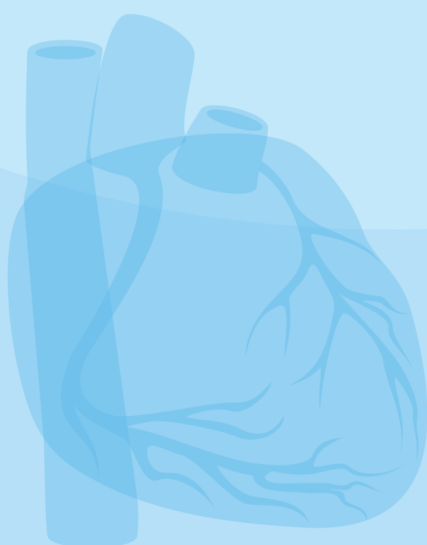


ISSN 2010-6947

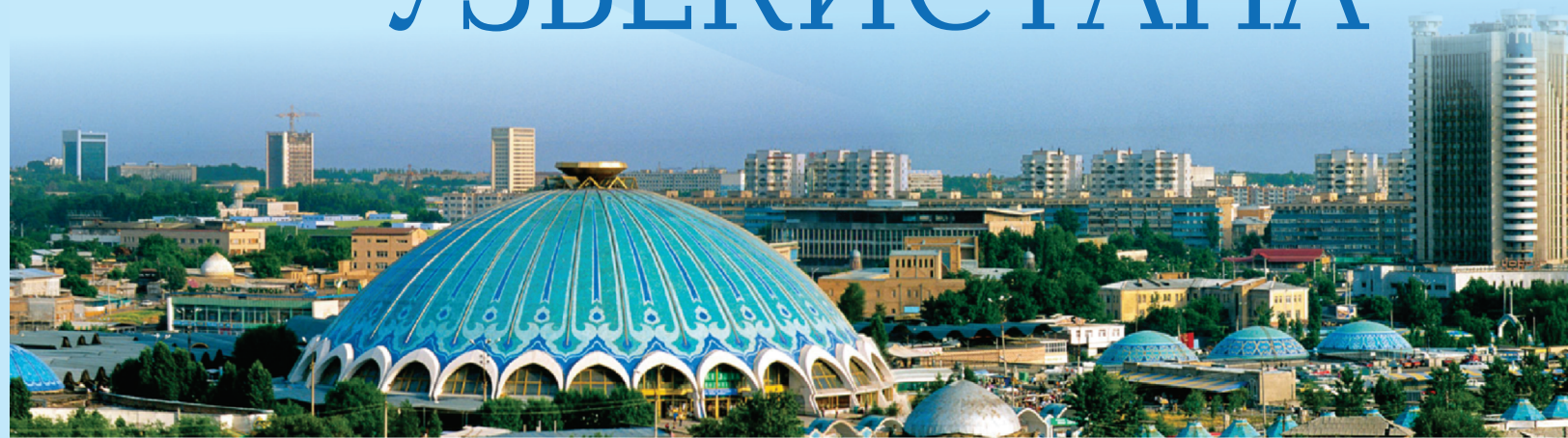


O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

2019 № 4 (54)



КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА



O'zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 4/2019
(54)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал
Основан в 2006 г.

№ 4/2019
(54)

Адрес редакции:

Узбекистан, г. Ташкент, 100052,
Мирзо-Улугбекский район, ул. Осиё, д. 4.
Телефоны: 8–998 (71) 237–38–16, 8–998 (71) 237–33–67
Факс: 234–16–67
Сайт: www.uzcardio.uz
E-mail: cardiocenter@mail.ru

Редакционная коллегия:

Главный редактор Р.Д. Курбанов
Зам. глав. редактора А.Б. Шек
Зам. глав. редактора Р.Ш. Мамутов
Отв. секретарь Н.З. Срожидинова
Т.А. Абдуллаев
А.Л. Аляви
М.М. Зуфаров
У.К. Камилова
Ш.Б. Иргашев
У.К. Каюмов
А.Г. Курмуков
Н.М. Мамасолиев
Ш.М. Рахимов
Н.У. Шараров
Г.М. Тулебаева

Редакционный совет:

Д.А. Алимов (Ташкент. Узбекистан)
А.Н. Беловол (Харьков. Украина)
Л.Р. Бобронникова (Харьков. Украина)
А.Г. Гадаев (Ташкент)
В.А. Джалалова (Самарканд)
А.К. Джусипов (Алматы. Казахстан)
Н.У. Закиров (Ташкент)
С.Д. Искандерова (Ташкент)
Б.А. Магрупов (Ташкент)
Н.А. Мазур (Москва. Россия)
А.С. Джумагулова (Бишкек. Киргизстан)
А.А. Раимжанов (Фергана)
З.Я. Рахимов (Душанбе. Таджикистан)
А.М. Сагиров (Ургенч)
С.Ю. Турсунов (Андижан)
Н.М. Юлдашев (Ташкент)
З.З. Юнусов (Ташкент)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0024

ISSN 2010–6947

Подписано в печать 27.12.2019. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 12,0. Тираж 300. Заказ № 78.

*Выражаем искреннюю признательность всем нашим коллегам в Узбекистане и СНГ,
принимавшим активное участие в выпуске номера журнала.*

Дизайн и печать ООО «Niso Poligraf». Ташкентская область, Урта Чирчикский район,
ССГ «Ок-ота», махалля Машъал, улица Марказий, дом 1.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

ЯРБЕКОВ Р.Р., КУРБАНОВ Р.Д., МУРАДОВ М.М., ОМОНОВ С.Х., ИСМАТОВ А.А., ВАХИДОВ Т.З.,
МАМАЖОНОВ С.Г., УТЕНИЯЗОВА Х.К., БЕМЕТОВА Ф.М.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА АОРТАЛ КЛАПАННИНГ ДЕГЕНЕРАТИВ ЗАРАРЛАНИШИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ХИРУРГИК ДАВОНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ярбеков Р.Р., Курбанов Р.Д., Мурадов М.М., Омонов С.Х., Исмаатов А.А., Вахидов Т.З.,
Мамажонов С.Г., Утениязова Х.К., Бекметова Ф.М.

«Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиет маркази», Тошкент. Ўзбекистон

Тадқиқот максоди: Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва аортал копоққнинг дегенератив зарарланиши бўлган беморларда жарроҳлик даво натижаларини оптималлаштириш.

Тадқиқот материаллари ва услублари: 2015–2018-йиллар давомида РИКИАТМ кардиохирургия булимида 58 та катта ешли (ўрта ёши 75,4±4,32) беморларга оператив даво утказилди. Беморлар 2 гуруҳга булинди. I-асосий текширилувчи гуруҳ (n=32) ЮИК ва аортал копоққнинг огир зарарланишлари бўлган беморлар киритилди ва бир вақтнинг узида аорта-коронар шунтлаш (АКШ) ва аортал клапанни протезлаш амалиети утказилди. II-назорат гуруҳига (n=26) аортал копоққнинг энгил зарарланиши бўлган, факатгина АКШ амалиети утказилган беморлар киритилди. I-гуруҳдаги беморларнинг аксарияти 31(97%) аортал копоққнинг огир торайиши, II-гуруҳдаги ҳамма беморлар энгил-25(96%), факатгина 1 беморда урта даражадаги аортал копоққнинг торайиши аниқланган.

Текширув натижалари: Асосий текширилувчи гуруҳда (565,4±68,3 мин) сунъий упка вентиляцияси давомийлиги назорат гуруҳига (372,3±98,7 мин, (p<0,05)) нисбатан узокрок давом этганини, бундан ташқари амалиетдан кейинги даврда қон йукотиш (245,4±117,3 млга 213,3±46,5 мл, p<0,05) купроклигини кўзатиш мумкин. Амалиетдан кейинги даврда миокард инфаркти кўзатилмади. Уткир юрак етишмовчилиги, узок давом этувчи сунъий упка вентиляциясини талаб қилувчи нафас етишмовчилиги, гемодиализ утказишга зарурият булмаган буйрак етишмовчилиги назорат гуруҳига нисбатан асосий текширилувчи гуруҳда купрок кўзатилди. Аммо уртадаги фарк катта эмас (p>0,05). Эрта амалиетдан кейинги даврда дисциркулятор энцефалопатия белгиларини икки гуруҳда ҳам кўзатилди. Лекин I- гуруҳда (6 (19%) га 2 (7,6%), p<0,05) II-гуруҳга нисбатан купрок кўзатилди. Амалиетдан кейинги даврда юрак ритми бузилиши I-гуруҳда 7 (22%), II-гуруҳга 2 (7,6%) нисбатан купрок кўзатилди (p<0,05). Рестернотомия амалиетини талаб қилган қон кетиши ҳолати билан асосий текширилувчи гуруҳдан 1(3%) бемор олинди, назорат гуруҳида бундай асорат кўзатилмади.

Хулоса: Касалликнинг ривожланишини олдини олиш максодида бир вақтнинг узида АКШ ва аортал копоққни протезлаш амалиетини қарияларда хавфсиз утказиш мумкин. Замонавий ривожланиб бораётган кардиохирургия соҳасида қариялар ва катта ешли беморларда бир вақтнинг узида миокард ре-васкуляризацияси ва аортал клапанни протезлаш амалиети натижалари ешлар ва урта ешли беморларда утказиладиган амалиет натижаларидан фарк қилмайди.

Kalit so'zlar: АКШ, bir vaqtning o'zida аортал копоққни протезлаш, қариялар

SUMMARY

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT RESULTS OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND DEGENERATIVE AORTIC VALVE DAMAGE

Yarbekov R.R., Kurbanov R.D., Muradov M.M., Omonov S.H., Ismatov A.A., Vakhidov T.Z.,
Mamazhonov S., Uteniyazova H.K., Bekmetova F.M.

«Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology», Tashkent. Uzbekistan



The aim of the study: Comparison of results and choice of surgical treatment tactics for elderly patients with ischemic heart disease and degenerative aortic valve stenosis.

Material and methods: Between 2015 and 2018, 58 older patients (average age – 75,4±4,32) were operated on in the Department of Cardiac Surgery of RSPMCC. The patients divided into 2 groups. I – is an investigated group ($n=32$) of patients with IHD and severe AS who performed simultaneous myocardial revascularization and SAVR. The II – control group ($n=26$) included patients with mild AV changes who performed isolated CABG. The majority of patients in the 31 (97%) main group had severe AS, and in the control group had mild AS – 25 (96%) and only 1 patient had moderate AS.

The results of study: Duration of AVL in the study group, as well as postoperative blood loss (245,4±117,3 ml vs 213,3±46,5 ml, $p<0,05$), was reliably longer (565,4±68,3 min) than in the control group (372,3±98,7 min, ($p<0,05$)). There were no cases of perioperative IM in patients. Acute heart failure, respiratory failure, which required prolonged artificial pulmonary ventilation, renal failure, which didn't require hemodialysis, were more often observed among patients in the study group, but the differences were not reliable ($p>0,05$). Signs of dyscirculatory encephalopathy in the early postoperative period were observed in quite a large number of patients of both groups, but significantly more were found in the investigated group (6 (19%) vs. 2 (7,6%), $p<0,05$). Heart rhythm disorders were reliably frequently observed in the postoperative period in the study group – 7 (22%) vs – 2 (7,6%) in the control group ($p<0,05$). The bleeding that required re-sternotomy was in one 1(3%) of the patient of the study group, there was no such complication in the control group ($p>0,05$).

Conclusion: simultaneous surgical aortic valve replacement and coronary artery bypass grafting can be performed safely and elderly patients must be operated on as early as possible to prevent disease progression. At the current stage of cardiosurgery development in simultaneous surgical treatment of degenerative aortic valve stenosis in elderly patients, due to surgical treatment tactics, it is possible to achieve satisfactory results comparable to the results of surgical treatment of patients of younger age.

Key words: CABG, simultaneous surgical aortic valve replacement, elderly patients.

РЕЗЮМЕ

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Ярбеков Р.Р., Курбанов Р.Д., Мурадов М.М., Омонов С.Х., Исмаатов А.А., Вахидов Т.З., Мамажонов С.Г., Утениязова Х.К, Бекметова.Ф.М

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования: Сравнение результатов и выбор тактики хирургического лечения пациентов старшей возрастной группы с ИБС и сочетанным дегенеративным стенозом аортального клапана.

Материал и методы исследования: В период с 2015 по 2018 годы в отделении кардиохирургии РСНПМЦК прооперированы 58 пациента старческого возраста (средний возраст – 75,4±4,32). Больные были разделены на 2 группы. I – исследуемая группа ($n=32$) пациенты с ИБС и выраженным поражением АК, которым выполнены одномоментная реваскуляризация миокарда и протезирования АК. Во II контрольную группу ($n=26$) вошли больные с незначительными изменениями АК, которым выполнили изолированное АКШ. Подавляющее большинство больных 31 (97%) основной группы имели выраженный стеноз АК, а практически все пациенты контрольной группы – незначительный – 25 (96%) и лишь 1 больной умеренный стеноз.

Результаты исследования: продолжительность ИВЛ в исследуемой группе, как и послеоперационная кровопотеря (245,4±117,3 мл против 213,3±46,5 мл, $p<0,05$), была достоверно более длительной (565,4±68,3 мин), чем в контрольной группе (372,3±98,7 мин, ($p<0,05$)). Случаев периоперационного ИМ у пациентов отмечено не было. Острую сердечную недостаточность, дыхательную недостаточность, требовавшую пролонгированной искусственной вентиляции легких, почечную недостаточность, не потребовавшую проведения гемодиализа, чаще наблюдали среди больных исследуемой группы, однако различия были не достоверны ($p>0,05$). Признаки дисциркуляторной энцефалопатии в раннем послеоперационном периоде мы наблюдали у достаточно большого количества больных обеих групп, но существенно больше их было в исследуемой группе (6 (19%) против 2 (7,6%), $p<0,05$). Нарушения ритма сердца достоверно часто встречались в послеоперационном периоде в исследуемой группе – 7 (22%) против – 2 (7,6%) в контрольной ($p<0,05$). Кровотечение, потребовавшее рестернотомии, было у одного 1 (3%) пациента исследуемой группы, в контрольной группе данного осложнения не было($p>0,05$).

Выводы: одномоментное протезирование АК и АКШ может быть выполнено безопасно и пожилые больные должны быть оперированы как можно раньше, чтобы предотвратить прогрессирование заболевания. На современном этапе развития кардиохирургии при одномоментном оперативном лечении ДСАК у больных пожилого и старческого возраста, благодаря тактике хирургического лечения, удается добиться удовлетворительных результатов, сопоставимых с результатами хирургического лечения больных более молодого возраста.

Ключевые слова: АКШ, одномоментное протезирование АК, пожилой возраст.

Введение. В современной кардиохирургии последние 15–20 лет возраст сам по себе не является фактором риска оперативного вмешательства. Вместе с тем, во всем мире продолжается увеличение доли лиц старшего возраста. У пожилого населения дегенеративный стеноз аортального клапана (ДСАК) по количеству выявления занимает 3-е место после гипертонической болезни и ишемической болезни сердца [4, 9, 20, 24, 36]. По сообщениям рядов авторов ДСАК встречается у 3–7% лиц 50–60 летнего возраста, а у лиц старше 80 лет его частота возрастает до 15–20%, и, как правило, если не выполняется хирургическое вмешательство, такие пациенты имеют неблагоприятный прогноз и высокую смертность [10, 15, 19]. В другом многоцентровом рандомизированном исследовании Cardiovascular Health Study, выполненном на 5000 пациентах старческого возраста, ДСАК выявлен у 26% пациентов в возрасте 65 лет, страдающих ИБС, к возрасту 85 лет – процент таких пациентов увеличивался до 48% [5, 25, 29, 36].

Для больных с выраженным ДСАК, характерна «классическая триада» симптомов: стенокардия напряжения, обмороки при нагрузке и одышка (сердечная недостаточность). Однако, у пациента пожилого возраста клинические проявления декомпенсации ДСАК практически могут совпадать с проявлениями ИБС, атеросклероза сосудов головного мозга, что затрудняет дифференциальную диагностику [3, 11, 22, 32]. В настоящее время, благодаря развитию методов исследования, таких как 2D и 3D режимов эхокардиографии, удаётся выявить ДСАК на ранних стадиях болезни, что весьма актуально, так как по мировым сообщением ДСАК является «агрессивным» пороком, и продолжительность жизни пациентов с аортальным стенозом без хирургического вмешательства составляет 1–3 года [2, 6, 8, 17]. Другие авторы в подтверждение выше сказанного сообщают, что появление клинической симптоматики резко ухудшает прогноз больных, выживаемость которых после появления жалоб составляет 15–50% в течение 5 лет. При появлении стенокардии 50% больных умирает в течение 5 лет, обмороков – в течение 3 лет, сердечной недостаточности – в течение 2 лет [3, 13, 25, 29].

В связи с этим показанием к хирургическому лечению традиционно считалось появление клинических симптомов декомпенсации, однако в настоящее время хирурги предпочитают оперировать ДСАК до появления таких симптомов, что улучшает результаты оперативного лечения и снижает летальность. Согласно результатам зарубежных и отечественных авторов, на сегодняшний день единственным и надежным методом хирургического лечения, способным достоверно улучшить прогноз и продлить жизнь больного с ИБС и сочетанным ДСАК, является одномоментная

хирургическая коррекция порока [5, 12, 16, 23]. И повышение безопасности и эффективности одномоментного хирургического лечения пациентов с ИБС и ДСАК остается одной из наиболее актуальных проблем в современной кардиохирургии. Надо сказать что, без своевременного хирургического вмешательства прогноз жизни у этой группы больных крайне неблагоприятный: 5-летняя выживаемость составляет по разным оценкам от 25%. Основные причины летальности – тяжелая, прогрессирующая рефрактерная к медикаментозной терапии сердечная недостаточность (СН), повторные инфаркты миокарда (ИМ), инсульты и фатальные желудочковые аритмии [2, 6, 15, 29].

