляций служило бужирование пищевода по поводу рубцовых стриктур и кардиоспазма. Диагноз основывался на появлении болей после лечебно-диагностических манипуляций, резко усилившихся после приема жидкости или пищи, появлении эмфиземы мягких тканей шеи и эмфиземы средостения. Наличие затека контрастного вещества при рентгеноскопии позволяло определить локализацию и величину дефекта пищевода. В последние годы при сложностях диагностики или поступлении пациентов в поздние сроки использовали компьютерную томографию. Сроки начала лечения и развившиеся осложнения в значительной степени определяли его объем и хирургическую тактику. В зависимости от этого осуществлялись различные методы лечения.

Выводы. Наряду с традиционными вмешательствами возможно лечение ятрогенных повреждений стентированием, клипированием ран пищевода и вакуумной терапией, показания к которым требуют дальнейшего исследования.

Ключевые слова. Повреждения пищевода, ятрогения, осложнения, оперативное лечение.

Aim. To analyze the causes of iatrogenic damages of esophagus, estimate the surgical tactics depending on the type and localization of perforation and terms of hospitalization.

Materials and methods. Medical documentation of 89 patients with esophageal damages of various etiology was analyzed. Iatrogenic damages of esophagus were diagnosed in 37 (41,6%) patients.

© Плаксин С.А., Котельникова Л.П., Саблин Е.Е., 2017

тел. +7 902 476 94 31

e-mail: splaksin@mail.ru

[Плаксин С.А. (*контактное лицо) – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии ФДПО; Котельникова Л.П. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой хирургии ФДПО; Саблин Е.Е. – торакальный хирург].

Results. The most frequent cause of esophageal perforation during treatment and diagnostic manipulations was gullet bougienage for cicatricial strictures and cardiospasm. This diagnosis was based on pains, occurring after treatment and diagnostic manipulations, which critically increased after taking liquid or food, appearance of soft tissue emphysema of the neck and mediastinal emphysema. Presence of contrast substance leakage in roentgenoscopy permitted to determine the localization and size of esophageal defect. During the recent years, in case of diagnostic difficulties or late admission to hospital, computed tomography was used. The terms of starting treatment and complications developed substantially determined its volume and surgical tactics. Accordingly, different medical techniques were undertaken.

Conclusions. Along with traditional interventions, stenting, clipping of esophageal wounds and vacuum therapy can be used to treat iatrogenic damages, indications to which need further study.

Key words. Esophageal damages, iatrogenia, complications, surgical treatment.

ВВЕДЕНИЕ

Повреждения пищевода относятся к ургентной патологии, требующей ранней диагностики и экстренного лечения из-за риска развития тяжелых гнойных осложнений и высокой летальности [3, 6]. Частота ятрогенных эзофагеальных травм, по данным разных авторов, колеблется от 29,5 до 62,0 % [4, 10]. Перфорации желудочно-кишечного тракта при эндоскопических исследованиях встречаются в 0,003–0,8 % случаев [9]. Описаны перфорации пищевода при трансэзофагеальной эхокардиографии [8]. Хирургическая тактика при этой патологии за последние годы претерпела существенные изменения, и многие вопросы остаются дискуссионными.

Цель исследования – анализ причин ятрогенных повреждений пищевода, оценка хирургической тактики в зависимости от вида и локализации перфорации, сроков поступления в стационар.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В торакальном отделении Пермской краевой клинической больницы за последние 30 лет находилось на лечении 89 больных с повреждениями пищевода различной этиологии. Чаще всего – у 36 пациентов