Многие хирурги, неохотно идут на одномоментную коррекцию порока и коронарной недостаточности. Связи с тем, что в начале своего развития при попытке одномоментной операции реваскуляризации миокарда и протезировании АК у пожилых летальность была очень высока. К. Nagarajan и соавт, при сравнении результатов изолированного протезирования АК и в сочетании с АКШ отмечают существенно меньшую летальность при изолированном протезировании АК (4,1% против 11,5%). Однако эти же авторы утверждают, что, несмотря на высокую летальность, в отдаленные сроки после одномоментных операций качество жизни и выживаемость у данных пациентов в несколько раз выше [4, 11, 37]. По мнению других авторов, одномоментная хирургическая коррекция аортального клапана на фоне выраженного снижения ФВ ЛЖ инвалидизированного миокарда, в свою очередь, является фактором риска высокой летальности, которая в некоторых ситуациях может достигать 40% [4, 21, 24].

Между тем, последние данные свидетельствуют, что, несмотря на большое количество сопутствующих болезней (сахарный диабет, артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, МФА) и сниженных резервах миокарда ЛЖ, присущих пациенту старческого возраста, данный порок успешно корригируется путем одномоментной операции вместе с реваскуляризацией миокарда с летальностью от 2 до 10% [9, 13, 16, 35]. Так, М. Elayda, Aranki S. и соавт, утверждают, что госпитальная летальность варьирует в пределах 4,2% – 5,2% после одномоментных операций [4, 11, 27, 41, 46]. Сторонники, одномоментных операций также заявляют, что умеренный ДСАК (не принимаемый во внимание при первичном обследовании для изолированного АКШ) имеет свойство прогрессирования, что, как правило, связано с продолжающимся активным процессом на створках, их кальцинированием и увеличением степени стеноза [8, 14, 22, 32, 36]. При ЭХО КГ у таких пациентов с умеренным ДСАК выявляют средний прирост скорости систолического потока – 0,3 м/с в год, средний прирост градиента давления 7 мм рт. ст. в год, средняя скорость

уменьшения площади аортального отверстия – 0,1 см² в год [6, 12, 18, 23, 35]. Уменьшение площади аортального отверстия до 1 см² приводит к появлению клинических симптомов в скором времени. Существует понятие «критический» АС, соответствующее площади 0,75 см², который в сочетании с ИБС является независимым предиктором риска внезапной сердечной смерти [3, 12, 27, 36, 43]. Если при этом возникнет ситуация экстренного протезирования АК, то, по мнению А. Galloway и соавт., экстренные операции и повторная операция для протезирования АК до сих пор являются предикторами повышенной операционной летальности [7, 18, 25, 34, 43].

Цель исследования: Сравнение результатов и выбор тактики хирургического лечения пациентов

старшей возрастной группы с ИБС и сочетанным дегенеративным стенозом аортального клапана.

Материалы и методы. В период с 2015 по 2018 годы в отделении кардиохирургии РСНПМЦК прооперированы 58 пациента старческого возраста (средний возраст – 75,4±4,32). Согласно цели исследования все больные были разделены на 2 группы. I – исследуемая группа (n=32) пациенты с ИБС и выраженным поражением АК (табл. 1), которым выполнены одномоментная реваскуляризация миокарда и протезирования АК. Во II контрольную группу (n=26) вошли больные с незначительными изменениями АК, которым выполнили изолированное АКШ.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

Показатели	Исследуемая группа (n=32)	Контрольная группа (n=26)
Мужчины	22 (69%)	19 (73%)
Женщины	10 (31,2%)	7 (27%)
Средний возраст	75,1±3,82	72,3±1,56*
Стенокардия III-IV класса CCS,	28 (88%)	24 (92%)
ПИКС	23 (72%)	22 (85%)
Недостаточность кровообращения III -IVФК (NYHA)	26 (81%)	20 (77%)
Артериальная гипертензия	27 (84%)	23 (88%)
Сахарный диабет	14 (44%)	12 (46%)
ХОБЛ	11 (34,3%)	8 (31%)
Синкопе в анамнезе	17 (53%)	6 (23%)*
Варикозная болезнь НК	9 (28%)	8 (31%)

Примечание: * – (P<0,05)

Клиническая характеристика пациентов и данные инструментальных методов исследования представлены в таблицах 1 и 2. Пациенты в исследуемой группе достоверно были старше (средний возраст 75,1±3,82 лет, p<0,05). По основным параметрам клинических характеристик достоверных различий между группами не было. Исключением явилась достоверно высокая частота синкопе в анамнезе больных I группы (17/53%, p<0,05), что можно объяснить тяжелым критическим стенозом аортального клапана (таб. 1).

Все пациенты перед операцией обследовались по стандартному протоколу обследования, который включал анализ электрокардиограммы, оцен-

ку состояния коронарных артерий по данным коронароангиографии (КАГ), исследование функции и строения АК, состояния миокарда и центральной гемодинамики с помощью трансторакальной ЭХО КГ. При необходимости уточнения интраоперационных эхокардиографических показателей и мониторинга центральной гемодинамики выполняли чреспищеводную ЭхоКГ. Для уточнения характера и степени поражения АК, размера ФКАК выполняли мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ).

По классификации АСС/АНА (табл. 2) степень аортального стеноза разделяли на незначительную, умеренную и выраженную.

Таблица 2

Классификация степени аортального стеноза (АСС/АНА)

Параметры	Незначительный	Умеренный	Выраженный
S Ao, см ²	1,5–1,9	1,0–1,5	< 1,0
ΔP, мм Hg	<25	25–40	> 40
V max, м/с	<3,0	3,0–4,0	> 4,0

Подавляющее большинство больных 31 (97%) основной группы имели выраженный стеноз АК, а практически все пациенты контрольной группы –

незначительный – 25 (96%) и лишь 1 больной умеренный стеноз (табл. 3).

Таблица 3

Основные показатели состояния аортального клапана

Стеноз	Исследуемая группа (n–32)	Контрольная группа (n–26)	
Незначительный	–	25 (96%)	
Умеренный	1 (3%)	1 (3,8%)	
Выраженный	31 (97%)	–	
ΔP , мм Hg	62,2±9,6	21,3±4,5	<0,05
S Ao, см ²	0,7±0,3	1,7±0,2	<0,05
Степень регургитации на АК	2,2±1,1	0,8±0,3	<0,05
Степень кальциноза АК	1,9±0,8	0,6±0,4	<0,05

При интраоперационной ревизии АК у пациентов исследуемой группы поражение АК представлялось грубыми изменениями створок атеросклерозом, створки были спаяны между собой в области комиссур, в грубом кальцинозе находились не только сами створки, но и ФКАК, митрально-аортальный контакт, местами кальциноз переходил на переднюю створку митрального клапана. У 7 (22%) пациентов исследуемой группы, АК и его структуры не визуализировались четко, в связи с тем, что последний был представлен единым конгломератом с отверстием в центре в виде щели. Все эти изменения привели к достоверно более высокому трансортальному градиенту давления и появлению значимой регургитации у пациентов исследуемой группы.

Всем пациентам операции начинали с полной продольной стернотомии. Параллельно производили выделение и подготовку аутовенозного аутоотрансплантата. Далее выделяли ВГА в «лоскуте» (одну или две), вводили гепарин и выполняли перикардотомию. В контрольной группе операции выполнялись на работающем сердце без ИК, для экспозиции коронарных артерий использовали стабилизирующую систему «Octorpus» (Medtronic, США). Для улучшения визуализации при формировании анастомозов использовались интракоронарные шунты в соответствии с диаметром артерии, а также применялась увлажненная струя CO₂ для визуализации локального операционного поля. В первую очередь выполняли маммарокоронарный

анастомоз (ЛВГА в ПНА). Затем производили шунтирование артерий задней и боковой стенок сердца.

Для уменьшения времени ИК и аноксии миокарда в исследуемой группе этап реваскуляризации (формирование всех дистальных анастомозов) выполняли в условиях работающего сердца. Далее подключали аппарат искусственного кровообращения (АИК) по схеме «аорта – правое предсердие – нижняя полая вена» с использованием двухпросветной венозной канюли. После пережатия аорты и поперечной аортотомии проводили селективную антеградную фармакоологическую кардиоплегию раствором «Кустодиол» в количестве 1000 мл. При необходимости дополнительной инфузии кардиоплегического раствора последний вводили ретроградно через катетер, установленный в коронарный синус. После протезирования АК ушивали стенку аорты двухрядным обвивным швом ниткой Пролон 3-0. Затем формировали проксимальные анастомозы. Снимали зажим с аорты и пускали кровоток по маммарокоронарному шунту. После восстановления сердечной деятельности и стабилизации гемодинамики производили деканюляцию аорты и нижней полой вены и отключали аппарат искусственного кровообращения. Нейтрализацию гепарина проводили протамин-сульфатом из расчета 1:1.

Характеристика интраоперационных параметров представлена в таблице 5.

Таблица 5

Характеристика интраоперационных параметров

Параметры	Исследуемая группа (n–32)	Контрольная группа (n–26)
Использование 2-х ВГА	3(9%)	2(7,6%)
Общий индекс реваскуляризации	2,8±0,4	3,2±0,6
Время ИК, мин, M±m	60±4,3	–
Время ИМ, мин, M±m	46±5,4	–
Время операции, мин	183,5±34,3*	164,2±15,2
Кровопотеря интраоперационная (мл).	607,8±274,2*	278,2±127,2

Примечание: * – (P<0,05)



У подавляющего большинства – 53 (91%) больных в качестве шунтов использованы комбинации внутренних грудных артерий (ВГА), большой подкожной вены (БПВ) и лучевой артерии (ЛА), у 5 (8,6%) пациентов реваскуляризация миокарда выполнена только с помощью ВГА. Общий индекс реваскуляризации в среднем составил $2,8 \pm 0,4$ в исследуемой группе, $3,2 \pm 0,6$ в контрольной, соответственно ($p > 0,05$). В связи с тем, что сочетанная операция, как правило, требует большего объема реконструкции, среднее время ИК при операциях в исследуемой группе было $60 \pm 4,3$ мин. Среднее время ишемии миокарда составило $46 \pm 5,4$ мин. Время операции достовер-

но больше было при сочетанных операциях и составило $183,5 \pm 34,3$ мин. против $164,2 \pm 15,2$ мин. в контрольной группе ($p < 0,05$). Интраоперационная кровопотеря (табл. 5) при выполнении сочетанных операций также была существенно выше ($607,8 \pm 274,2$) в исследуемой группе, в то время, как у пациентов, которым выполнили изолированное АКШ интраоперационная кровопотеря составила $278,2 \pm 127,2$ мл, соответственно ($p < 0,05$).

Для протезирования АК использовали низкопрофильные двустворчатые протезы компании OnX и Saint Jude (США).

Результаты и обсуждение

Таблица 6

Сравнительная характеристика пери и ранней послеоперационных показателей

Показатели	Исследуемая группа (n=32)	Контрольная группа (n=26)	P
Длительность ИВЛ, мин	$565,4 \pm 68,3$	$372,3 \pm 98,7$	P < 0,05
Кровопотеря в первые сутки, мл	$245,4 \pm 117,3$	$213,3 \pm 46,5$	P < 0,05
Инфаркт миокарда	–	–	
Сердечная недостаточность, n(%)	4 (12,5%)	2(7,6%)	P > 0,05
Дыхательная недостаточность, n(%)	5 (16%)	4(15,3%)	P > 0,05
Почечная недостаточность, n(%)	2 (,3%)	1 (3,8%)	P > 0,05
Дисциркуляторная энцефалопатия, n(%)	6 (19%)	2 (7,6%)	P < 0,05
Нарушения ритма сердца, фибрилляция предсердий, n(%)	7 (22%)	2 (7,6%)	P < 0,05
СПОН, n(%)	–	–	
Кровотечение – рестернотомия, n(%)	1 (3%)	0	P > 0,05
Инфекционные осложнения, n(%)	1 (3%)	1 (3,8%)	P > 0,05
Длительность пребывания в ОРИТ, часы	$37,5 \pm 14,7$	$12,6 \pm 10,6$	P < 0,05
Средний койко-день, дни	$8,4 \pm 1,6$	$6,1 \pm 1,2$	P < 0,05
Летальность	1 (3%)	0	P > 0,05

Как видно из представленной таблицы (таблица 6), продолжительность ИВЛ в исследуемой группе, как и послеоперационная кровопотеря ($245,4 \pm 117,3$ мл против $213,3 \pm 46,5$ мл, $p < 0,05$), была достоверно более длительной ($565,4 \pm 68,3$ мин), чем в контрольной группе ($372,3 \pm 98,7$ мин, ($p < 0,05$)). Случаев периоперационного ИМ у пациентов отмечено не было. Острую сердечную недостаточность, дыхательную недостаточность (таблица 6), требовавшую пролонгированной искусственной вентиляции легких, почечную недостаточность, не потребовавшую проведения гемодиализа, чаще наблюдали среди больных исследуемой группы, однако различия были не достоверны ($p > 0,05$). Признаки дисциркуляторной энцефалопатии в раннем послеоперационном периоде мы наблюдали у достаточно большого количества больных обеих групп, но существенно больше их было в исследуемой группе (6 (19%) против 2 (7,6%), $p < 0,05$). Нарушения ритма сердца достоверно часто встречались в по-

слеоперационном периоде в исследуемой группе – 7 (22%) против – 2 (7,6%) в контрольной ($p < 0,05$). Кровотечение, потребовавшее рестернотомии, было у одного 1(3%) пациента исследуемой группы, в контрольной группе данного осложнения не было ($p > 0,05$).

Возникшие в послеоперационном периоде осложнения, такие как сердечно-сосудистая недостаточность и дыхательная недостаточность, достоверно увеличило время пребывания больных исследуемой группы в отделении ОРИТ ($37,5 \pm 14,7$ часа против $12,6 \pm 10,6$ часа в контрольной группе, соответственно, $p < 0,05$). В связи с тем, что пациенты в исследуемой группе требовали подбора антикоагулянтов и МНО, средний койко-день после операции у них был достоверно выше и составил $8,4 \pm 1,6$ дней против $6,1 \pm 1,2$ дней в контрольной группе, соответственно ($p < 0,05$). Причиной летальности в исследуемой группе стала острая сердечная недостаточность у 1 (1,3%) пациента вследствие исходно сниженных функциональных

резервов миокарда, в контрольной группе летальных исходов не было.

При выборе тактики хирургического лечения пациентов старческого возраста с поражением коронарных артерий и дегенеративным стенозом АК существует множество разногласий. Ряд исследователей показали, что сочетанная операция у пациентов высокой категорией хирургического риска сопряжена с высокой летальностью. Авторы приводят данные, что комбинированная одномоментная операция на АК и реваскуляризация миокарда увеличивает госпитальную летальность до 4–8%, тогда как при изолированном АКШ этот показатель не превышает 1–2% [4, 7, 8, 22, 43].

Ряд авторов после одномоментных операций ПАК и АКШ столкнулись с частыми осложнениями в виде нарушений ритма – 35,2%, ДН – до 21%, ССН – до 12%, ОПН – до 7%, неврологических нарушений – до 11%, однако при этом летальность оставила 1,4% [8, 12, 19, 23]. Другие авторы однозначно утверждают, что одномоментная операция необходима пациентам, у которых помимо трехсосудистого поражения КА при обследовании средний градиент давления на аортальном клапане выше 40–50 ммHg, площадь аортального отверстия менее 0,7 см², и комбинирование вмешательств никак не увеличивает летальность [1, 13, 21, 28].

Мы согласны, что риск при одномоментных операциях действительно выше, однако в нашем исследовании летальность в исследуемой группе больных после реваскуляризации миокарда и протезирования АК составила 1,3%, что достаточно приемлемо на наш взгляд.

По мнению многочисленных исследований, после комбинированной операции количество послеоперационных осложнений возрастает в несколько раз, и это порой останавливает хирургов сделать шаг к одномоментному протезированию АК при выявлении умеренного стеноза у пожилого пациента [5, 14, 28, 36]. Данным пациентам, как правило, выполняют первым этапом реваскуляризацию миокарда, не задумываясь о дальнейшей судьбе изменений в АК. Между тем, сторонники одномоментных операций утверждают, что по истечении определенного количества времени умеренный стеноз может трансформироваться в выраженный стеноз, и выполнить новую повторную операция для протезирования АК будет намного сложнее [5, 14, 28, 36]. Увеличение послеоперационных осложнений и летальности после реопераций авторы связывают с увеличением времени операции и ИК (длительный кардиоллиз), повышением рисков повреждения шунтов (внутренних грудных артерий и аутовенозных трансплантатов, что влечет за собой острую ишемию миокарда), а также сама реоперация может усугубить или нанести огромный вред старческому организму [4, 11, 14, 32].

В нашем исследовании при одномоментных операциях достоверно выше была продолжительность операции, длительность ИВЛ, количество интра – и послеоперационной кровопотери и, по нашему мнению, они связаны с увеличенным объемом хирургического вмешательства. Действительно, количество таких осложнений, как острая сердечная недостаточность, периоперационный инфаркт миокарда, дыхательная недостаточность, требовавшая пролонгированной искусственной вентиляции легких, инфекционные осложнения чаще наблюдали среди больных исследуемой группы, хотя различия были не достоверны. В подтверждении многих исследований мы также отметили, что после одномоментных операций возрастает частота нарушений ритма в послеоперационном периоде.

Серьезным предметом обсуждения является продолжительность ИК при одномоментных операциях. Как правило, сложный этап декальцинации клапана увеличивает время ишемии миокарда, повышает риски эмболических осложнений. По нашему мнению, в основе увеличения частоты послеоперационных осложнений у пожилого пациента после сочетанной операции лежит достоверное увеличение времени операции и ИК по сравнению с изолированным АКШ, а низкие функциональные резервы миокарда являются одним из основных факторов риска госпитальной летальности среди этих пациентов [9, 13, 17]. Поэтому в нашей практике при выполнении одномоментных операций мы выполняем коронарный этап на работающем сердце, тем самым минимизируя время ИК. Это совпадает с мнениями многих авторов [4, 11, 14, 32].

По мнению многих авторов, протезирование АК отсроченное вторым этапом после реваскуляризации миокарда повышает летальность до 15–18% [2, 13, 26, 32]. Причинами летальности являются сниженная фракция выброса ЛЖ, проблемы, связанные с рестернотомией и доступом к сердцу, а также длительное время пережатия аорты и ИК, которые не возникают при выполнении комбинированного вмешательства. Напротив, S.J. Hoff и соавт, получили меньшую летальность при повторных операциях и считают, что протезирование АК после АКШ менее опасно, чем выполнение одномоментных хирургических вмешательств [18, 22, 29].

Авторы при оценке состояния АК во время обследования на повторную операцию отмечают, что у данной категории больных имеет место значительное прогрессирование кальциноза, переход его на ФКАК с уменьшением просвета клапана и ростом градиента на аортальном клапане. По мнению Piper C. и соавт, во первых, наличие кальция в створках и повышенный градиент на АК являются предикторами быстрого прогрессирования порока, во вторых, частота повреждения



шунтов при повторных вмешательствах колеблется от 9 до 40% (летальность при этом возрастает до 50%), что указывает при выявлении умеренного ДСАК на необходимость выполнения одномоментных операций. Таким образом, появляются все больше сообщений, что в настоящее время протезирование АК после ранее выполненного АКШ является весьма сложной повторной операцией [4, 11, 14, 32]. Ее высокий риск обусловлен, прежде всего, трудным доступом к АК и обеспечением адекватной защиты миокарда при функционирующих ВГА и других шунтах. Кроме того, дополнительным фактором риска повторной операции является выраженный кальциноз АК [9, 13, 24, 33].

В заключении хотелось бы сказать, что в настоящее время одномоментное протезирование АК и АКШ может быть выполнено безопасно и пожилые больные должны быть оперированы как можно раньше, чтобы предотвратить прогрессирование заболевания. В нашем исследовании представлена возможность низкой госпитальной летальности 1(3%) при одномоментных операциях. Таким образом, на современном этапе развития кардиохирургии при одномоментном оперативном лечении ДСАК у больных пожилого и старческого возраста, благодаря тактике хирургического лечения, удается добиться удовлетворительных результатов, сопоставимых с результатами хирургического лечения больных более молодого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айдамиров Я.А. / Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца у пациентов пожилого и старческого возраста: дисс. ... канд. мед.наук. // Айдамиров Я.А. – Москва, 2014.
2. Акчурин Р.С. Имаев Т.Э., Комлев А.Е. / Транскатетерная имплантация аортального клапана. состояние проблемы, перспективы в России. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015; 11(1):53–59.
3. Алшибая М.О. / Анализ отдаленных результатов после хирургической коррекции аортального стеноза // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – №2. – С. 51–56.
4. Алшибая, М. Д./Анализ отдаленных результатов после хирургической коррекции аортального стеноза // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 2006. – №2. – С. 51–55.
5. Бокерия О.Л., Базарсадаева,Т.С. / Внезапная сердечная смерть и пороки митрального и аортального клапанов. // Анналы аритмологии Т. 10, №3. 2013.
6. Егоров И.В., Шостак Н.А., Артюхина Е.А. / Аортальный стеноз дегенеративного генеза – проблема на пересечении мнений.// Российский кардиологический журнал. №4. 2012.
7. Егоров И.В. / Неврологические проявления кальцинированного аортального стеноза. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014; (4):72–75.
8. Жадан. А.В./Аортальный стеноз у лиц пожилого возраста// Журнал Кардионеврология №7–8 (183–184) 2014 год.
9. Жбанов И.В., Молочков А.В., Шабалкин Б.В., Сидоров Р.В. / Хирургическая тактика при сочетанном поражении коронарных артерий и аортального клапана у больных ишемической болезнью сердца//Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 1. – Т. 5. – С. 23.
10. Егоров И.В. / Сенильный аортальный стеноз: век изучения. // Современная ревматология №1, 2007.
11. Иванов В.А., Айдамиров Я.А., Евсеев Е.П. / Изолированное протезирование аортального клапана у пациентов пожилого и старческого возраста (старше 65 лет) // Журнал Хирургия №2, 2013.
12. Караськов А.М., Железнев С.И., Семенов И.И. и др. / Непосредственные результаты многоклапанных протезирований у пациентов старше 60 лет. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева 2009; 6: 40.
13. Коваленко В.Н, Несукай Е.Г., Титов Е.Ю./ Приобретенный аортальный стеноз: вопросы этиологии и патогенеза.// Український кардіологічний журнал 1- 2010г.
14. Масалина О.Е., Никитина Т.Г., Мироненко М.Ю., Изосимова М.Г. / Динамика гемодинамических показателей после хирургической коррекции клапанной патологии сердца у пациентов пожилого возраста.//Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева 2009; 6: 25.
15. Муратов Р.М., Олофинская И.Е., Бабенко С.И., Нерсисян М.М. / Хирургическое лечение критического аортального стеноза в условиях искусственного кровообращения у пациентки 86 лет: результаты лечения и качество жизни через год после операции. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2014; 15 (6): 64–8.
16. Мурсалимова А.И., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И./ Особенности течения и диагностики аортального стеноза. // Атмосфера. Новости кардиологии 1–2013.
17. Олофинская И.Е., Скопин И.И., Муратов Р.М и соавт./ Анализ качества жизни больных старше 80 лет с критическим аортальным стенозом после операции протезирования аортального клапана в условиях искусственного кровообращения. // Клиническая физиология кровообращения, №3, 2015.



18. Олофинская И.Е./ Результаты хирургического лечения приобретенных пороков сердца у больных пожилого возраста: факторы риска, прогноз.// Дис. д-ра мед. наук. М.; 2009.
19. Подпалов В.В., Севрукевич В.И., Деев А.Д., Островский Ю.П./ Способ прогнозирования 5-летнего выживания пациентов с аортальным стенозом тяжелой степени.// Вестник ВГМУ, 2015, Том 14, № 1.
20. Серговенцев А.А./ Кальцинированный аортальный стеноз: итоги 15-летнего изучения в России. / РМЖ, № 27, 2013.
21. Шостак Н.А., Карпова Н.Ю., Рашид М.А. и др./ Кальцификация аортального клапана и состояние костного метаболизма у лиц пожилого возраста // Кардиология. – 2006. – № 7. – С. 70–71.
22. Юргель Е.Н., Караськов А.М., Мироненко С.П., Железнев С.И./ Уровень фактора некроза опухоли альфа и оксида азота в крови у пожилых пациентов со стенозом аортального клапана и ишемической болезнью сердца. // Вестник новых медицинских технологий – 2012 – т. хix, № 4 – С. 72
23. Яковлев В.В., Королев Б.Е. / Кальцинированные пороки аортального клапана: патогенез, клиника, диагностика, возможности лечения. // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2015, Т. 10, № 3.
24. Borer J.S., Herrold E.M., Carter J.N. et al. Cellular and molecular basis of remodeling in valvular heart diseases // Heart Fail. Clin. – 2006. – Vol. 24. – P. 415–424.
25. Bosse Y., Mathieu P., Pibarot P. Genomics: // The next step to elucidate the etiology of calcific aortic valve stenosis // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2008. – Vol. 51. – P. 1327–1336.
26. *Bramstedt K.A.*/ Aortic valve replacement in the elderly: frequently indicated yet frequently denied. // Gerontology 2003; 49: 46–49.
27. Brown M.L., Pellikka P.A., Schaff H.V., Scott C.G. et al. / The benefits of early valve replacement in asymptomatic patients with severe aortic stenosis. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008.135 (2): 308–15.
28. Carrascal Y., Valenzuela H., Laguna G., Pareja P., Blanco M., Ortega C. /Aortic valve surgery in octogenarians: Risk factors and long-term impact. // Rev. Clin. Esp. 2015; 215 (3): 148–55.
29. Chukwuemeka A., Borger M.A., Ivanov J., Armstrong S., Feindel C.M., David T.E./ Valve surgery in octogenarians: a safe option with good medium-term results. // J Heart Valve Dis 2006; 15: 191–196.
30. *D.H.* / Excellent early and late outcomes of aortic valve replacement in people aged 80 and older. // J Am Geriatr Soc 2008; 56: 255–261.
31. Ditchfield J.A., Granger E., Spratt Ph., Jansz P., Dhital K., Farnsworth A., Hayward Ch. / Aortic valve replacement in octogenarians. *Heart Lung Circ.* 2014; 23 (9): 841–6.
32. Filsoufi F., Rahmanian P.B., Castillo J.G., Chikwe J., Silvary G., Adams
33. Goldbarg S.H., Elmariah S., Miller M.A. et al. Insights into degenerative aortic valve disease // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2007. – Vol. 50. – P. 1205–1213.
34. *Grossi E.A., Schwartz C.F., Yu P.-J. et al.*/ High-risk aortic valve replacement: are the outcomes as bad as predicted? *Ann Thorac Surg* 2008; 85: 102–107.
35. Jian B., Narula N., Li Q.Y. et al. / Progression of aortic valve stenosis: TGF- β 1 is present in calcified aortic valve cusps and promotes aortic valve interstitial cell calcification via apoptosis // *Ann. Thorac. Surg.* – 2003. – Vol. 75. – P. 457–465.
36. Messika-Zeitoun D., Bielak L.F., Peyser P.A. et al. Aortic valve calcification: determinants and progression in the population // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2007. – Vol. 27 (3). – P. 642–648.
37. Nagarajan K., Chnaris A., Israr M., Jayia P., Mahboob S., Neville A., Luckraz H. /Long term outcomes and quality of life in octogenarians after complex valve surgery. // 2014 Annual Meeting. Abstracts. <http://heartvalveconference.com/2014/AS3.cgi>.
38. Nalini M. Rajamannan, Catherine M.Otto. /Targeted Therapy to Prevent Progression of Calcific Aortic Stenosis. *Circulation.* // 2004: P. 1180–1182.
39. Rabus M.B., Kirali K., Kayalar N., Tuncer E. et al./ Aortic valve replacement in isolated severe aortic stenosis with left ventricular dysfunction: long-term survival and ventricular recovery. // *Anadolu Kardiol. Derg.* 2009; 9(1): 41–6.
40. Rafique A.M., Biner S., Ray I., Forrester J.S. et al. /Meta-analisis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. // *Am. J. Cardiol.* 2009; 104 (7): 972–77.
41. Rosario V. Freeman, Catherine M.Otto. / Spectrum of Calcific aortic Valve Disease. *Circulation.* // 2005; 111, p. 3319.
42. Rosenhek R. /Is sudden death a threat in aortic stenosis? //*Eur. J. Card. Practic.* 2005; 13 (42).
43. Shan L., Saxena A., McMahon R., Wilson A., Newcomb A. / A systematic review on the quality of life benefits after aortic valve replacement in the elderly. // *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013; 145 (5): 1173–89.
44. Thourani V.H., Myung R., Kilgo P. et al. / Long-term outcomes after isolated aortic valve replacement in octogenarians: a modern prospective. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1458–1465.
45. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F., Antunes J.V., Esquivias B.G., Baumgartner H. et al. /Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). // *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–96.
46. Vasques F., Messori A., Lucenteforte E., Biancari F./ Immediate and late outcome of patients aged 80 years and older undergoing isolated aortic valve replacement: A systematic review and meta-analysis of 48 studies.//*Am. Heart J.* 2012; 163 (3): 477–85.

**ВЫБОР ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРЕХКЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫХ ТРОМБОЗОМ****АБДУМАДЖИДОВ Х.А., БУРАНОВ Х.Ж., МИРХОДЖАЕВ И.И., АЛИМДЖАНОВ А.Х., САТТАРОВ А.А.****ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии (РСНПМЦХ) им. акад. В. Вахидова (дир. – акад. Ф.Г. Назиров), г. Ташкент. Узбекистан****ХУЛОСА****АСОРАТЛАНГАН УЧ КЛАПАНЛИ ЮРАК НУҚСОНЛАРНИНГ ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ»****Абдумаджидов Х.А., Буранов Х.Ж., Мирходжаев И.И., Алимджанов А.Х., Саттаров А.А.***Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, В. Воҳидов номида, Тошкент. Ўзбекистон*

Мақола кардиохирургиянинг долзарб соҳасига – тромбоз билан асоратланган уч клапанли юрак нуқсонларга бағишланган. Муалифлар ушбу тоифадаги беморларнинг жарроҳлик даволаш натижаларини таҳлил қилишди. Сунги 6 йил ичида В. Воҳидов номидаги РИИАТХМ уч клапанли юрак нуқсонлари билан 137 нафар бемор операция қилинган, улардан 36 (26,3%) чап бўлмача тромбози аниқланган. Беморларнинг ёши 12 дан 74 атрофида бўлган (ўртача 36,7+9,4). Улардан 67,4% аёллар, эркаклар эса 32,6%. NYHA классификацияси бўйича III функционал класс 8,4% ва 91,6% беморларда – IV класс аниқланди.

Мақоладаги таҳлили шуни кўрсатдики, бўлмачалар тромбози билан асоратланган уч клапанли юрак нуқсонлари касаллик прогнозини сезиларли даражада оғирлаштиради, режалаштирилган уч клапанли коррекцияни шошилч тартибда бажаришга мажбур қилади. Шу билан бирга жарроҳлик тактикасини танлашда тромбоз катталигига, юракдаги органик ва морфологик ўзгаришлар, юрак клапанлари ўзгариши, анамнезда ўтқазилган мия қон айланашининг ўткир бузилиши ва беморнинг умумий ҳолати инobatга олинади. Уч клапанли юрак патологиясининг жарроҳлик йўли билан даволанишини яқин ва узоқ муддатли яхши натижаларга эга бўлиши учун, тўғрилиги ва керакли кетма-кетлиги сақланиб келиши шартдир.

Калит сўзлар: Уч клапанли юрак нуқсонлари, тромбоз билан асоратланган, жарроҳлик тактикасини танлаш, операция кетма-кетлиги, эрта операциядан кейинги асоратлар.

SUMMARY**CHOSING THE TACTICS OF SURGICAL TREATMENT THREE VALVE DEFECTS OF THE HEARTH, COMPLICATED WITH THROMBOSIS****Abdumadzhidov H.A., Buranov H.Zh., Mirkhodjaev I.I., Alimjanov A.Kh., Sattarov A.A.***State republican specialized scientific and practical medical center of surgery (RSNPMTSH) them. acad. V. Vakhidova (dir. – acad. F.G. Nazirov), Tashkent. Uzbekistan*

Article inscribe to the one of the most hard divisions of the cardio surgery – surgery of the, complicated with thrombosis. Authors analyzed results of the surgical treatment, in this class of patients. In last 6 years in the RSCS named by acad. V. Vahidov operated 137 patients with three valve defects of the hearth, in 36 (26,3%) patients was detected thrombosis of the left auricle. Age of the patients sway from 12 to 74 years (at mean 36,7+9,4). Women 67,4%, and men 32,6%. By classification NYHA. functional class III – was at 8,4%, but IV – at 91,6%.

Analysis demonstrate, that passage of the complication thrombosis of the left auricle in three valve defects of the hearth, considerably aggravate prognosis of the course of disease, compel make planned correction three valve defects of the hearth urgently. In the same time, choosing the tactic of surgical correction, depends from the solidness of thrombosis, morphological and functional changes of the valves, in anamnesis transferred acute cerebro-vascular accident and patient's status at the time of this hard correction. The adequacy and implementation of the correct sequence of multicomponent three – valve correction with thrombectomy guarantees in the vast majority of cases good near and long-term results of surgical treatment of three valve heart disease.

Key words: three valve defects of the hearth, complicated with thrombosis. Choosing tactics surgical correction – sequence stages of operations. Early postoperative complications

РЕЗЮМЕ**ВЫБОР ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРЕХКЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫХ ТРОМБОЗОМ****Абдумаджидов Х.А., Буранов Х.Ж., Мирходжаев И.И., Алимджанов А.Х., Саттаров А.А.***ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии (РСНПМЦХ) им. акад. В. Вахидова (дир. – акад. Ф.Г. Назиров), г. Ташкент. Узбекистан*



Статья посвящена одной из трудных разделов кардиохирургии – хирургии трехклапанных пороков сердца, осложненных тромбозом. Авторы проанализировали результаты хирургического лечения данной категории больных. За последние 6 лет в РСНПМЦХ имени академика В.Вахидова всего оперировано 137 пациентов с трехклапанными пороками сердца, из которых у 36 (26,3%) был выявлен тромбоз левого предсердия. Возраст больных колебался с 12 до 74 лет (в среднем 36,7+9,4). Женщин было – 67,4%, а мужчин – 32,6%. По классификации NYHA, функциональный класс III – был у 8,4%; а IV – у 91,6%.

Анализ показал, что осложнение течения трехклапанных пороков сердца тромбозом предсердий, значительно ухудшает прогноз заболевания, вынуждает выполнение плановой трехклапанной коррекции в срочном порядке. В тоже время, выбор тактики хирургической коррекции в данном случае зависит от массивности тромбоза, имеющихся органических морфо-структурных изменений клапанов сердца, перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе и статуса пациента к моменту выполнения данной тяжелой коррекции. Адекватность и выполнение правильной последовательности многокомпонентной трехклапанной коррекции с тромбэктомией гарантирует в подавляющем большинстве случаев хорошие ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения тривальвулярной патологии сердца.

Ключевые слова: трехклапанные пороки сердца, осложненные тромбозом. Выбор тактики выполнения хирургической коррекции – последовательность этапов операции. Ранние послеоперационные осложнения.

Развитие современной кардиохирургии позволяет успешно выполнять не только коррекцию изолированных, но и трехклапанных пороков сердца (ТПС) с достаточно хорошими ближайшими и отдаленными результатами [3, 6, 7]. К этому способствуют совершенствование методов диагностики и хирургической тактики, разработка различных способов реконструктивно-восстановительных операций, улучшение анестезиологического пособия, совершенствование методов защиты миокарда и послеоперационного ведения данной тяжелой группы пациентов [1, 2, 3, 4, 5]. Результаты хирургического лечения трехклапанных пороков сердца, осложненных тромбозом, также зависят от правильного определения тактических вопросов выполнения коррекции. Особенно это важно, когда необходимо длительное время окклюзии аорты, достаточное для выполнения не только трехклапанной коррекции, но и тромбэктомии. В связи с этим, мы решили поделиться опытом выполнения трехклапанной коррекции приобретенных пороков сердца (ППС), осложненных тромбозом.