(40,9 %) – имела место перфорация инородным телом. В 16 случаях (18,0 %) диагностирован спонтанный разрыв пищевода. Повреждение стенки органа во время бужирования произошло у 25 пациентов (28,1 %) с рубцовыми стриктурами пищевода и у 2 с кардиоспазмом (2,3 %). Стентирование осложнилось перфорацией у 5 больных эзофагеальным и кардиоэзофагеальным раком. У 4 человек пищевод был поврежден фиброгастроскопом (3) или желудочным зондом (1). Ятрогенные повреждения пищевода диагностированы в целом у 37 пациентов (41,6 %). Только в одном случае фиброэзофагогастроскопия выполнялась амбулаторно, остальные больные находились в условиях стационара, что способствовало ранней диагностике осложнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее частой причиной перфораций пищевода во время лечебно-диагностических манипуляций служило бужирование пищевода по поводу рубцовых стриктур и кардиоспазма. При этом в трех случаях при бужировании рубцово-суженного эзофагоэюноанастомоза после гастрэктомии была перфорирована тонкая кишка, а при кардиоспазме – стенка желудка. У одного пациента бужирование пищевода осложнилось массивным кровотечением. Перфорация опухоли во время проведе-

ния струны и дилатации пищевода при установке стента произошла в 4 случаях. Пролезень стенки пищевода от стента в одном случае привел к формированию пищеводно-трахеального свища при раке и во втором – к аортопищеводной фистуле при пептической стриктуре пищевода с массивным смертельным кровотечением. Повреждение аорты во время эндоскопического удаления инородного тела из среднегрудного отдела пищевода описано O. Tezcan et al. [12].

Несмотря на безопасность и высокую технологичность, фиброэзофагоскопия во время обследования по поводу предполагаемой патологии желудка осложнилась разрывом в трех случаях шейного отдела и в одном нижнегрудного отдела пищевода. Еще у одного больного с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы была перфорирована стенка желудка ниже кардиоэзофагеального перехода назогастральным зондом во время операции.

Диагноз основывался на появлении болей после лечебно-диагностических манипуляций, резко усиливавшихся после приема жидкости или пищи, появлении эмфиземы мягких тканей шеи и эмфиземы средостения. Наличие затека контрастного вещества при рентгеноскопии позволяло определить локализацию и величину дефекта пищевода. В последние годы при сложностях диагностики или поступлении пациентов в поздние сроки использовали компьютерную томографию, позволявшую выявить медиастинальную эмфизему, инфильтрацию клетчатки средостения и легких, жидкость в плевральной полости. Поздняя диагностика осложнения, в срок более 24 часов, была обусловлена несвоевременным обращением больных или направлением пациентов в специализированное отделение из районных больниц. Именно сроки начала лечения и развившиеся осложнения в значительной степени определяли его объем и хирургическую тактику.

Консервативная терапия была эффективна при перфорации рубцово-измененного пищевода с ограниченным затеком длиной до 2,5 см без явлений медиастинита. Лечение включало массивную антибиотикотерапию и зондовое питание.

Мини-инвазивные эндоскопические технологии стали шире применяться и при повреждениях пищевода. Law et al. [5] в эксперименте показали, что внутрипросветное лигирование дефекта успешно при небольших ятрогенных перфорациях стенок пищевода величиной до 10 мм или стенки желудка величиной до 20 мм. В наших наблюдениях дважды попытка эндоскопического клипирования раны пищевода была неудачной. В последние годы описан позитивный опыт использования эндоскопической вакуумной терапии при ятрогенных повреждениях пищевода в сроки от 7 до 35 дней [7, 11]. Вакуумная система на зонде для питания была установлена на вторые сутки после перфорации рубцово-суженного пищевода при наличии хода в средостение длиной 8 см и мутного содержимого в нем. Достигнуто выздоровление без дренирующей операции.

Более широко из консервативных методов использовали стентирование пищевода. Саморасправляющиеся стенты с успехом были установлены двум пациентам с перфорацией во время бужирования рубцовых стриктур и одной больной с пищеводно-трахеальным свищом, развившимся вследствие пролежня от ранее поставленного стента. Был установлен дополнительный стент, разобшивший свищевое отверстие.