Материал и методы исследования. В данный анализ включены результаты хирургической коррекции ТПС, осложненных тромбозом предсердий, выполненных за последние 6 лет в клинике АО РСЦХ им.акад. В.Вахидова.

За последние 6 лет в РСНПМЦХ имени академика В.Вахидова (с 2011 по 2016 гг.) всего оперировано 137 пациентов с трехклапанными пороками сердца, из которых у 36 (26,3%) был выявлен тромбоз левого предсердия.

Возраст больных колебался с 12 до 74 лет (в среднем 36,7+9,4). Женщин было – 67,4%, а мужчин – 32,6%. По классификации NYHA, функциональный класс Ш – был у 8,4%; а IV – у 91,6%. По принятому протоколу обследования, пациенты проходили комплексное исследование, включающие клинические и современные

высокоинформативные инструментальные методы обследования.

В диагностике нами применены практически все современные, высокоинформативные методы обследования данной категории больных. Так, наряду с клиническими методами (электрокардиография, рентген, клинические анализы), применены эхокардиография с доплерографией (ЭХОКГ), компьютерная томография (КТ), у пациентов старше 40 лет – коронарография с вентрикулографией (КГ, ВГ), а также интраоперационная транспищеводная ЭХОКГ (ТПЭХОКГ) с доплерографией. Хирургические вмешательства выполнялись по стандартной принятой методике, «открытой» коррекции в условиях искусственного кровообращения (ИК) и кардиopleгии (КП). Характер выполненных коррекций представлен в таблице №1. В анестезиологическом обеспечении применен современный комбинированный способ с кардиopleгией. Искусственное кровообращение (ИК) и кардиopleгия (КП) также выполнялось по общепринятой методике. Время ИК – 145,1±62,3 мин., а время окклюзии аорты – 105,9±31,9 мин при температуре 31,8±1,6°С.

Таблица 1

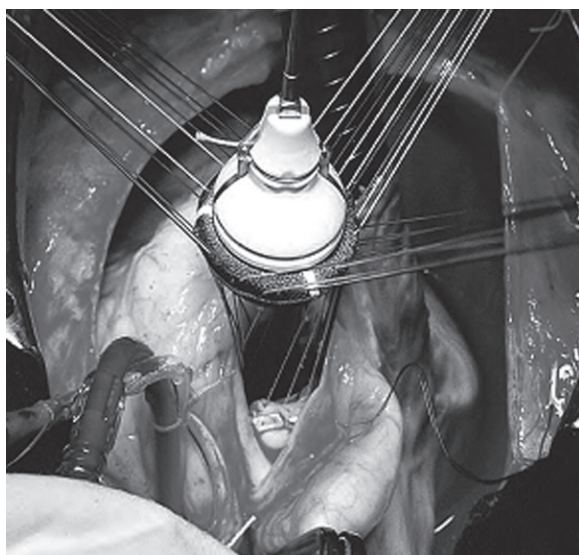
Виды «открытых» коррекций трехклапанных пороков сердца с тромбозом, примененных в нашей клинике

№	Название коррекции	Количество	%
1.	ПМАК с Пл.ТК и ТЭ	18	51,6%
2.	ПМК с Пл.ТК и Пл.АК и ТЭ	6	17,6%
3.	ПАК с Пл.ТК и Пл.МК и ТЭ	5	13,4%
4.	Пл.МК с Пл.ТК и Пл.АК и ТЭ	7	18,3%
	Всего	36	100%

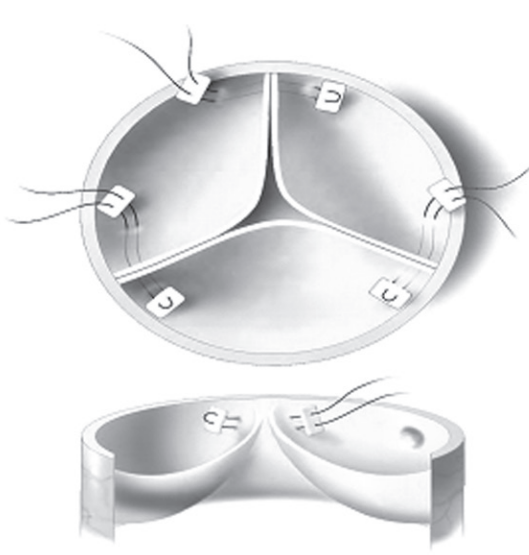
Примечание: ПМАК – протезирование митрально-аортального клапанов; ПМК – протезирование митрального клапана; ПАК – протезирование аортального клапана; Пл.МК – пластика митрального клапана; Пл.ТК – пластика трикуспидального клапана; Пл.АК – пластика аортального клапана; ТЭ – тромбэктомия.

Результаты и их обсуждение. По данным специальной литературы, частота тромбозов предсердий при митральном пороке, особенно при критическом стенозе митрального отверстия доходит до 25–46% и более, что подтверждается и нашими данными. Однако, сочетание тромбоза предсердий с трехклапанными пороками, несколько отличаются и в течение и в прогнозах заболевания. Как видно из таблицы №1, тромбэктомия с сохранением трехклапанов сердца в структуре многоклапанных коррекций было 7 (18,3%). Так, по данным Гамзаева А.Б. с соавторами [4], многоклапанная коррекция с тромбозом левого предсердия была выполнена у 16,6% оперированных. У большинства этих пациентов (более 80% случаев) полная пластика трехклапанов сердца не выполнена из-за грубых морфологических изменений. Этот факт еще доказывает косвенно, что эти больные обращаются в клинику значительно поздно, после длительного безуспешного консервативного лечения на местах. Анализ наших случаев показывает, что тромбообразование в значительной степени зависит от срыва ритма сердца на мерцательную аритмию. В связи с этим, можно объяснить более высокий процент пациентов с IV степенью ФК по NYHA (91,6%). В этой же группе находились пациентки более старшего возраста. Из-за глубины морфологических изменений, что более соответствует тяжелой степени ФК (IV) в большинстве случаев (81,7%) все же не была возможность выполнения полной пластики трех клапанов сердца. Данный тезис оправдан, так как у нас также полная пластическая коррекция трех клапанов выполнена только лишь у 18,3% оперированных. Однако, пластический компонент коррекции (одного, двух клапанов) тривальвулярной патологии присутствовал практически во всех случаях. Так, наиболее частый вариант коррекции – митрально-аортальное

протезирование с пластикой трикуспидального клапана с тромбэктомией, выполнено у 18 (51,6%) больных, что соответствует данным других авторов [4, 6, 7]. Тот или иной метод «открытой» коррекции трехклапанной патологии выполнялся, исходя, из анатомо-морфологических, гемодинамических и других особенностей изменений створок клапанов, подклапанных структур и фиброзного кольца, выявленных в дооперационном обследовании с сопоставлением последних с данными интраоперационного ТПЭХОКГ с доплерографией. Особенно обращали внимание на наличие тромбоза предсердий в структуре трехклапанного порока, который диктовал особую хирургическую тактику выполнения радикальной коррекции. Первым выполнялась ревизия аортального компонента порока. Если аортальная коррекция порока требует протезирования клапана, то она выполняется после тромбэктомии из левого предсердия, коррекции митрального, в последующем трехстворчатого порока (пластика или протезирование последнего: рис № 1, № 2, № 3, № 4). Если же аортальный порок удастся корригировать пластикой, то она выполняется первым. В последующем, переходим на тромбэктомию из левого предсердия и коррекцию митрального порока. Выполнение тромбэктомии из левого предсердия должна начинаться с определения характера тромбоза, величины, распространенности и других особенностей. Так, в анализе тромбоза левого предсердия, последние были отмечены во всех случаях тромбозов. Распространение тромбоза, его характер (рыхлый, организованный и т.д.), величина (от небольших, около 1 см², до больших размеров, с охватом почти всей полости предсердия, а иногда и клапанного аппарата – т.н. «субтотальный тромбоз» левого предсердия), описывалась в каждом отдельном случае.



а – протезирование аортального клапана.



б – пластика аортального клапана.

Рис. 1. а, б. Протезирование и пластика аортального компонента.



Рис. 2. Удаление массивного тромбоза левого предсердия с неокапсулой.

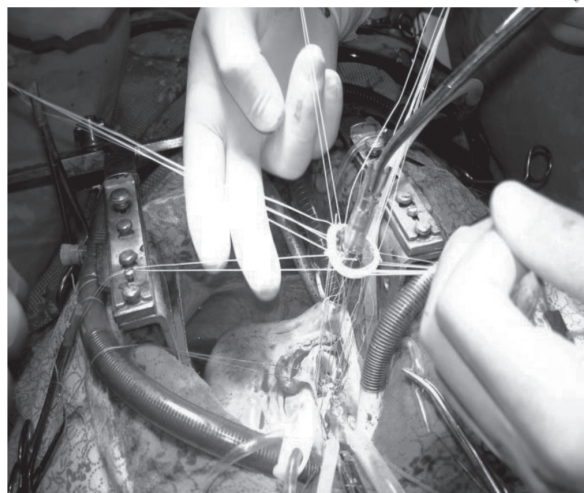


Рис. 4. Пластика митрального клапана на опорном кольце Карпантье.

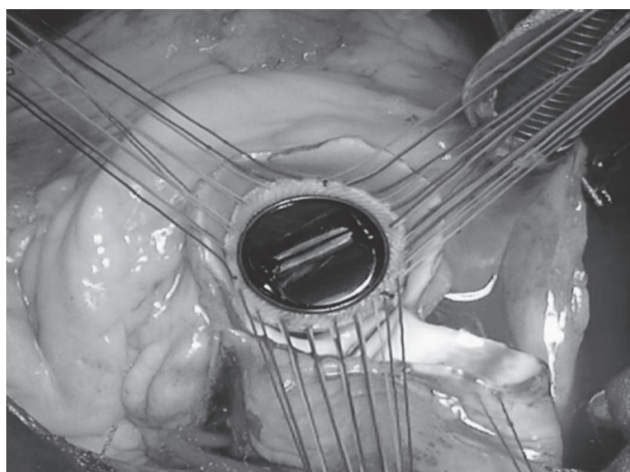


Рис. 3. Протезирование митрального клапана механическим протезом.

При рыхлых тромбозах у 24(66,6%) больных, удаление тромботических масс не представляет больших трудностей. При организованных массивных тромбозах, с охватом почти всего объема предсердия, ушка, близлежащих областей митрального клапана, иногда и устьев легочных вен (а иногда с инвагинацией в просвет вен), желательно удаление последних вместе с неокапсулой (рис.1). В последующем, необходимо очищение полости от остатков тромботических масс при помощи марлевых тупферов и неоднократных промываний физиологическим раствором. Подобных случаев в нашей серии было 12 (33,3%).

Госпитальная летальность в общей группе послеоперационных пациентов с трехклапанными пороками было 7,4%, а осложненных тромбозом летальных случаев было – 3 (8,3%).

Анализ структуры послеоперационных осложнений показал, что основной причиной летальных исходов в нашей исследуемой серии явилась острая сердечная недостаточность, которая диагностирована у 2(56%), что соответствует данным других авторов, хотя у данного больного отмечены также явления полиорганной недостаточности, в виде печеночно-почечной недостаточности. Так, Гамзаев А.Б. с соавторами [4] указывают на сердечную недостаточность у 60% умерших пациентов с многоклапанными пороками сердца, где тромбоз ЛП также присутствовал, как осложнение заболевания. Из других причин летального исхода данной категории больных можно отметить сердечно-легочную недостаточность, у 1 пациента с исходной патологией дыхательной системы (хроническая обструктивная болезнь легких, хронический бронхит курильщика и т.д.), с прогрессированием полиорганной недостаточности на фоне хронического сепсиса.

Если анализировать данную группу пациентов с точки зрения трехклапанной патологии, то как и в литературе нужно указать на более тяжелое исходное состояние больных. Как видно из таблицы, ФК IY в данной группе составлял до 91,6%, что несколько больше чем у других авторов [1, 2, 4, 5, 6]. Данный факт напрямую может объяснить исходное тяжелое состояние пациентов этой группы. Большинство авторов [1, 3, 5, 6] также подчеркивают большое значение исходного состояния пациентов в ближайших результатах операций. Если течение трехклапанной патологии еще осложнено тромбозом левого предсердия, то понятно тактика хирурга решается в пользу «открытой коррекции» порока как можно скорее. Мы в своей практике также придерживались данной тактики. При определении при-

знаков уже случившегося тромбоза эмболического осложнения с выявлением гемисимптоматики у данной группы пациентов в догоспитальном периоде, обязательным дополнительным методом исследования явилось дуплексное сканирование с доплерографией сосудов дуги аорты, компьютерная томография головного мозга с соответствующей консультацией невропатолога о возможности проведения «открытой» коррекции порока в условиях ИК, КП. При проведении основного этапа коррекции, после удаления тромботических масс, проведения трехклапанной коррекции, после окончания внутрисердечного этапа и выхода с ИК, обязательным считаем пальпаторное или доплерографическое определение проходимости и пульсации крупных сосудов конечностей, чтобы удостовериться отсутствия эмболических осложнений во время операции. В нашей практике, случаев послеоперационной тромбозии в сосуды конечностей не наблюдалось.

Таким образом, в выборе тактики хирургической коррекции трехклапанных пороков сердца, осложненных тромбозом предсердия (чаще всего левого) необходимо проведение обязательной транспищеводной эхокардиографии. В случае подтверждения тромбоза соответствующего предсердия, этапность коррекции должна быть выполнена в соответствии с данным осложнением. На этапе подготовки пациента к канюляции магистральных сосудов (восходящей аорты, полых вен), дренирование левого предсердия должно быть выполнено после наложения зажима на аорту (с целью предотвращения интраоперационной фрагментации тромботических масс). После кардиopleгии (чаще всего селективной или же ретроградной), асистолии сердца, коррекция начинается с ревизии аортального клапана. Определением объема коррекции аортального порока (протезирование или пластики), последняя выполняется после коррекции митрального порока с тромбэктомией. В нашей практике зачастую данная коррекция заканчивалась тромбэктомией (рис. 2), протезированием митрального (рис. 3) клапана (из-за грубых морфологических изменений створок, кальциноза или массивных вегетаций створок и подклапанных структур митрального клапана). После санации полости левого предсердия, контроля функции клапана (или имплантированного протеза), выполняется ушивание межпредсердной перегородки двухрядным швом. Этап коррекции трикуспидального порока, мы чаще всего выполняем сразу же после коррекции митрального компонента трехклапанного порока. Наиболее эффективным методом коррекции трикуспидального компонента порока, по

результатам наших исследований, является пластика фиброзного кольца трикуспидального клапана по Де Вега (рис. № 5а,б). После окончания данного этапа коррекции, контроля адекватности коррекции гидравлической пробой, производится ушивание стенки правого предсердия также двухрядным швом.

В последующем, приступаем к коррекции аортального компонента порока. Как показывает наш опыт, коррекция аортального компонента трехклапанного порока, также чаще всего заканчивается протезированием последнего, т.к. морфологические изменения данного клапана в 23 случаях из 36 не дали возможности выполнения реконструктивно-пластической коррекции аортального компонента. Как показывает анализ литературы, наши данные соответствуют большинству авторов стран СНГ и специалистов дальнего зарубежья [1, 2, 3, 5, 7].

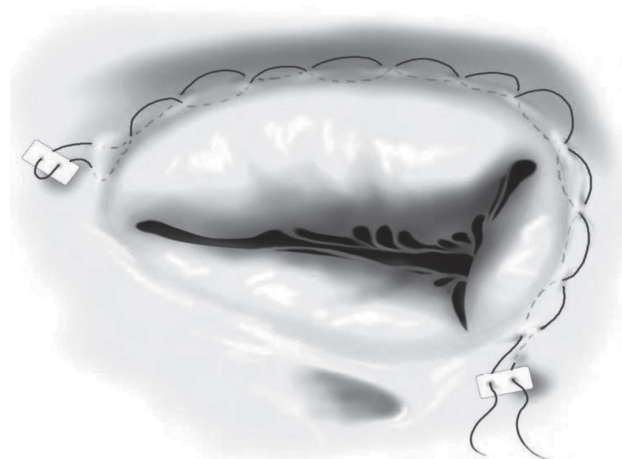


Рис. 5. а. Схема пластики ФК трикуспидального клапана по Де Вега

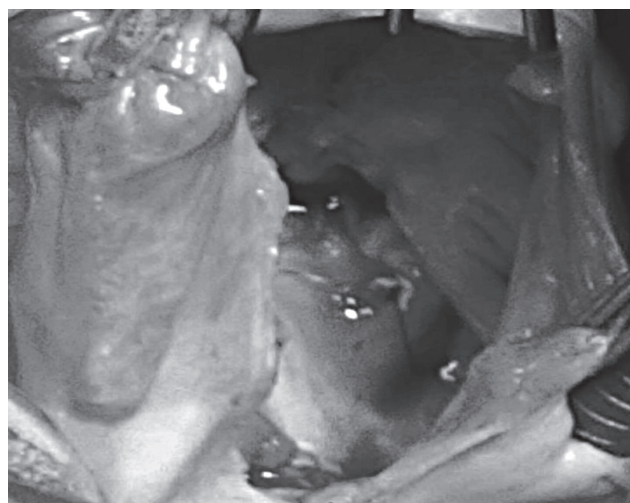


Рис. 5. б. Пластика фиброзного кольца трикуспидального клапана по Де Вега.

Заключение. Таким образом, осложнение течения трехклапанных пороков сердца тромбозом предсердий, значительно ухудшает прогноз заболевания, вынуждает выполнение плановой трехклапанной коррекции в срочном порядке. В тоже время, выбор тактики хирургической коррекции в данном случае зависит от массивности тромбоза, имеющихся органических морфо-структурных изменений клапанов сердца, перенесенного острого

нарушения мозгового кровообращения в анамнезе и статуса пациента к моменту выполнения данной тяжелой коррекции. Адекватность и выполнение правильной последовательности многокомпонентной трехклапанной коррекции с тромбэктомией гарантирует в подавляющем большинстве случаев хорошие ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения тривальвулярной патологии сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В. Заболеваемость и потребность в кардиохирургических методах лечения в аспекте эпидемиологического анализа. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – №1. – С. 4–7.
2. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г. Хирургия приобретенных пороков сердца в России. // XIII Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Москва 25–28 ноября 2007. Бюллетень НЦССХ им.акад. А.Н. Бакулева РАМН. Том 8, №6. – С. 36.
3. Гамзаев А.Б. Пластическая коррекция аортального стеноза при многоклапанных пороках сердца: Автореф: дис. ... канд мед наук. Н.Новгород, 2009.
4. Гамзаев А.Б., Добротин С.С., Пичугин В.В., Земскова Е.Н., Медведев А.П., Чигинев В.А. Хирургическая тактика при коррекции многоклапанных пороков сердца. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2006. – №4. – С. 21–25.
5. Иванов В.А., Попов С.О., Ремоделирование левого желудочка сердца при протезировании митрального клапана. // Медицинский вестник Башкортостана. Том 8, №6, 2013. – С. 56–60.
6. Караськов А.М., Астапов Д.А., Железнев С.И., Семенова Е.И. Биологические протезы «КЕМОКОР» «ПЕРИКОР» в атриовентрикулярных позициях сердца. // Автореф: дис. ...канд. мед. наук. – Новосибирск, 2012.
7. Gummert J.F., Funkat A., Beckmann A. et al. (2009) Cardiac surgery in Germany during 2008. A report on behalf of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. Thorac Cardiovasc Surg 57:315–323.



КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ХСН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ST 2

АБДУЛЛАЕВ Т.А., ГУЛОМОВ Х.А., ЦОЙ И.А., ЗИЯЕВА А.В. АХМАТОВ Я.Р., КАРИМОВ А.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

XULOSA

ST 2 NING BOSHLANG'ICH MIQDORIGA BOG'LIQ HOLDA DEKOMPENSATSIYALASHGAN SYUY ANIQLANGAN BEMORLARDAGI O'ZIGA XOS KLINIK-FUNKSIONAL XUSUSIYATLAR

Abdullaev T.A., Gulomov H.A., Tsoy I.A., Ziyaeva A.V. Axmatov Ya.R., Karimov A.M.

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Sog'liqni saqlash vazirligi, Toshkent. O'zbekiston

Maqsad: ST2 boshlang'ich darajasiga qarab yurak etishmovchiligining dekompensatsiyasi sababli kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning klinik va funktsional holatini qiyosiy baholashni o'tkazish.

Materiallar va usullar. Tadqiqotda dekompensatsiyalangan yurak etishmovchiligi bo'lgan 40 bemor ishtirok etdi. Qabul paytida ST2 darajasiga qarab, bemorlar ikkiga bo'lindi: ST2 darajasi ≤ 300 ng / l va ST 2 darajasi > 300 ng / l dan ortiq bo'lgan guruh. Quyidagilar tahlil qilindi: shaxsiy tarix ma'lumotlari, klinik holat, markaziy va intrakardiyak gemodinamika parametrlari, buyrak funktsiyasining ko'rsatkichlari, CRP.

Natijalar. ST2 darajasi $\leq 30,0$ ng / l dan ortiq bo'lgan bemorlarda yurak etishmovchiligining davomiyligi sezilarli darajada uzoqroq bo'ldi ($24,95 \pm 12,38$ ga nisbatan $36,95 \pm 15,38$, nisbatan 2 guruh) va yiliga kasalxonaga yotqizilish soni tez-tez uchraydi. Ushbu guruh past muvofiqlik, pastki markaziy gemodinamika, yuqori yurak urishi, TLC va SHOCs nuqtai nazaridan yomonroq funktsional ko'rsatkichlar va hayotning past sifati bilan tavsiflanadi. Ikkala guruhdagi ekokardiyskopik tekshiruv parametrlari bir-biridan sezilarli farq qilmasdan taqqoslandi. ST2 darajasi ≤ 30 ng / ml dan yuqori bo'lgan guruhda kreatininning yuqori ko'rsatkichlari qayd etildi. 2-guruhda CRP darajasi ancha yuqori edi.

Xulosa. Shunday qilib, dekompensatsiyalangan yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda ST2 darajasining ko'tarilishi kasallik etiologiyasidan qat'i nazar, yurak etishmovchiligining yomon belgisidir.

Kalit so'zlar: Yurak etishmovchiligi, ST2.

SUMMARY

CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF PATIENTS WITH DECOMPENSATION OF HF, DEPENDING ON THE ST 2

Abdullaev T.A., Gulomov Kh.A., Tsoi I.A., Ziyaeva A.V. Akhmatov Y.R., Karimov A.M.

Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology, ministry of health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent. Uzbekistan

Objective: to conduct a comparative assessment of the clinical and functional state of patients admitted to hospital for the development of decompensation of heart failure, depending on the initial level of ST2.

Materials and methods. The study included 40 patients with decompensated heart failure. Depending on the level of ST2 at admission, patients were divided into 2: a group with an ST2 level $\leq 30,0$ ng / ml and a group with an ST 2 level of more than 30,0 ng/ml. The following were analyzed: personal data, clinical status, parameters of central and intracardiac hemodynamics, indicators of renal function, CRP.

Results. In patients with an ST2 level of more than 30,0 ng/ml, the duration of heart failure was significantly longer ($36,95 \pm 15,38$ versus $24,95 \pm 12,38$, relatively 2 groups), and the number of hospitalizations per year was more frequent. This group is characterized by low compliance, central hemodynamics, with a high heart rate, worse functional indices in terms of 6MWT, and low MQoL. The parameters of the echocardioscopic examination in the two groups were comparable without significant difference between themselves. In the group with an ST2 level of more than 30 ng/ml, higher creatinine values were noted. The level of CRP also was significantly higher in the 2nd group.

Conclusions. Thus, the presence of elevated ST2 levels in patients with decompensated heart failure is a significant marker of the worse course of heart failure, regardless of the etiology of the disease.

Keywords: Heart Failure, ST2.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ХСН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ST 2**Абдуллаев Т.А., Гуломов Х.А., Цой И.А., Зияева А.В. Ахматов Я.Р., Каримов А.М.***Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель: провести сравнительную оценку клинико-функционального состояния пациентов, поступивших на стационарное лечение по поводу развившейся декомпенсации ХСН в зависимости от исходного уровня ST2.

Материалы и методы. В исследование было включено 40 больных с декомпенсированной сердечной недостаточностью. В зависимости от уровня ST2 при поступлении, пациенты были разделены на 2: группа с уровнем ST2 $\leq 30,0$ нг/мл и группу с уровнем ST 2 более 30,0 нг/мл. Анализировались: анкетные данные анамнеза, клинический статус, параметры центральной и внутрисердечной гемодинамики, показатели функции почек, СРБ.

Результаты. У пациентов с уровнем ST2 более 30,0 нг/мл длительность ХСН оказалась достоверно более продолжительной ($36,95 \pm 15,38$ против $24,95 \pm 12,38$, сравнительно 2х групп), а количество госпитализаций в год – более частым. Для этой группы характерна низкая комплаентность, более низкие показатели центральной гемодинамики, с высоким ЧСС, худшими функциональными показателями по параметрам ТШХ и ШОКС, низким качеством жизни (н/д). Параметры эхокардиоскопического исследования в двух группах оказались сопоставимы без значимой разницы между собой. В группе с уровнем ST2 более 30 нг/мл отмечены более высокие значения креатинина. Уровень СРБ оказался достоверно выше во 2й группе.

Выводы. Таким образом, присутствие повышенного уровня ST2 у больных с декомпенсированной ХСН является значимым маркером более худшего течения ХСН, независимо от этиологии заболевания.

Ключевые слова: Сердечная недостаточность, ST2.

Актуальность.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – важная проблема здравоохранения во всем мире, так как является одной из наиболее частых причин госпитализации в специализированные отделения, а также в блок интенсивной терапии. Около 80% случаев ОСН приходится на острую декомпенсацию хронической сердечной недостаточности (ОДСН) и если раньше ОДСН рассматривали как состояние актуальное только для возрастных пациентов (старше 70 лет), то сейчас это уже пациенты более «молодого» возраста – работающие люди (50–65 лет), что делает ОДСН не только важной медицинской, но и социальной, экономической проблемой, требующей особенного внимания со стороны государства и системы здравоохранения. Важно отметить, что своевременная диагностика и быстрая постановка диагноза имеют жизненно важное значение для стратификации риска больного и обеспечения соответствующего лечения [1]

В последнее время внимание специалистов в области изучения сердечной недостаточности привлекает использование биомаркеров для диагностики, определения прогноза и эффективности проводимого лечения. Рекомендованный международными сообществами натрийуретический пептид для диагностики СН прочно вошел в арсенал рутинного использования во всем мире. Между тем, помимо НУП, было показано потенциальная эффективность новых биомаркеров, одним из которых является фактор роста ST2. Значение ST2 впервые было показано в исследованиях, посвя-

щенных изучению иммунологических расстройств и заболеваний, таких как астма, легочный фиброз, ревматоидный артрит, коллагеновые сосудистые заболевания, сепсис, травма, злокачественная опухоль, фибропролиферативные заболевания, гельминтозы, язвенный колит и др. [2, 3, 4]. Использование этого маркера в прогнозировании и оценке эффективности терапии при сердечно-сосудистых заболеваниях продолжает активно изучаться.

Цель исследования: провести сравнительную оценку клинико-функционального состояния пациентов, поступивших на стационарное лечение по поводу развившейся декомпенсации ХСН в зависимости от исходного уровня ST2.

Материалы и методы. В исследование включено 40 больных с диагностированной клинически декомпенсацией ХСН, поступивших в отделение СН и НЗМ РСНПМЦК. Для постановки диагноза и определения тактики ведения были использованы критерии ОССН – РКО – РНМОТ [5].

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от исходного уровня ST2: I группу составили больные с уровнем ST2 ≤ 30 нг/мл, во II группу вошли пациенты с уровнем ST2 ≥ 31 нг/мл.

Всем больным проводился сбор анамnestических данных, оценка клинического состояния (в нашем исследовании применялась ШОКС), определения толерантности к физическим нагрузкам с помощью теста с 6-минутной ходьбой (ТШХ), качества жизни по Миннесотскому опроснику (MQoQL). Приверженность к терапии определяли с помощью опросника Мориски – Грина. Были проведены: стандартная ЭКГ в 12 отведениях с помощью компьютерного комплекса «Кардиолаб-2000», трансторакальное эхокардиографическое исследова-

дование при помощи ультразвукового аппарата «SONOLINE Verso-Pro» («SIEMENS», Германия), имеющего электронные секторные датчики с частотой 2,5 и 3,75 МГц, по стандартной методике с использованием рекомендаций ASE (American Society of Echocardiography) в M- и B- режимах. Уровень С-реактивного белка (СРБ) сыворотки крови и определяли турбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе «Daytona» фирмы «Randox» (Великобритания) Концентрацию ST2 и NT-proBNP определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем фирм Presage ST2 assay (Critical Diagnostics, США).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Вычисляли среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение от среднего арифметического (σ). Значимость различий определяли согласно и с использованием

критерия t Стьюдента. Для анализа достоверности различий между качественными признаками использовался критерий χ². Достоверными считались изменения при p < 0,05.

Результаты. По результатам сравнительного анализа было показано, что пациенты с уровнем ST 2 менее 30,0 нг/мл характеризуются более молодым возрастом (н/д). Между тем, по гендерному признаку мужской пол чаще встречается в группе с более высокими значениями ST2. Кроме этого, у пациентов с уровнем ST2 более 30,0 нг/л длительность ХСН оказалась достоверно более продолжительной (36,95±15,38 против 24,95±12,38, сравнительно 2х групп), а количество госпитализаций в год – более частым. Также отмечено, что для группы с высокими значениями этого маркера характера низкая комплаентность. Распределение по этиологическому признаку не носило достоверной разницы между собой (табл. 1)

Таблица 1

Анкетные данные пациентов обеих групп

	I группа, n=20	II группа, n=20	p
Средний возраст, г	46,95±5,38	50,53±5,14	>0,05
Мужчины, n (%)	12 (60)	15(75)	>0,05
Длительность ХСН, мес	24,95±12,38	36,95±15,38	<0,05
Количество госпитализаций до поступления в год, n (%):			
Более 4х раз в год	3 (15)	6 (30)	>0,05, χ ² =0,819
2–4 раз в год	2 (10)	6 (30)	>0,05, χ ² =1,678
Менее 2х раз в год	15 (75)	8 (40)	>0,05, χ ² =1,37
Приверженность к терапии, n (%):			
Высокая	12 (60)	8 (40)	>0,05, χ ² =0,536
Низкая	8 (40)	12 (60)	>0,05, χ ² =0,536
Ишемическая этиология ХСН, n	13 (65)	14 (70)	>0,05, χ ² =0,022
Некоронарогенная этиология ХСН, n	7 (35)	6 (30)	>0,05, χ ² =0,058

Примечание: n – количество пациентов; p- достоверность между группами.

Анализируя данные клинического статуса было показано, что пациенты с высоким уровнем ST2 при поступлении характеризуются более низкими показателями центральной гемодинамики, с высоким ЧСС (на 20%), по сравнению с другой

группой. При этом, функциональные показатели по параметрам ТШХ и ШОКС также были хуже в группе с исходно высокими значениями ST2, сопровождавшиеся ожидаемо низким качеством жизни при проведении опроса по MQoL (табл. 2).

Таблица 2

Клинико-функциональные параметры центральной гемодинамики у пациентов обеих групп.

Показатели	I группа, n=20	II группа, n=20	p
САД, мм.рт.ст.	108,3±10,4	105,3±12,5	>0,05
ДАД, мм.рт.ст.	76,3±7,5	75,3±8,5	>0,05
ЧСС, уд/мин	70,3±12,1	86,3±12,1*	<0,05
ТШХ, м	132,3±29,8	113,3±32,8	>0,05
ШОКС, баллы	9,6±2,3	10,6±2,3	>0,05
MQQL, баллы	46,4±12,4	58,4±12,4	<0,05

Примечание: САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; ЧСС – число сердечных сокращений; ТШХ – тест с шестиминутной ходьбой; ШОКС – шкала оценки клинического состояния; MQQL – Миннесотский опросник качества жизни; n- количество пациентов; p – достоверность между группами.

Параметры Эхокардиоскопического исследования в двух группах оказались сопоставимы без значимой разницы между собой. Между тем, необ-

ходимо отметить более низкую ФВЛЖ в группе с высокими значениями ST (39,33±6,21 против 42,02±8,56 % в 2-х группах, н/д) (табл. 3)

Таблица 3

Показатели внутрисердечной гемодинамики пациентов обеих групп

Показатели	I группа, n = 20	II группа, n = 20	p
КДР, мм	62,67±3,79	66,82±7,07	>0,05
КСР, мм	54,67±3,79	55,69±7,93	>0,05
ФВ, %	42,02±8,56	39,33±6,21	>0,05
ЛП, мм	34,64±5,48	38,79±6,81	>0,05
ПЖ, мм	30,45±5,45	33,71±6,14	>0,05
МЖП, мм	8,15±0,69	8,65±0,80	>0,05
ЗСЛЖ, мм	8,15±0,69	9,54±0,75	>0,05
СДЛА, мм.рт.ст.	45,1±6,6	52,5±10,4	>0,05

Примечание: КДР – конечно диастолический размер; КСР – конечно систолический размер; ФВ – фракция выброса; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; МЖП и ЗСЛЖ – толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка; СДЛА – среднее давление в легочной артерии; n – количество пациентов; p – достоверность между группами.

При анализе лабораторных данных, во 2й группе отмечены более высокие значения креатинина в крови, соответственно отражающиеся в низких показателях СКФ по

формуле EPI. Отмечается достоверно высокие значения уровня высокочувствительного С-реактивного белка в группе с высоким уровнем ST2 в крови (более чем, в 3 раза) (табл. 4).

Таблица 4

Лабораторные показатели в обеих группах

Показатели	I группа, n=20	II группа, n=20	p
Гемоглобин, мг/л	100,4±10,1	94,5±14,1	>0,05
Креатинин, ммоль/л	82,4±12,1	92,4±10,1	>0,05
СКФ по EPI, мл/мин	98,4±15,1	83,3±16,5	>0,05
СРБ, нг/л	6,3±1,2	18,3±4,1	<0,05

Примечание: СКФ – скорость клубочковой фильтрации; СРБ – С – реактивный белок; n- количество пациентов; p – достоверность между группами.

Обсуждение. ST2, представляет собой рецептор семейства интерлейкинов (ИЛ-1) и существует в двух основных формах: трансмембранной (ST2L) и растворимой (sST2). Трансмембранная форма (ST2L) может связываться со своим природным лигандом, интерлейкином-33 (ИЛ-33), образуя комплекс ИЛ-33/ST2L. Такое взаимодействие играет протективную роль у кардиомиоцитов, подвергающихся механическому напряжению вследствие гемодинамических перегрузок и за счет подавления действия ангиотензинаII, препятствует развитию гипертрофии миокарда. Растворимая форма обладает противоположным эффектом. Циркуляция в крови sST2 способна нейтрализовать действие ИЛ-33, тем самым подавляя защитные эффекты системы ИЛ-33/ST2L, что, в свою очередь, может способствовать гипертрофии и фиброзу миокарда [6].

Установлено, что концентрации sST2 ассоциируются со степенью тяжести симптомов ХСН и нарушением диастолической функции миокарда [7, 8]. Gruson D. et al. установили взаимосвязь между повышением данного биомаркера и ФК ХСН. В частности, средний уровень sST2 у больных I ФК ХСН составлял 43,8 [18,4–200,0] нг/мл, II ФК ХСН 36,5 [18,4–127,2] нг/мл, III ФК ХСН 54,3 [21,5–200,0] нг/мл и IV ФК ХСН 72,2 [25,4–200,0] нг/мл, p<0,001). При этом авторы установили, что степень повышения sST2 не зависела от этиологии ХСН, а также выявили, что возраст, пол, частота сердечных сокращений, индекс массы тела, уровень гемоглобина, наличие фибрилляции предсердий не имели значительного влияния на степень активности данного биомаркера [9].