Основным методом лечения повреждений пищевода по-прежнему остается оперативный [2, 4]. Оперативные вмешательства выполнены 32 пациентам (86,5 %). Выбор оперативного доступа зависел от локализации повреждения пищевода, распространенности воспалительного процесса в средостении, методики выключения пищевода

из питания. Шейная медиастинотомия принята в 11 случаях, правосторонняя торакотомия – в 2, и лапаротомия сделана 25 пациентам, при этом у 6 больных комбинировали два разреза. Субтотальная резекция пищевода с заднемедиастинальной пластикой шейно-абдоминальным доступом выполнена 7 пациентам с перфорацией протяженной рубцовой стриктуры пищевода при ранней диагностике осложнения. При этом одновременно проводилось устранение ятрогении и радикальное лечение основного заболевания.

Ушивание перфоративного отверстия произведено в 10 случаях: 6 пациентам ушиты раны пищевода, 3 – раны тонкой кишки после перфорации во время бужирования стриктур гастроэнтероанастомоза после гастрэктомии. Еще одному пациенту с подобным осложнением сделана резекция суженного эзофагоэуноанастомоза с резэзофагоэуностомией по методике Ру. Одному больному выполнено ушивание дефекта стенки желудка, перфорированного зондом во время наркоза и операции по поводу паразеофагальной грыжи пищевода отверстия диафрагмы. Разрывы пищевода после эзофагоскопии были ушиты во время шейной медиастинотомии у 3 пациентов и правосторонней торакотомии – у одного. Линию шва на шее укрывали кивательной мышцей, в нижнегрудном и абдоминальном отделе пищевода – стенкой желудка путем формирования фундопликационной манжеты и прядью большого сальника.

При поступлении в поздние сроки с развитием гнойных осложнений ограничили шейной медиастинотомией и дренированием средостения у 3 пациентов по поводу верхнего медиастинита, лапаротомией и дренированием средостения по А.Г. Савиных – у 6 человек по поводу нижнего медиастинита. Для обеспечения энтерального питания и исключения пищевода в 7 случаях

была наложена гастростома. Гастростоме накладывали на малую кривизну желудка с тем, чтобы сохранить в дальнейшем возможность использования желудка для эзофагогастропластики. Одному больному, ранее перенесшему резекцию желудка, сделана еуностомия. У остальных пациентов использовали зондовое питание.

Послеоперационные осложнения, связанные непосредственно с выполненным вмешательством, развились у 8 пациентов. В 3 случаях отмечена несостоятельность швов раны пищевода. У 2 пациентов сформировался пищеводно-трахеальный свищ: в одном случае – вследствие пролежня от ранее установленного стента, во втором – в результате ишемического некроза орального конца желудочного трансплантата после заднемедиастинальной пластики. Аррозивное кровотечение из аорты явилось результатом пролежня от пищевода стента. Кровотечение из общей сонной артерии было вызвано гнойным расплавлением ее стенки. В одном случае после заднемедиастинальной пластики развился панкреонекроз.

Летальный исход наступил в 12 случаях (13,5 %). Основной причиной смерти служили прогрессирование гнойных осложнений вследствие инфицирования средостения – медиастинита, эмпиемы плевры, сепсиса, полиорганной недостаточности, зафиксированные у 5 пациентов. Декомпенсация основного заболевания на фоне запущенных форм рака пищевода, кахексии имела место у 3 человек. Двое больных погибли от массивного аррозивного кровотечения из магистральных сосудов. Еще один больной умер от интенсивного пищевода кровотечения после бужирования рубцовой стриктуры на фоне тяжелой ХОБЛ и выраженной кахексии, когда консервативная терапия оказалась неэффективной, а оперативное лечение непереносимым.

Выводы

1. Ятрогенные повреждения пищевода чаще всего возникают после бужирования рубцовых стриктур, реже после фиброэзофагоскопии, стентирования и других лечебно-диагностических манипуляций.

2. Выбор хирургической тактики, оперативного доступа, объем операции зависят от локализации, причин повреждения и сроков поступления пациента.

3. Наряду с традиционными вмешательствами возможно лечение ятрогенных повреждений стентированием, клипированием ран пищевода и вакуумной терапией, показания к которым требуют дальнейшего исследования.

Библиографический список

1. Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В. Тактико-хирургические аспекты диагностики и лечения пациентов с инструментальной перфорацией пищевода. VII Международный конгресс «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии» (15–17 июня 2017 г.): тезисы докладов. СПб. 2017; 151–152.
2. Abu-Duff S., Shamji F., Ivanovic J., Villeneuve P.J., Gilbert S., Maziak D.E., Sundaresan R.S., Seely A.J. Esophagectomy in esophageal perforations: an analysis. 2016; 1: 34–40, available at: https://www.researchgate.net/profile/Saleh_Abu-Daff.
3. Aiolfi A., Inaba K., Recinos G., Khor D., Benjamin E.R., Lam L., Struwasser A., Asti E., Bonavina L., Demetrides D. Non-iatrogenic esophageal injury: a retrospective analysis from the National Trauma Data Bank. World J Emerg Surg 2017; 27: 12–19.
4. Bayram A.S., Erol M.M., Melek H., Colak M.A., Kermenli T., Gebitekin C. The success of surgery in the first 24 hours in patients with oesophageal perforation. Eurasian J Med 2015; 1: 41–47.
5. Law R., Deters J.L., Miller C.A., Marler R.J., Baron T.H. Endoscopic band ligation for closure of GI perforations in a porcine animal model. Gastrointest Endosc 2014; 4: 717–722.
6. Law T.T., Chan J.Y., Chan D.K., Tong D., Wong I.Y., Chan F.S., Law S. Outcomes after oesophageal perforation: a retrospective cohort study of patients with different aetiologies. Hong Kong Med J 2017; 10: 231–238. DOI: 10.12809/hkmj.164942
7. Loske G., Schorsch T., Dahm C., Martens E., Muller C. Iatrogenic perforation of oesophagus successfully treated with Endoscopic Vacuum Therapy. Endosc Int Open 2015; 6: 547–551.
8. Massey S.R., Pitis A., Mehta D., Callaway M. Oesophageal perforation following perioperative transoesophageal echocardiography. Br J Anaesth 2000; 5: 643–646.
9. Schmidt A., Fuchs K.H., Caca K., Kullmer A., Meinig A. The Endoscopic Treatment of Iatrogenic Gastrointestinal Perforation. 2016; 8: 121–128.
10. Schweigert M., Sousa H.S., Solymosi N., Yankulov A., Fernandez M.J., Beattie R., Dubecz A., Rabl C., Law S., Tong D., Petrov D., Schabitz A., Stadlbauer R.J., Gump J., Ofner D., McGuigan J., Costa-Maia J., Witzigmann H., Stein H.J. Spotlight on oesophageal perforation: A multinational study using the Pittsburgh esophageal perforation severity scoring system. J Thorac Cardiovasc Surg 2016; 4: 1002–1009.
11. Smallwood N.R., Fleschman J.W., Leeds S.G., Burdick J.S. The use of endoluminal vacuum (E-Vac) therapy in the management of upper gastrointestinal leaks and perforations. Surg Endosc 2016; 6: 2473–2480.
12. Tezcan O., Oruc M., Kuyumcu M., Demitras S., Yavuz C., Karaban O. Unexpected complication of oesophagoscopy: iatrogenic aortic injury in a child. Cardiovascular journal of Africa 2016, available at: https://www.researchgate.net/publication/304990751_Unexpected_complication_of_oesophagoscopy_iatrogenic_aortic_injury_in_a_child.

Материал поступил в редакцию 18.10.2017

УДК 616.12-008.331.1-056.5:616-056.5

DOI 10.17816/pmj34617-21

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Р.Т. Ризванова*, Н.И. Максимов

Ижевская государственная медицинская академия, Россия

PECULIAR FEATURES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL INDICES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN YOUNG MEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH METABOLIC SYNDROME

R.T. Rizvanova*, N.I. Maksimov

Izhevsk State Medical Academy, Russian Federation

Цель. Оценить в динамике структурно-функциональные показатели сердечно-сосудистой системы у мужчин молодого возраста с артериальной гипертонией (АГ) в сочетании с избыточной массой тела на фоне терапии.