В ряде исследований установлена высокая прогностическая ценность sST2 у больных с де-

компенсированной ХСН [8, 10]. При этом в работах Dieplinger B., Tobias Bredthardt и Alan H.B. Wu показано, что измерение данного биомаркера может быть исключительно полезным для длительного мониторинга ХСН [11, 12].

Так, в исследованиях Rehman S.U. et al. и Shah R.V. et al. при проведении многофакторного анализа Кокса, включавшего несколько установленных клинических и биохимических прогностических переменных, sST2 оставался независимым предиктором смертности и показал более значимую прогностическую ценность по сравнению с натрийуретическими пептидами [7, 13].

Именно это качество делает использование данного биомаркера более выгодным. В последнее время появилась информация о том, что патогенетическая терапия ХСН с целевым использованием β -адреноблокаторов способна обеспечить снижение избыточной медиаторной активности sST2 [14, 15]. Это свидетельствует о том, что миокардиальные интерлейкиновые рецепторы семейства ST2 можно рассматривать как мишень для терапии β -адреноблокаторами с целью предотвращения кардиоваскулярных осложнений.

Результаты исследования EPHEBUS, включавшего пациентов с постинфарктной желудочковой дисфункцией, показало, что неблагоприятное ремоделирование левого желудочка у пациентов с низким уровнем ST2 отмечалось реже в независимости от терапии [16].

В исследовании PRIDE концентрация ST2 служила строгим предиктором смертности при ХСН в течение года. В группе больных, у которых содер-

жание ST2 было выше медианы, риск смерти возрастал в 11 раз и не зависел от уровня NT-proBNP [17]. В исследовании S.U. Rehman et al. у 346 больных с декомпенсацией ХСН концентрация ST2 коррелировала с тяжестью симптомов независимо от этиологии заболевания [18]. Наши результаты в целом совпадают с данными ряда других исследований, показавших, что уровень ST2 у больных с декомпенсированной ХСН является значимым маркером течения ХСН, независимо от этиологии заболевания.

Сочетанное повышение концентрации ST2 и NT-proBNP позволяло дать наиболее точный прогноз по выживаемости [7]. T. Mueller et al. проводили определение уровня ST2 у 137 больных с декомпенсацией ХСН. К концу 1-го года наблюдения умер 41 пациент. Медиана концентрации ST2 была значимо выше у умерших пациентов и являлась строгим предиктором годовой смертности, не зависящим от других факторов. Кроме этого, в этом исследовании было показано, что негативный прогноз тесно связан с уровнем ST2 от 30,0 до 70,0 нг/мл [19]. Ряд исследователей пришли к выводу, что концентрация ST2 может быть лучшим маркером, позволяющим оценить риск декомпенсации ХСН, что требует проведения дополнительных исследований [7, 18, 19].

ВЫВОДЫ

Таким образом, присутствие повышенного уровня ST2 у больных с декомпенсированной ХСН является значимым маркером более худшего течения ХСН, независимо от этиологии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Насонова С.Н. и др. Патофизиология острой сердечной недостаточности. Что нового? Российский кардиологический журнал 2016, 9 (137): 52–64
2. Pascual-Figal D. A., Januzzi J. L. The biology of ST2: The International ST2 Consensus // Panel. Am. J. Cardiol. 2015. 115 (7): 3 B-7 B.
3. Schmitz J., Owyang A., Oldham E., Song Y., Murphy E., McClanahan T.K., Zurawski G., Moshrefi M., Qin J., Li X., Gorman D.M., Bazan J.F., Kastelein R.A. IL-33, an interleukin-1-like cytokine that signals via the IL-1 receptor related protein ST2 and induces T helper type 2-associated cytokines // Immunity. 2005. 23: 479–490.
4. Kakkar R., Lee R. T. The IL-33/ST2 pathway: Therapeutic target and novel biomarker // Nat. Rev. Drug Discov. 2008. 7: 827–840.
5. Марева В.Ю., Агеев Ф.Т., Беграмбекова Ю.Л., Васюк Ю.А., Гарганеева А.А., Гендлин Г.Е., Глезер М.Г., Готье С.В., Довженко Т.В., Кобалава Ж.Д., Козиолова Н.А., Коротеев А.В., Мареев Ю.В., Овчинников А.Г., Перепеч Н.Б., Тарловская Е.И., Чесникова А.И., Шевченко А.О., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н., Гальявич А.С., Гиляревский С.Р., Драпкина О.М., Дупляков Д.В., Лопатин Ю.М., Ситникова М.Ю., Скибицкий В.В., Шляхто Е.В. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018; 58(S6). С. 1–164.
6. Dieplinger B., Mueller T. Soluble sT2 in heart failure. Clin Chim Acta. 2015; 443: 57-70.
7. Rehman S.U., Mueller T., Januzzi J.L. Characteristics of the novel interleukin family biomarker ST2 in patients with acute heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2008; 52 (18): 1458–65. doi: 10.1016/j.jacc. 2008.07.042

8. J.L. Januzzi Jr. ST2 as a cardiovascular risk biomarker: from the bench to the bedside. *J Cardiovasc Transl Res.* 2013; 6(4):493-500 DOI: 10.1007/s12265-013-9459-y.
9. Gruson D., Lepoutre T., Ahn S.A., Rousseau M.F. Increased soluble ST2 is a stronger predictor of long-term cardiovascular death than natriuretic peptides in heart failure patients with reduced ejection fraction. *Int J Cardiol.* 2014; 1 72(1):e250-2. doi: 10.1016/j.ijcard. 2013.12.101
10. Manzano-Fernández S., Mueller T., Pascual-Figal D., Truong Q.A., Januzzi J.L. Usefulness of soluble concentrations of interleukin family member ST2 as predictor of mortality in patients with acutely decompensated heart failure relative to left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol.* 2011; 107(2):259-67.
11. Dieplinger B., Januzzi J.L., Steinmair M., Gabriel C., Poelz W., Haltmayer M., Mueller T. Analytical and clinical evaluation of a novel highsensitivity assay for measurement of soluble ST2 in human plasma—the Presage ST2 assay. *Clin Chim Acta.* 2009; 409(1-2):33–40.
12. Breidhardt T., Balmelli C., Twerenbold R., Mosimann T., Espinola J., Haaf P. et al. Heart Failure Therapy: Induced Early ST2 Changes May Offer Long-Term Therapy Guidance. *J Card Fail.* 2013; 19(12):821–8.
13. Shah R.V., Januzzi J.L. ST2: a novel remodeling biomarker in acute and chronic heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2010;7 (1): 9–14.
14. Gaggin H.K., Motiwala S., Bhardwaj A., Parks K.A., Januzzi. Soluble Concentrations of the Interleukin Receptor Family Member ST2 and b-Blocker Therapy in Chronic Heart Failure. *Circ Heart Fail.* 2013; 6(6):1206–13.
15. Gaggin H.K., Szymonifka J., Bhardwaj A., Belcher A., De Berardinis B., Motiwala S. et al. Head – to-head comparison of serial soluble ST2, growth differentiation factor-15, and highly-sensitive troponin T measurements in patients with chronic heart failure. *JACC Heart Fail.* 2014; 2(1):65–72.
16. Weir R.A., Miller A.M., Murphy G.E., Clements S., Steedman T., Connell J.M. et al. Serum soluble ST2: a potential novel mediator in left ventricular and infarct remodeling after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55(3):243–50.
17. Rehman S.U., Martinez-Rumayor A., Mueller T., Januzzi J.L. Jr. Independent and incremental prognostic value of multimarker testing in acute dyspnea: results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) study. *Clin Chim Acta* 2008; 392(1–2): 41–45.
18. Rehman S.U., Mueller T., Januzzi J.L. Characteristics of the novel interleukin family biomarker ST2 in patients with acute heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(18): 1458–1465.
19. Mueller T., Dieplinger B., Gegenhuber A., Poelz W., Pacher R., Haltmayer M. Increased plasma concentrations of soluble ST2 are predictive for 1-year mortality in patients with acute destabilized heart failure. *Clin Chem* 2008; 54(4): 752–756.



ВЗАИМОСВЯЗЬ ТУРБУЛЕНТНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ У ПАЦИЕНТОВ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

ЗАКИРОВ Н.У., КЕВОРКОВ А.Г., РАСУЛОВ А.Ш., ТУРСУНОВ Э.Я.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

МУЛЬТИВАСКУЛЯР КОРОНАР АРТЕР КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК ЮРИШНИНГ ТУРБУЛЕНТЦИЯСИ ВА ҚОРИНЧА АРИТМИ ЎРТАСИДАГИ МУНОСАБАТЛАР

Закиров Н.У., Кеворков А.Г., Расулов А.Ш., Турсунов Э.Я.

Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий ғамалий тиббиёт маркази, Тошкент. Ўзбекистон

Миокард инфаркти ўтказган беморларда эрта ўлим хавфини олдиндан башорат қилиш жиддий ва охиригача хал қилинмаган муаммо бўлиб қолаётганлиги сабабли, изланувчиларда янги технологиялар ўйлаб топишга туртки бўлмоқда. Миокард инфаркти ўтказган ва қоринчалар аритмияси мавжуд бўлган беморларда тўсатдан коронар ўлимни олдиндан аниқлашда юрак ритми турбулентлигини баҳолаш нисбатан янги перспектив ноинвазив метод ҳисобланади. Мухим прогностик аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда, миокард инфаркти ўтказган беморларда юрак ритми турбулентлигини юрак қон томир тизими ремоделланиши кўзатиладиганда ва коронар қон томирлар шикастланиши кўп томирли характерли, шунингдек қоринчалар аритмияси билан ўзаро боғлиқлигини ўрганиш илмий мақоланинг асосий мақсади ҳисобланди.

Калит сўзлар: Юрак ритми турбулентлиги, қоринчалар аритмияси, тўсатдан коронар ўлим.

SUMMARY

The relationship of heart rate turbulence and ventricular arrhythmias in patients with multivascular damage to the coronary arteries.

Zakirov N.U., Kevorkov A.G., Rasulov A.Sh., Tursunov E.Ya.

Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology, Tashkent. Uzbekistan

Prediction of adverse outcomes in patients after myocardial infarction remains a serious and not completely resolved problem, which prompts researchers to search for new technologies. One of the promising relatively new non-invasive methods for predicting sudden coronary death in patients with coronary heart disease and ventricular arrhythmias may be an assessment of heart rate turbulence. Given its important prognostic role, primarily in patients after myocardial infarction, the aim of this work was to study the relationship between heart rate turbulence and cardiovascular remodeling in patients with ventricular cardiac arrhythmias after myocardial infarction and have a multivascular nature of coronary lesions.

Keywords: heart rate turbulence, ventricular arrhythmias, myocardial infarction, sudden coronary death.

РЕЗЮМЕ

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТУРБУЛЕНТНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ У ПАЦИЕНТОВ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Закиров Н.У., Кеворков А.Г., Расулов А.Ш., Турсунов Э.Я.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Прогнозирование неблагоприятных исходов у лиц, перенесших инфаркт миокарда, остается серьезной и до конца не решенной проблемой, что подталкивает исследователей к поиску новых технологий. Одним из относительно перспективных новых неинвазивных методов прогноза внезапной коронарной смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца и желудочковыми аритмиями, может быть оценка турбулентности сердечного ритма. Учитывая ее важную прогностическую роль, в первую очередь у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, целью настоящей работы явилось изучение взаимосвязи показателей турбулентности сердечного ритма с сердечно-сосудистым ремоделированием у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма сердца, перенесших инфаркт миокарда и имеющих многососудистый характер поражения коронарного русла.

Ключевые слова: турбулентность сердечного ритма, желудочковая аритмия, инфаркт миокарда, внезапная коронарная смерть.

Введение. За последние годы, благодаря активному принятию превентивных мер по уменьшению распространенности ишемической болезни сердца (ИБС), отмечается снижение сердечно-сосудистой смертности в развитых странах мира. Однако, несмотря на эти обнадеживающие результаты, сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смерти примерно 17 миллионов людей в мире ежегодно [14, 10], и 25% из них происходит по механизму внезапной коронарной смерти (ВКС) [12].

Особое значение стратификация ВКС приобретает у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), т.к. только лишь в течение первого года ее регистрируют примерно у 12% таких пациентов [15, 17].

Важным прогностическим фактором у пациентов с ИБС, перенесших ОИМ, могут быть желудочковые аритмии (ЖА). При этом, спектр ЖА может колебаться от бессимптомных единичных желудочковых экстрасистол (ЖЭ) до фатальных ЖА. Кроме того, у пациентов с ИБС с течением времени могут обнаруживаться множественные формы ЖА [13], а роль частой ЖЭ в качестве предиктора неблагоприятного прогноза была неоднократно продемонстрирована у постинфарктных пациентов [8].

Фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) является одним из наиболее важных инструментальных предикторов, определяющим характер мероприятий по первичной профилактике ВКС. Однако, в настоящее время, подвергается критике оценка риска фатального исхода на основании использования лишь ФВЛЖ. Показано, что риск ВКС у пациентов с ИБС и наличием сниженной ФВЛЖ (<30%) в качестве единственного критерия составляет около 2,5% в год [4]. Поэтому, выбор оптимального набора диагностических тестов, необходимых для стратификации риска ВКС, в особенности у больных с ЖА, по-прежнему остается весьма актуальным.

Прогнозирование неблагоприятных исходов у лиц, перенесших ОИМ, остается серьезной и до конца не решенной проблемой, что подталкивает исследователей к поиску новых технологий [13, 18, 20]. Одним из относительно перспективных новых неинвазивных методов прогноза ВКС у пациентов с ИБС и ЖА, перенесших ОИМ, может быть оценка турбулентности сердечного ритма (ТСР).

Турбулентностью сердечного ритма называют его изменение, развивающееся в ответ на возникающую ЖЭ и заключающееся в краткосрочных колебаниях частоты сердечных сокращений (ЧСС), следующих после ЖЭ. Вслед за ЖЭ отмечается короткий эпизод начального ускорения ЧСС с последующим её замедлением.

ТСР представляет собой физиологическую бифазическую реакцию синусового узла на ЖЭ [9]. Базовый механизм ТСР – барорефлекторная компенсация внутрисердечных изменений гемодинамики. Преждевременное сокращение желудочков приводит к кратковременному колебанию артериального давления (АД), что, при хорошей функциональной активности вегетативной нервной системы (ВНС), регистрируется как мгновенный ответ в виде возникающей ТСР. Если же отмечаются нарушения в функционировании ВНС, то эта реакция может быть ослаблена или полностью отсутствует.

Таким образом, в нормальных условиях, механизм формирования ТСР выглядит следующим образом: компенсаторная пауза после ЖЭ вызывает снижение АД, что, через барорефлекс, приводит вначале к компенсаторному увеличению ЧСС и повышению АД, а затем – к рефлекторному снижению ЧСС [19].

Основой возникновения термина «турбулентность сердечного ритма» послужили работы группы ученых под руководством G. Schmidt, проведенные в 1999 году. Исследователи, изучая предикторы риска смерти больных, перенесших ОИМ, разработали методику измерения ТСР [16].

Учитывая важную прогностическую роль показателей ТСР в первую очередь у пациентов, перенесших ОИМ, а также недостаточно изученные взаимосвязи между показателями ТСР и эхокардиографическими параметрами, нами была сформулирована следующая цель исследования: изучить взаимосвязь показателей турбулентности сердечного ритма с сердечно-сосудистым ремоделированием у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма сердца, перенесших инфаркт миокарда и имеющих многососудистый характер поражения коронарного русла.

Материалы и методы исследования. Обследовано 56 пациентов, в возрасте от 38 до 76 лет (средний возраст $61,0 \pm 7,6$ лет), госпитализированных в плановом порядке в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии для подготовки и проведения коронарного шунтирования.

Многососудистый характер поражения коронарного русла устанавливался на основании результатов диагностической селективной коронароангиографии.

В работу не включались больные с отсутствием устойчивого синусового ритма, нарушением синоаурикулярной или атриовентрикулярной проводимости, отсутствием в анамнезе перенесенного ИМ, гипертермией, наличием заболеваний, существенно изменяющих вариабельность ритма сердца (сахарный диабет, гипо- или гипертиреоз, алкоголизм, тяжелая дыхательная, почечная или

печеночная недостаточность, онкологические заболевания и др.).

Всем больным при поступлении в стационар проводились: комплексный клинико-биохимический анализ крови, трансторакальная эхокардиография, селективная коронароангио- и вентрикулография, а также холтеровское мониторирование электрокардиограммы с помощью системы «CardioSens+» (ХАИ-МЕДИКА, Украина). Мониторирование проводилось в условиях свободного передвижения больных, на фоне стандартной терапии, включавшей антиагреганты, β -блокаторы, иАПФ или БАР, статины в индивидуально подобранных дозах, нитраты (при необходимости), а также амиодарон (при необходимости у больных с ПОЖНРС). В качестве ПОЖНРС расценивались желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) III–V градаций (Lown-Wolf), а также ЖЭ в количестве 10 и более в час (Bigger). Плотность ЖЭ определяли, как процентное отношение общего числа ЖЭ к общему числу проанализированных сокращений за время мониторирования.

ТСР определялась с помощью двух показателей, в соответствии с международным стандартом: Turbulence Onset (T_o) – начало турбулентности (%) и Turbulence Slope (T_s) – наклон турбулентности (мс/RRi). Первый показатель отражает период увеличения ЧСС, второй – период её снижения. В качестве физиологической нормы этих параметров, согласно работам G. Schmidt принимались: $T_o < 0\%$ и $T_s > 2,5$ мс/RRi [16]. С целью стандартизации значений ТСР, согласно данным литературы [3], выделялись 3 категории снижения ТСР: к категории 0 относили пациентов с нормальными средними значениями T_o и T_s , к категории 1 – пациентов, имеющих патологическое отклонение одного из средних значений T_o или T_s , и к категории 2 – пациентов с патологическими значениями обоих показателей ТСР. Если у пациента отсутствовало достаточное число ЖЭ для измерения ТСР, то его также относили к категории 0, так как было показано, что у пациентов в обеих группах одинаково хороший прогноз [1].