Материалы и методы. Обследовано 86 молодых мужчин в возрасте 18–27 лет, из которых в группу сравнения вошли практически здоровые ($n = 24$), а группу наблюдения ($n = 62$) составили пациенты с АГ без избыточной массы тела и в сочетании АГ с избыточной массой тела (Имт). Исследование проводилось исходно и через 6 месяцев лечения. Пациенты с АГ в сочетании с Имт ($n = 25$) распределились на две подгруппы: 1-я (12 человек) без терапии и 2-я (13) – на фоне антигипертензивной терапии.

Результаты. Через 6 месяцев в 1-й подгруппе отмечался рост «офисного» систолического АД на 3,8 % ($145,0 \pm 2,88$ и $150,54 \pm 2,99$ мм рт. ст.), $p = 0,001$, а в подгруппе, где получали антигипертензивную терапию, наблюдалось снижение САД на 12,7 % ($145,75 \pm 2,80$ и $129,33 \pm 1,5$ мм рт. ст.), $p = 0,01$; снижение ДАД – на 12,1 % ($86,5 \pm 1,95$ и $77,16 \pm 2,41$ мм рт. ст.), $p = 0,02$. Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) по сосудам мышечного и эластического типов: у пациентов без терапии в динамике наблюдался прирост на 12,2 и 16,2 % соответственно. На фоне терапии прослеживалась тенденция достоверного снижения показателей СРПВ.

Выводы. Антигипертензивная терапия у пациентов с АГ в сочетании с избыточной массой тела, снижая АД, приводит к уменьшению массы миокарда левого желудочка, индекса массы миокарда левого желудочка, скорости распространения пульсовой волны и величины комплекса интима-медиа. Раннее определение поражения органов-мишеней у лиц молодого возраста при АГ в сочетании с избыточной массой тела и своевременная антигипертензивная терапия могут улучшить структурно-функциональные характеристики сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова. Артериальная гипертония, избыточная масса тела, медикаментозная терапия, величина комплекса интима-медиа, скорость распространения пульсовой волны.

© Ризванова Р.Т., Максимов Н.И., 2017

тел.: +7 912 757 30 08

e-mail: talgatov@yandex.ru

[Ризванова Р.Т. (*контактное лицо) – ассистент кафедры госпитальной терапии; Максимов Н.И. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики ФПК и ПП].

Aim. To carry out dynamic assessment of the structural and functional indices of cardiovascular system in young men with arterial hypertension (AH) associated with excess body mass (Ebm) against the background of therapy.

Materials and methods. Examination of 86 young men aged 18-27 years, including the group of comparison with practically healthy persons ($n = 24$) and the group of observation ($n = 62$) was performed. The group of observation joined patients with AH without EBM and AH+EBM. The study was conducted initially and 6 months later. Patients with AH+EBM ($n = 25$) were divided into 2 subgroups: group 1 (12 persons) without therapy and group 2 (13 persons) against the background of antihypertensive therapy.

Results. Six months later, in group 1 there was observed a growth of "office" systolic arterial pressure (SAP) by 3,8 % ($145,0 \pm 2,88$ and $150,54 \pm 2,99$ Hg mm), $p = 0,001$, but in the group with antihypertensive therapy, SAP decreased by 12,7 % ($145,75 \pm 2,80$ and $129,33 \pm 1,5$ Hg mm), $p = 0,01$ and DAP – by 12,1 % ($86,5 \pm 1,95$ and $77,16 \pm 2,41$ Hg mm), $p = 0,02$. Pulse wave propagation velocity (PWPV) along the vessels of muscular and elastic types among patients without therapy was found to grow in dynamics by 12,2 and 16,2 %, respectively. Against the background of therapy, there was a tendency to a reliable reduction in PWPV indices.

Conclusions. Antihypertensive therapy in patients with AH+EBM, while decreasing AP, leads to reduction of LVMM, LVMMI, PWPV and IMCV. The early diagnosed lesion of target organs among young men with AH+EBM and timely antihypertensive therapy can improve structural and functional characteristics of cardiovascular complications.

Key words. Arterial hypertension, excess body mass, drug therapy, intima-media complex value, pulse wave propagation velocity.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы отмечается рост распространенности артериальной гипертензии (АГ) среди лиц молодого возраста [5, 7], причем избыточная масса тела (Имт) и ожирение являются самыми распространенными факторами риска ССЗ [1]. В России в среднем каждый 14-й мужчина (7,1 %) в возрасте 20–29 лет имеет АГ, в возрасте 30–39 лет – каждый 6-й (16,3 %), в 40–49 лет – каждый 4-й (26,9 %), а в возрасте 50–54 лет этим заболеванием страдает уже каждый 3-й мужчина (34,4 %). У лиц молодого возраста АГ в 50–60 % случаев сочетается с метаболическими нарушениями [9, 10]. Важную роль в патогенезе многих заболеваний сердечно-сосудистой системы играет повышение жесткости и снижение эластичности крупных артерий [8]. В настоящее время достаточно подробно представлены патофизиологические механизмы увеличения жесткости сосудов, показатели, определяющие артериальную жесткость у пациентов с изолированно проте-

кающей АГ [2, 6]. Длительное воздействие повышенного артериального давления (АД) на стенку сосудов приводит к дисфункции эндотелия, в результате чего возрастает тонус гладких мышц сосудов, запускаются процессы сосудистого ремоделирования [4]. Изучение состояния сосудистой стенки и функции эндотелия у больных артериальной гипертензией (АГ) молодого возраста является перспективным с позиций лечебного воздействия и профилактики сосудистых нарушений [3].

Цель исследования – оценить структурно-функциональные показатели сердечно-сосудистой системы у мужчин молодого возраста с АГ в сочетании с избыточной массой тела в динамике.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проведена на базе Бюджетного учреждения здравоохранения Удмуртской Республики «Республиканский клинико-диагностический центр» МЗ (г. Ижевск),

в кардиологическом отделении № 2. Все пациенты представили письменное добровольное информированное согласие в соответствии с п. 4.6.1. приказа № 136 (ОСТ 91500.14.0001-2002) Министерства здравоохранения Российской Федерации, международными этическими требованиями ВОЗ, а также Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (Этические принципы проведения медицинских исследований с участием людей в качестве объекта исследования, 1993). Обследовано 86 молодых мужчин в возрасте 18–27 лет за период 2013–2016 гг. В группу сравнения вошли практически здоровые ($n = 24$), а в группу наблюдения – с изолированной артериальной гипертонией и в сочетании с избыточной массой тела ($n = 62$). Исключались больные с симптоматической АГ, острым инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией, сахарным диабетом, аутоиммунными заболеваниями, острой вирусной инфекцией. Группа наблюдения распределилась на две подгруппы: пациенты с артериальной гипертонией (АГ) без избыточной массы тела (Имт) и в сочетании АГ с Имт (АГ+Имт). Следующий этап исследования, в котором приняли участие 35 человек, проводился в динамике через 6 месяцев. Пациенты с АГ+Имт ($n = 25$) распределились на две подгруппы: 1-я группа ($n = 12$) – без терапии и 2-я ($n = 13$) – на фоне антигипертензивной терапии. Среди пациентов с изолированной АГ отмечена низкая приверженность к медикаментозной терапии.

Проводился клинический осмотр: анамнез (курение, наследственность), измерение объема талии (ОТ), артериального давления (АД); лабораторная диагностика: гликемия натощак, мочевая кислота, липидный спектр (ОХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП) и микроальбумины

(МАУ). Функциональная диагностика: электрокардиограмма (ЭКГ) – индекс Соколова–Лайона; эхокардиография (ЭхоКГ) – масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП); величина комплекса интимомедиа (ВИМ) сонных артерий; скорость распространения пульсовой волны (СРПВ).