Математическую обработку материала проводили с помощью программ Microsoft Office Excel 2013, Statistica for Windows v10. Материалы представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Достоверными считались изменения при $p < 0,05$.

Результаты. По результатам первичного обследования была составлена клиническая характеристика пациентов.

Исходя из проанализированных данных (табл. 1), видно, что основную группу пациентов составили мужчины старшего возраста, в основном перенесшие первичный инфаркт миокарда.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

Возраст, лет		61,0±7,6
Пол	Мужчины	51 (91,1%)
	Женщины	5 (8,9%)
Кратность ИМ	1	51 (91,1%)
	2	3 (5,3%)
	3	2 (3,6%)
Локализация ИМ	Передний	31 (55,4%)
	Задний	25 (44,6%)
Аневризма ЛЖ		3 (5,3%)

Результаты проведенного эхокардиографического исследования (табл. 2) в целом не позволили выявить существенных изменений со стороны как размеров, так и толщины стенок левого желудочка, продемонстрировав лишь небольшое увеличение толщины межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖПд), некоторое снижение фракции выброса (ФВ), а также увеличение абсолютных значений массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и конечного систолического объема (КСО) левого желудочка, при нормальных значениях их индексированных показателей.

Таблица 2

Результаты эхокардиографического исследования

Параметр	Значение
КДР ЛЖ, мм	54,9±8,9
КСР ЛЖ, мм	38,0±8,7
Диаметр аорты, мм	33,0±2,8
МЖПд, мм	11,7±1,7
ЗСЛЖд, мм	10,4±1,5
ММЛЖ, г	248,1±60,3
иММЛЖ, г/м ²	128,8±29,9
ОТС, мм	4,2±0,9
КДО, мл	139,6±61,6
КСО, мл	68,2±46,8
иКДО, мл/м ²	72,3±33,3
иКСО, мл/м ²	35,2±24,8
ФВ, %	54,7±10,8
ЛП, мм	39,1±4,6
ПЖ, мм	32,2±4,0

При анализе частоты сердечных сокращений (ЧСС), а также частоты, плотности и категорий желудочковых нарушений ритма сердца при помощи холтеровского мониторирования ЭКГ (табл. 3), обращает на себя внимание относительная ригидность базового синусового ритма, что выражается в незначительной разнице между средними показателями дневной и ночной ЧСС и, соответственно, в снижении циркадного индекса (ЦИ).

Желудочковые нарушения ритма сердца, отмеченные у всех испытуемых, в целом имели относительно благоприятный характер. Потенциально опасные нарушения ритма сердца (ПОЖНРС) были отмечены менее, чем у трети обследованных пациентов. При анализе структуры ПОЖНРС, принимая за основу максимальный класс ЖЭ, зарегистрированный у пациента, II и V классы ЖЭ не были отмечены ни у одного из обследованных, III класс – был выявлен в 48% случаев, IVA – в 24%, а IVB – в 28%. При оценке частоты ЖЭ, согласно классификации Bigger, частая экстрасистолия >10 ЖЭ/час была выявлена в 47,5% случаев.

Таблица 3

Частота сердечных сокращений и плотность ЖЭ

Параметр	Значение
ЧСС, уд/мин	67,3±9,1
Максимальная ЧСС, уд/мин	98,7±14,8
Минимальная ЧСС, уд/мин	53,5±7,4
ЧСС днем, уд/мин	69,4±9,6
ЧСС ночью, уд/мин	64,1±9,1
Циркадный индекс	1,1±0,1
ПОЖНРС, n (%)	16 (28,6%)
Плотность ЖЭ, %	1,5±5,7

Анализ показателей ТСР выявил снижение значения показателя T_0 , причем значение показателя T_s в среднем по группе обследованных пациентов оставалось в пределах нормальных значений.

При соответствующем разделении обследованных пациентов, почти 40% процентов из них имели нарушения ТСР, позволившие отнести их либо к 1 (12,5%), либо ко 2 категории (26,8%).

Таблица 4

Показатели турбулентности ритма сердца

Параметр	Значение	
T_0 , %		-1,2±1,9
T_s , мс/RRi		5,0±3,5
Категория снижения ТСР, n (%)	0	34 (60,7%)
	1	7 (12,5%)
	2	15 (26,8%)

При анализе взаимосвязи между сложностью ЖЭ и категорией снижения ТСР было выявлено достоверная положительная корреляция между этими двумя показателями.

Таблица 5

Категория снижения ТСР в зависимости от класса ЖЭ

Класс ЖЭ по Lown-Wolf	Категория снижения ТСР	Median test		Kruskal-Wallis ANOVA	
		χ^2	p	H	p
0	0	14,66	0,002	12,37	0,006
I	0,29±0,76				
III	0,75±0,97				
IV	1,23±0,83				

При оценке наличия корреляционных взаимосвязей между различными анализируемыми показателями, полученными в ходе проведения исследования было обнаружено следующее:

Достоверная положительная корреляция плотности ЖЭ с диаметром аорты ($R=0,487$; $p=0,021$), КДР ЛЖ ($R=0,347$; $p=0,035$), КСР ЛЖ ($R=0,395$; $p=0,019$), размером ЛП ($R=0,604$; $p=0,017$) и достоверная отрицательная корреляция с ФВ ЛЖ ($R=-0,313$; $p=0,049$).

Достоверная положительная корреляция показателя T_0 ТСР с КДО ЛЖ ($R=0,625$; $p=0,013$), КДР ЛЖ ($R=0,680$; $p=0,004$), КСР ЛЖ ($R=0,745$; $p=0,001$) и достоверная отрицательная корреляция с ФВ ЛЖ ($R=-0,721$; $p=0,001$).

Достоверная отрицательная корреляция показателя T_s ТСР с КСО ЛЖ ($R=-0,650$; $p=0,009$) и достоверная положительная корреляция с ФВ ЛЖ ($R=0,641$; $p=0,004$).

Обсуждение. Предположения относительно того, что ТСР может быть маркером злокачествен-

ности ЖЭ и предиктором фатальных ЖА у больных, перенесших ИМ, основывается в первую очередь на результатах 10 исследований, объединивших в общей сложности более 10 000 пациентов [19]. Первоначально методология ТСР была разработана при участии небольшого количества пациентов с ИБС из исследований MIPiP и EMIAT [16]. Однако, в последующих испытаниях были задействованы достаточно большие когорты больных, перенесших ОИМ.

В исследовании ATRAMI, Ghuran et al. была изучена предсказательная ценность ТСР в стратификации риска фатальной остановки сердца [6]. В 2005 году прогностическая сила ТСР была также протестирована в исследовании CAST. Hallstrom et al. в частности был сделан вывод, что показатель T_s является мощным предиктором риска смерти у больных, перенесших ОИМ, независимо от уровня ФВЛЖ [7].

Исследование FINGER было направлено на изучение вопроса целесообразности определения



ТСП в прогнозировании риска ВКС у выживших после ОИМ. Makikallio et al. показали, что снижение уровня показателя T_s – мощный предиктор смерти у пациентов после ОИМ с сохранной ФВЛЖ [11].

Исследования REFINE, в частности, имело цель определить оптимальное время для оценки ТСП после ОИМ. Exner et al. обнаружили, что при использовании достаточно простого протокола тестирования пациентов, который включал оценку уровня ФВЛЖ и ТСП, через 8 недель после перенесенного ОИМ, можно было легко выявить категорию пациентов с риском фатальных аритмий [5].

В одном из крупнейших (n=2343) проспективных исследований ISAR-RISK, проведенном у пациентов с ОИМ, сердечно-сосудистая смертность при патологической ТСП, но имеющих сохранную ФВЛЖ, была сопоставима с таковой в группе больных со сниженной (<30%) ФВЛЖ [2].

Исследование CARISMA проведенное с целью определения предсказательной способности различных диагностических тестов после ОИМ у больных со сниженной (<40%) ФВЛЖ, показало, что в предсказании первичной конечной точки значение T_s менее 2,5 ms/RRi имеет чувствительность 53 % и специфичность 74 % [9].

В проведенном нами исследовании также выявлена корреляционная взаимосвязь между показателями ТСП и уровнем ФВ ЛЖ у пациентов, перенесших ОИМ и имеющих многососудистый характер поражения коронарного русла, причем наряду с неоднократно продемонстрированным в многоцентровых исследованиях снижением уровня показателя T_s у пациентов со сниженной ФВ

ЛЖ, нами был отмечен достоверный рост уровня показателя T_o у данной категории пациентов. Также, была продемонстрирована достоверная корреляция обоих показателей ТСП с объемными показателями ЛЖ, что указывает на наличие определенных взаимосвязей не только между систолической, но и диастолической функцией ЛЖ.

Сложность формирования и прогрессирования процессов электрической нестабильности миокарда также в частности подтверждается наличием выявленных в нашем исследовании достоверных корреляционных взаимосвязей плотности ЖЭ не только с размерами и объемом ЛЖ, а также сниженной ФВ, но и с диаметром аорты и размером ЛП.

Таким образом, исследование ТСП у больных с перенесенным инфарктом миокарда может быть сильным и независимым предиктором неблагоприятных событий, включая кардиальную и внезапную смерть. Имеются важные доказательства того, что нарушения вегетативной регуляции сердца, неоднородность процессов реполяризации в миокарде являются интегральными показателями морфофункциональных изменений, происходящих в процессе прогрессирования ИБС.

Измерение турбулентности сердечного ритма, являясь простым и легко воспроизводимым методом, может рутинно использоваться при суточном холтеровском мониторинге ЭКГ. В будущем требуется проведение исследований, основанных на оценке турбулентности сердечного ритма, с целью определения эффективности профилактики фатальных аритмий у больных, перенесших инфаркт миокарда, в особенности с позиции различных методов реваскуляризации миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barthel P., Schneider R., Bauer A. et al. Risk stratification after acute myocardial infarction by heart rate turbulence. *Circulation* 2003; 108:1221–1226.
2. Bauer A., Barthel P., Schneider R. et al. Improved stratification of autonomic regulation for risk prediction in post-infarction patients with preserved left ventricular function (ISAR-Risk). *Eur Heart J* 2009; 30:576–583.
3. Bauer A., Malik M., Schmidt G. et al. Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *JACC* 2008; 52:1353–1365.
4. Buxton A.E., Lee K.L., Hafley G.E. et al. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease: lessons from the MUSTT study. *JACC* 2007; 50(12):1150–1157.
5. Exner V, Kavanagh KM, Slawnych MP. Noninvasive risk assessment early after a myocardial infarction the REFINE study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:2275–2284.
6. Ghuran A., Reid F., La Rovere M.T. et al. Heart rate turbulence-based predictors of fatal and non-fatal cardiac arrest (The Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction substudy) *Am J Card* 2002; 89(2):184–190.
7. Hallstrom A.P., Stein P.K., Schneider R. Characteristics of heart beat intervals and prediction of death. *Int J Cardiol* 2005; 100:37–45.
8. Hayashi M., Shimizu W., Albert C.M. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circulation research* 2015; 116(12):1887–1906.
9. Huikuri H.V., Raatikainen M.P., Moerch-Joergensen R. et al. Prediction of fatal or near-fatal cardiac arrhythmia events in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2009; 30(6):689–698.
10. Jørstad H.T., Colkesen E.B., Boekholdt S.M. et al. Estimated 10-year cardiovascular mortality seriously underestimates overall cardiovascular risk. *Heart* 2015; 101(23):1–6.



11. Makikallio T.H., Barthel P., Schneider R. et al. Prediction of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: role of Holter monitoring in the modern treatment era. *Eur Heart J* 2005; 26:762–769.
12. Mendis SPP, Norrving B. *Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control*. Geneva: World Health Organization, 2011.
13. Pedersen C.T., Kay G.N., Kalman J. et al. EHRA/HRS/APHS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Europace* 2014; 16(9):1257–1283.
14. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal* 2015; 36:2793–2867.
15. Roach D., Koshman M.L., Duff H. et al. Induction of heart rate and blood pressure turbulence in the electrophysiologic laboratory. *Am J Cardiol* 2002; 90:1098–1102.
16. Schmidt G, Malik M, Barthel P et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction. *Lancet* 1999; 353:1390–1396.
17. Stecker EC, Reinier K, Marijon E. et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7:212–217.
18. Stein PK, Sanghavi D, Sotoodehnia N. et al. Association of Holter-based measures including T-wave alternans with risk of sudden cardiac death in the community-dwelling elderly: the Cardiovascular Health Study. *J Electrocardiol* 2010; 43:251–259.
19. Гареева Д., Загидуллин Б., Нагаев И. и др. Турбулентность ритма сердца как предиктор сердечно-сосудистой смерти. *Практическая медицина* 2012; №5(60):85–88.
20. Курбанов Р.Д., Киякбаев Г.К. *Инфаркт миокарда: прогноз жизни. Пособие для врачей.* – Ташкент. 2001.

ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АБДУЛЛАЕВА С.Я., СРОЖИДИНОВА Н.З., НИКИШИН А.Г., ПИРНАЗАРОВ М.М.,
АЛИМУХАМЕДОВА З.А., ЯКУББЕКОВ Н.Т.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

SUMMARY

Character of coronary lesions and efficiency of myocardial revascularization in elderly patients with coronary heart disease

Abdullaeva S. Ya., Srojedinova N.Z., Nikishin, A. G., Pirnazarov M. M, Alimukhamedova Z.A., Yakubbekov N.T.

Republican specialized scientific practical medical center of cardiology, Tashkent, Uzbekistan

Aim: To evaluate the lesion character of coronary arteries and efficiency of revascularization in elderly patients, taking into account the choice of various treatment strategies.

Methods: We investigated 102 patients with coronary heart disease who were over 65 years old and were hospitalized in the RSSPMCK. Patients were divided into 3 groups taking into account the therapy: 1st group PCI (n=35), 2nd group OMT (n=33), 3rd group CABG (n=34). The volume and character of damage of coronary arteries, number, types of stents and bypass, as well as outcomes of revascularization were evaluated. The follow-up period was 1 year. Following endpoints were registered: death, repeated MI (non-fatal), progression of coronary insufficiency, development and progression of heart failure, repeated hospitalizations, and need for surgical intervention. Statistical data processing was performed using the Statistica 6.0 software package.

Results: It was revealed that in the CABG group LCA stem ($p=0,05$), branch of the blunt edge ($p=0,05$) and intermediate artery damage was more often observed ($p=0,02$). The highest percentage of stenosis of the intermediate artery was observed in the PCI group – 85%, in contrast to 73.7% in the CABG group and 50% of the OMT group, $p=0,00001$. Repeated hospitalization due to progression of coronary and heart failure was observed in 52.9% of cases in the CABG group, in 2.9% of cases in the OMT group, and in 30.3% of cases in the PCI group, $p = 0,007$. When comparing successful outcomes, the best results were shown by the PCI group (82.3%) compared with the OMT group (63.6%) and the CABG group (47.1%), $p = 0,01$. When studying the degree and character of revascularization in the PCI and CABG groups taking into account the endpoints, the subgroups that reached and did not reach the endpoints did not significantly differ.

Conclusion: In elderly patients with coronary artery disease, more often there is a multivascular lesion of coronary arteries with a predominance of damage of left coronary artery stem and its branches. The decision



on the method and tactics of revascularization should be taken individually for each patient, taking into account factors affecting the prognosis. Complete or functionally adequate myocardial revascularization with PCI or CABG is effective method for treating patients with coronary heart disease with multivascular lesion.

Key words: coronary heart disease, elderly, revascularization.

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Абдуллаева С.Я., Срождинова Н.З., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Алимухамедова З.А., Якуббеков Н.Т.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель: оценить характер поражения коронарных артерий и эффективность реvascularизации миокарда у пожилых больных с учетом выбора различных стратегий лечения.

Материалы и методы: В исследование включены 102 больные ИБС старше 65 лет находившихся на стационарном лечении в РСНПМЦК. Больные были разделены на 3 группы с учетом терапии: 1-я группа ЧКВ (n=35), 2-я группа ОМТ (n=33), 3-я группа АКШ (n=34). Оценивались объем и характер поражения коронарных артерий, количество, типы стентов и шунтов, а также исходы реvascularизации. Срок наблюдения составил 1 год. Фиксировались такие конечные точки как: летальный исход, повторный ИМ (нефатальный), прогрессирование коронарной недостаточности, развитие и прогрессирование СН, повторные госпитализации, потребность в оперативном вмешательстве. Статистическая обработка данных, выполнялась с применением пакета программ Statistica 6.0.

Результаты: Выявлено, что в группе АКШ чаще наблюдались повреждение ствола ЛКА (p=0,05), ветви тупого края (p=0,05) и промежуточной артерии (p=0,02). Наибольший процент стеноза промежуточной артерии наблюдался в группе ЧКВ – 85%, в отличие от 73,7% в группе КШ и 50% группы ОМТ, p=0,00001. Повторная госпитализация вследствие прогрессирования коронарной и сердечной недостаточности отмечалась в 52,9% случаев в группе КШ, в 2,9% случаев в группе ОМТ и в 30,3% случаев в группе стентированных больных, p=0,007. При сравнении благополучных исходов, наилучшие результаты показала группа ЧКВ (82,3%) по сравнению с группой ОМТ (63,6%) и группой КШ (47,1%), p=0,01. При изучении степени и характера реvascularизации в группах ЧКВ и КШ с учетом конечных точек, подгруппы достигшие и не достигшие конечных точек, значимо не различались.