Полученные результаты подвергались статистической обработке с помощью программы Statistica 8.0. Для представления количественных признаков применяли значения среднего (M) и стандартного отклонения (SD). Для обработки результатов выборки использовали методы непараметрической статистики. Сравнения между двумя независимыми группами проводили по U -критерию Манна – Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам исследования в 1-й группе пациентов наблюдался рост «офисного» систолического АД в динамике на 3,8 % ($145,0 \pm 2,88$ и $150,54 \pm 2,99$ мм рт. ст.), $p = 0,001$, а в группе, где больные получали антигипертензивную терапию, отмечалось снижение САД на 12,7 % ($145,75 \pm 2,80$ и $129,33 \pm 1,5$ мм рт. ст.), $p = 0,01$; снижение ДАД – на 12,1 % ($86,5 \pm 1,95$ и $77,16 \pm 2,41$ мм рт. ст.), $p = 0,02$. Пациенты с АГ в сочетании с повышенным Имт характеризуются более выраженными структурно-функциональными изменениями сердечно-сосудистых показателей, сдвигами параметров липидного спектра и уровнем гликемии крови по сравнению с изолированным течением данной нозологии. Общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ) достоверно были

выше в группе с АГ+Имт (4,99 ммоль/л) в сравнении контрольной и группой с АГ без Имт. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП) достоверно были ниже (1,04 ммоль/л) в сравнении с контрольной и группой с АГ без Имт. По уровню глюкозы крови группы были сопоставимы, хотя уровень глюкозы незначительно был выше у группы с АГ+Имт по сравнению с контрольной и группой наблюдения.

Определялись ранние признаки изменений функционального состояния сосудов с помощью методов ВКИМ, СРПВ. Результаты показали, что в группе пациентов с АГ+Имт на фоне нормальных значений ВКИМ сон-

ных артерий СРПВ повышалась у лиц, не получающих постоянную терапию, в отличие от пациентов, принимающих антигипертензивные препараты. Ранние признаки ремоделирования сосудов (увеличение толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий, увеличение СРПВ и диастолическая дисфункция) являются предикторами сердечно-сосудистых осложнений при изолированной артериальной гипертензии и артериальной гипертензии в сочетании с избыточной массой тела.

Динамика структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы представлена в таблице.

Динамика инструментальных методов исследования у мужчин молодого возраста с АГ в сочетании с избыточной массой тела (Имт)

Показатель	1-я группа: АГ + Имт, без терапии, n = 13		2-я группа: АГ + Имт на фоне терапии, n = 12	
	первичный осмотр	через 6 месяцев	первичный осмотр	через 6 месяцев
ЭКГ (индекс Соколова–Лайона), мм	23,36 ± 1,44	23,90 ± 1,11	30,08 ± 2,18*	23,25 ± 1,77
ЭхоКГ (ТЗСЛЖ), мм	9,19 ± 0,18	9,90 ± 0,20	9,42 ± 0,22	9,12 ± 0,15**
ЭхоКГ (ТМЖП), мм	9,23 ± 0,20	9,90 ± 0,20	9,50 ± 0,22	9,29 ± 0,19*
ЭхоКГ (ММЛЖ), г	173,45 ± 6,63	193,0 ± 7,45	181,08 ± 7,87	172,08 ± 6,49*
ЭхоКГ (ИММЛЖ), г/м ²	76,81 ± 2,41	89,09 ± 3,89	85,0 ± 3,40	80,66 ± 2,94
ВКИМ (ОСА _{ср}), мм	0,54 ± 0,03	0,58 ± 0,02	0,67 ± 0,03	0,55 ± 0,03
ВКИМ (ОСА _{инт}), мм	0,59 ± 0,03	0,73 ± 0,05	0,77 ± 0,03***	0,65 ± 0,03
СРПВ (C _{ср}), м/с	8,02 ± 0,52	9,00 ± 0,91	8,48 ± 0,31	7,33 ± 0,25
СРПВ (C _{ср}), м/с	6,73 ± 0,30	7,82 ± 0,38	7,31 ± 0,27	6,21 ± 0,22**

Примечание: достоверность различий в группах наблюдения: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Индекс Соколова–Лайона по ЭКГ снизился у пациентов, принимающих антигипертензивную терапию, на 29,3 %. При сравнении показателей ЭхоКГ: в 1-й группе – ТЗСЛЖ увеличилась на 7,2 %, на фоне терапии уменьшение произошло на 3,3 %. ММЛЖ во 2-й группе снизилась на 5,2 %. Показатели ВКИМ на стандартных участках были сопоставимы. В динамике СРПВ по сосудам мышечного и эластического типа у пациентов без терапии наблюдался

прирост на 12,2 и 16,2 % соответственно. У пациентов на фоне терапии прослеживалась тенденция достоверного снижения показателей СРПВ.

Выводы

1. Антигипертензивная терапия у пациентов с АГ в сочетании с Имт, снижая АД, приводит к уменьшению ММЛЖ, ИММЛЖ, СРПВ и ВКИМ.

2. Раннее определение поражения органов-мишеней у лиц молодого возраста с АГ в сочетании с ИмТ и своевременная антигипертензивная терапия могут улучшить структурно-функциональные характеристики сердечно-сосудистых осложнений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Акимова Е.В., Пушкарев Г.С., Гафarov В.В., Кузнецова В.А. Риск сердечно-сосудистой смерти в зависимости от показателя индекса массы тела у мужчин и женщин города Тюмени. Кардиологический журнал 2013; 3: 24–28.
2. Береснева Л.Н., Хлынова О.В., Туев А.В., Агафонов А.В. Аорта как орган-мишень при коморбидности: артериальная гипертензия и кислотозависимая патология. Пермский медицинский журнал 2013; 3: 14–20.
3. Винокурова И.Г., Давидович И.М. Гендерные особенности ауторегуляции тонуса и жесткость сосудов у больных артериальной гипертензией молодого возраста. Дальневосточный медицинский журнал 2012; 2: 7–10.
4. Лишманов Ю.Б., Ефимова Н.Ю., Чернов В.И., Ефимова И.Ю., Калашиникова Т.П. Роль дисфункции эндотелия и нарушения суточного профиля артериального давления в механизме развития цереброваскулярной недостаточности у пациентов с метаболическим синдромом. Российский кардиологический журнал 2013; 3: 6–11.
5. Лю К.М., Хлынова О.В. Неалкогольная жировая болезнь печени как модель пациента с кардиоваскулярным риском. Международный научно-исследовательский журнал 2017; 5 (2): 147–151.
6. Макарова М.А., Авдеев С.Н. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у больных хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология 2011; 4: 109–117.
7. Маянская С.Д., Гребенкина И.А., Кобалава Ж.Д. Структурно-функциональное ремоделирование стенки сосудов у лиц с анамнезом, отягощенным по артериальной гипертензии. Кардиология 2015; 2: 27–31.
8. Недогода С.В., Чаляби Т.А., Барыкина И.Н. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны как плацдарм и мишень для фармакотерапии. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета 2012; 1: 113.
9. Олейников В.А., Матросова И.Б., Ястребова Е.И., Фадеева С.С. Влияние гипертензии и метаболического синдрома на структуру и функции артерий. Международный медицинский журнал 2008; 1: 56–62.
10. Шальнова С.А., Деев А.Д., Баланова Ю.А., Капустина А.В., Константинов В.В., Муромцев Г.А., Бойцов С.А. Динамика артериальной гипертензии в России: есть ли прогресс в назначении антигипертензивной терапии? (результаты исследований 1993–2013 гг.). Сердце 2015; 6: 389–396.

Материал поступил в редакцию 11.10.2017