Заключение: У больных ИБС пожилого возраста чаще наблюдается многососудистое поражение коронарного русла с преобладанием поражения ствола левой коронарной артерии и ее ветвей. Решение вопроса о методе и тактике реvascularизации следует принимать индивидуально для каждого больного с учетом факторов влияющих на прогноз. Полная или функционально адекватная реvascularизация миокарда с помощью ЧКВ или КШ является эффективным методом лечения больных ишемической болезнью сердца с многососудистым поражением коронарного русла.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, пожилые, реvascularизация.

ХУЛОСА

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БОР ҚАРИ БЕМОЛЛАРДА КОРОНАР ТИЗИМНИНГ ШИКАСТЛАНИШ ТУРИ ВА МИОКАРД РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯСИНИ САМАРАДОРЛИГИ

Абдуллаева С.Я., Срождинова Н.З., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Алимухамедова З.А., Якуббеков Н.Т.

Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Тадқиқотнинг мақсади: Қари беморларда коронар артерияларнинг шикастланиш турини ва турли усулдаги миокард реvascularизациясини самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқотнинг материали ва усуллари: РИКИАТМ да даволанаётган ЮИК бор 65ёшдан катта 102 нафар бемор текширувдан ўтказилди. Даволашни турига кўра беморлар 3 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ стентлаш ўтказилган беморлар (n=35), 2-гуруҳ оптимал медикаментоз даволашдаги беморлар (n=33), 3-гуруҳ АКШ ўтказган беморлар (n=34). Текширув давомида коронар артерияларни шикастланиш ҳажми ва тури, стент ва шунтларни сони ва тури ҳамда реvascularизация натижалари баҳоланди. Беморлар бир йил давомида кўзатилди. Якуний нуқталар деб қуйидагилар белгиланди: ўлим, қайта миокард инфаркти (нофатал), коронар етишмовчиликни кучайиши, юрак етишмовчилигини ривожланиши ва зўрайиши, қайта госпитализация ва оператив давога муҳтожлик. Натижаларни статистик таҳлили Statistica 6.0. дастури ёрдамида бажарилди.

Тадқиқотнинг натижалари: АКШ гуруҳида чап коронар артериянинг ўзаги (p=0,05), тўмтоқ шохи (p=0,05) ва оралиқ (p=0,02) артерияларни шикастланиши кўпроқ кўзатилди. Оралиқ артерияни шикастланиши стентлаш гуруҳида (85%) АКШ (73,7%) ва оптимал медикаментоз даволаш гуруҳига (50%) қараганда энг кўп учради, p=0,00001. Коронар ва юрак етишмовчилигини кучайиши туфайли қайта госпитализация АКШ гуруҳида 52,9%, оптимал медикаментоз даволаш гуруҳида 2,9% ва

стентлаш гуруҳида 30,3% ҳолларда кўзатилди, $p=0,007$. Ижобий яқунларни солиштирилганда энг яхши натижалар стентлаш гуруҳида (82,3%) кўзатилади, кейин эса оптимал медикаментоз даволаш гуруҳи (63,6%) ва шунтлаш гуруҳи (47,1%), $p=0,01$. Яқуний нуқталарни ҳисобга олган ҳолда стентлаш ва шунтлаш гуруҳларида реваскуляризацияни даражаси ва тури ўрганилганда яқуний нуқталар кўзатилган ва кўзатилмаган гуруҳларда статистик фарқ топилмади.

Хулоса: ЮИК бор қари беморларда коронар тизимни кўп томирли шикастланиши кўзатилади. Бунда чап коронар артерияни ўзаги ва унинг шохлари кўпроқ шикастланади. Реваскуляризацияни усули ва тактикаси тўғрисидаги саволнинг ечимиги ҳар бир бемор учун индивидуал ва прогнозга таъсир қилувчи омилларни ҳисобга олган ҳолда ёндошиш зарур. Стентлаш ёки шунтлаш ёрдамидаги миокардни тўлиқ ёки функционал адекват реваскуляризацияси коронар тизимни кўп томирли шикастланиши бўлган ЮИК бор беморларни даволашнинг самарала усули ҳисобланади.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, қари беморлар, реваскуляризация

АКТУАЛЬНОСТЬ. В структуре заболеваемости болезнью системы кровообращения ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает первое место, а у людей старше 60 лет встречается значительно чаще, чем в молодом возрасте. У лиц пожилого возраста ИБС составляет 2/3 среди всех причин смерти от заболеваний сердца и 70% среди всех заболеваний [1]. Широкая распространенность ИБС среди населения старших возрастных групп выводит эту проблему за рамки медицинской, превращаясь в общебиологическую и являясь одной из приоритетных в геронтологии. ИБС у пожилых – проявление системного атеросклероза, что является особенностью старших возрастных групп. У лиц пожилого возраста атеросклероз носит распространенный характер, и недостаточность кровоснабжения миокарда определяется органическими изменениями венечных артерий [2]. Возраст зависимые морфологические изменения артерий проявляются утолщением интимы и меди, увеличением содержания коллагена и отношения коллаген/эластин, уменьшением плотности эластина и числа ядер гладкомышечных клеток. При этом множественное поражение коронарных артерий у больных ИБС пожилого и старческого возраста независимо от сопутствующего стеноза ствола левой коронарной артерии (СЛКА) и наличия постинфарктной аневризмы левого желудочка сердца (ПАЛЖС) уже само по себе может рассматриваться как осложненная форма ИБС, утяжеляющая ее течение. [3].

В многочисленных клинических исследованиях установлено, что выполнение реваскуляризации миокарда более эффективно снижает тяжесть стенокардии, уменьшает потребность в антиангинальных средствах, а также улучшает переносимость физических нагрузок и увеличивает качество жизни по сравнению с только медикаментозным лечением, причем как в краткосрочной, так и долгосрочной перспективе [4]. Однако, выбор тактики реваскуляризации миокарда при многососудистом поражении коронарного русла остается актуальной проблемой. В исследованиях SYNTAX, FREEDOM (Future Revascularization Evaluation in Patients with Diabetes Mellitus) и EXCEL (Evaluation of XIENCE Versus Coronary Artery Bypass Surgery for Effectiveness of Left Main Revascularization),

проведенных на группах пациентов с многососудистым и стволовым поражением, установлено достоверное снижение частоты ангинозных приступов, а также улучшение показателей качества жизни в группах ЧКВ и КШ при долгосрочном наблюдении [5–7]. Принятие решения о предпочтительном методе лечения (консервативное лечение, ЧКВ или КШ) осуществляется при оценке соотношения риск-польза от вмешательства, изменений качества жизни, долгосрочного прогноза в отношении смертности, вероятности развития ИМ или потребности в повторной реваскуляризации.

С учетом изложенного представляем результаты собственного исследования, направленного на изучение характера поражения коронарных артерий и эффективности реваскуляризации миокарда у пожилых больных с учетом выбора различных стратегий лечения.

Материалы и методы. В исследование включены 102 больных, старше 65 лет с поражением двух и более коронарных артерий по данным коронарографического исследования, находившихся на стационарном лечении в РСНПМЦК. Все больные были разделены на 3 группы: 1-ю группу составили больные со стентированием симптом-связанной коронарной артерии и при необходимости, других коронарных артерий (от 1 до 4-х стентов) ($n=35$), во 2-ю группу вошли пациенты, получавшие только оптимальную медикаментозную терапию (ОМТ) ($n=33$), 3-я группа была сформирована из пациентов ($n=34$), перенесших коронарное шунтирование (КШ). Все три группы находились под наблюдением в течение года. Фиксировались такие конечные точки как: летальный исход, инфаркт миокарда (нефатальный), прогрессирование коронарной недостаточности, развитие и прогрессирование сердечной недостаточности (СН) (по данным ШОКС в модификации В. Мареева), повторные госпитализации, потребность в оперативном вмешательстве (КШ). Группы были разделены на подгруппы с учетом достижения конечных точек.

Статистическая обработка данных, выполнялась с применением пакета программ Statistica 6.0, а также MS Excel 2007.

Результаты исследования. Соотношение мужчин и женщин, во всех трех группах значимо не различалось. При этом, группу ЧКВ составили старшие пациенты. Пациенты перенесшие в прошлом инфаркт миокарда (ПИКС) составили 76,5% от общего количества больных в группе КШ, что значительно превышает процент пациентов с ПИКС в двух других группах ($p=0,01$). В группе КШ, также чаще встречалась анемия (17,6%, $p=0,04$). При этом частота встречаемости ОСН было значимо больше в группе ЧКВ (14,3% против 6,1% в группе ОМТ и 0% в группе КШ, $p=0,02$). Необходимо отметить, что в группе ОМТ, процент пациентов с ХСН II А был значительно ниже (48,5%, $p=0,04$), при этом в этой же группе была относительно высокая встречаемость пациентов с ХСН II Б (6,1% против 0% в группе ЧКВ и 2,9% в группе КШ). Значимых различий между группами не было зафиксировано в отношении таких заболеваний как: гипертоническая болезнь, ХОБЛ, сахарный диабет,

дисциркуляторная энцефалопатия II ст., ХСН II Б и угрожающие нарушения ритма сердца при госпитализации (ЖЭ 3–5 класса, ФЖ), а также перенесенного ОНМК в анамнезе.

При изучении объема и характера поражения коронарных артерий, наблюдается следующая картина: в группе КШ, ожидаемо преобладало поражение ствола левой коронарной артерии 47,1% к 11,4% в группе ОМТ и 36,4% в группе ЧКВ ($p=0,05$), помимо этого в группе КШ значительно чаще наблюдалось поражение ветви тупого края (64,7% против 27,3% в группе ОМТ и 28,6% в группе ЧКВ, $p=0,05$) и промежуточной артерии (11,8% к 3% группы ОМТ и 2,7% группы ЧКВ, $p=0,02$). Стоит отметить, что группы ЧКВ и ОМТ существенно не различались даже в этих случаях. Частота поражения передней нисходящей артерии, огибающей артерии, правой коронарной артерии и задней межжелудочковой артерии значимо между группами не различалась (табл. 1).

Таблица 1

Поражённые коронарные артерии в группах

	ЧКВ (n=35)	ОМТ (n=33)	КШ (n=34)	P
Ствол левой коронарной артерии	4 (11,4%)	12 (36,4%)	16 (47,1%)	0,05
Передняя нисходящая артерия	33 (94,3%)	29 (87,9%)	32 (94,1%)	нд
Огибающая артерия	33 (94,3%)	29 (87,9%)	28 (82,4%)	нд
Ветвь тупого края	10 (28,6%)	9 (27,3%)	22 (64,7%)	0,05
Промежуточная артерия	1 (2,9%)	1 (3%)	4 (11,8%)	0,02
Правая коронарная артерия	33 (94,3%)	24 (72,7%)	28 (82,4%)	нд
Задняя межжелудочковая ветвь	8 (22,9%)	4 (12,1%)	4 (11,8%)	нд

При оценке степени стеноза (принимался во внимание участок с наибольшим стенозом) достоверных различий между группами не наблюдалось, за исключением объема поражения про-

межуточной артерии: в группе ОМТ, максимальный стеноз составил 50%, в отличие от 85% в группе ЧКВ и 73,7% группы КШ, $p=0,00001$ (табл. 2).

Таблица 2

Степень поражения коронарных артерий в группах

	ЧКВ (n=35)	ОМТ (n=33)	КШ (n=34)	P
Ствол левой коронарной артерии	48,8%	56,7%	69,25%	нд
Передняя нисходящая артерия	88,2%	90,2%	89,60%	нд
Огибающая артерия	78,8%	85,4%	86,03%	нд
Ветвь тупого края	86,3%	83,7%	77,70%	нд
Промежуточная артерия	85%	50%	73,70%	0,00001
Правая коронарная артерия	89,5%	90,3%	93,30%	нд
Задняя межжелудочковая ветвь	79%	81,3%	87%	нд

Примечание: *различия достоверны, при $p \leq 0,05$.

При анализе исходов к группам терапии выявлено, что повторная госпитализация вследствие прогрессирования коронарной и сердечной недостаточности отмечалась в 52,9% случаев в группе КШ, в 2,9% случаев в группе ОМТ и в 30,3% случаев в группе стентированных больных, $p=0,007$.

При рассмотрении прогрессирования стенокардии и сердечной недостаточности как отдельных точек, также сохраняется достоверное различие между группами ($p=0,005$ и $0,01$, соответственно). Было выполнено одно коронарное шунтирование в группе ОМТ. Реинфарктов и тромбозов в обеих

группах не отмечалось. В группе КШ отмечался 1 летальный исход, связанный с сердечно-сосудистыми причинами, в группе ОМТ 2. В группе ЧКВ летальных исходов не зафиксировано. При сравнении благополучных исходов, наилучшие результаты вновь показывает группа ЧКВ (82,3%), затем группа ОМТ (63,6%). В группе КШ процент благо-

получных исходов, составил 47,1%, $p=0,01$. Однако, при изучении физической активности пациентов, группа КШ вырывается вперед: 3-5 км в сутки ходит до 20,6% пациентов, тогда как в группах ОМТ и ЧКВ, эти расстояния преодолевают лишь 3% и 11,4% соответственно ($p=0,02$) (табл. 3).

Таблица 3

Основные конечные точки исследования

	КШ (n=34)	ОМТ (n=33)	ЧКВ (n=35)	P
смерть ОИМ	1 (2,9%)	2 (6,1%)	0 (0%)	нд
смерть др.	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	нд
реинфаркт	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	нд
тромбоз стента	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	нд
ОНМК	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	нд
кровотечение	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	нд
повт. госп. (ИБС)**	10 (29,4%)	4 (12,1%)	0 (0%)	0,005
повт. госп. (ХСН)**	8 (23,5%)	6 (18,2%)	1 (2,9%)	0,01
повт. КАГ	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	нд
АКШ	0 (0%)	1 (3%)	0 (0%)	нд
Стенокардия**	8 (23,5%)	4 (12,1%)	1 (2,9%)	0,01
ХСН**	8 (23,5%)	1 (3%)	3 (8,6%)	0,01
благополучно	16 (47,1%)	21 (63,6%)	29 (82,3%)	0,01
ходит <1 км/сут	11 (32,4%)	10 (30,3%)	5 (14,3%)	нд
ходит 1–3 км/сут	12 (35,3%)	5 (15,2%)	6 (17,1%)	0,05
ходит 3–5 км/сут	7 (20,6%)	1 (3%)	4 (11,4%)	0,02

Примечание: *различия достоверны, при $p \leq 0,05$,

**у одного больного одновременно наблюдалось несколько конечных точек.

Далее проводился анализ внутри групп с учетом достижения конечных точек. Так, по количеству (от 1 до 4) и типу стентов: выделяющие сиrolimus (SES), биолimus (BES) эверолимус (EES) и зотаролимус (ZES), а также голометаллические стенты (BMS), подгруппы достигшие и не достиг-

шие конечных точек, значительно не различались (табл. 4). Чаще всего использовались стенты типа BES (75,9% в подгруппе не достигших конечных точек и 66,7% в подгруппе достигших хотя бы одной конечной точки).

Таблица 4

Количество стентов в группе ЧКВ, с учетом конечных точек

Количество стентов	Подгруппа ЧКВ, не достигшая конечных точек n=29	X ²	Подгруппа ЧКВ, достигшая хотя бы одной конечной точки n=6
1	7 (24,1%)	0,63	2 (33,3%)
2	15 (51,7%)	0,17	2 (33,3%)
3	5 (17,2%)	0,9	1 (16,7%)
4	1 (3,4%)	0,2	1 (16,7%)
5	0 (0%)	0	0 (0%)

Примечание: *различия достоверны, при $p \leq 0,05$.

Необходимо отметить, что в подгруппе больных, достигших хотя бы одной конечной точки не были использованы стенты, выделяющие эверолимус, а также голометаллические стенты. Что касается остальных типов стентов, в подгруппе не достигших конечных точек, на втором месте по ча-

стоте применения шли стенты, выделяющие сиролимус (20,7%, а затем зотаролимус, а в подгруппе больных, достигших хотя бы одной конечной точки, наоборот: второе место занимают стенты, выделяющие зотаролимус (33,3%) и только затем, стенты типа SES (табл. 5).

Таблица 5

Типы стентов в группе ЧКВ, с учетом конечных точек

Тип стента	Подгруппа ЧКВ, не достигшая конечных точек <i>n</i> =29	χ^2	Подгруппа ЧКВ, достигшая хотя бы одной конечной точки <i>n</i> =6
SES	6 (20,7%)	0,8	1 (16,7%)
BES	22 (75,9%)	0,6	4 (66,7%)
EES	3 (10,3%)	0,4	0 (0%)
ZES	5 (17,2%)	0,4	2 (33,3%)
BMS	4 (13,8%)	0,33	0 (0%)

Примечание: *различия достоверны, при $p \leq 0,05$.

**SES – Sirolimus-Eluting Stent, BES – Biolimus-Eluting Stent, EES – Everolimus-Eluting Stent, ZES – Zotarolimus-Eluting Stent, BMS – Bare Metal Stents.

При изучении стратегии стентирования, выявлено, что количество пациентов перенёвших одномоментную реваскуляризацию преобладало в подгруппе больных, достигших хотя бы одной конечной точки (50% к 27,5%, $p=0,05$), при этом в данной подгруппе не выполнялась полная анатомическая реваскуляризация. Процентное соотношение полной и неполной функциональной ре-

васкуляризации в обеих подгруппах значимо не различалось: полная реваскуляризация 34,5% в подгруппе не достигших конечных точек, против 33,3% в подгруппе достигших той или иной конечной точки, $p = 0,36$ и неполная реваскуляризация: 62,1% в подгруппе не достигших конечных точек, против 66,7% в подгруппе достигших той или иной конечной точки, $p=0,36$ (табл. 6).

Таблица 6

Стратегия стентирования в группе ЧКВ, с учетом конечных точек

	Подгруппа ЧКВ, не достигшая конечных точек <i>n</i> =29	χ^2	Подгруппа ЧКВ, достигшая хотя бы одной конечной точки <i>n</i> =6
одномоментное	8 (27,5%)	0,05	3 (50%)
этапное	21 (72,4%)	0,13	3 (50%)
полная анатомическая РВ	1 (3,4%)	0,44	0 (40%)
полная функциональная РВ	10 (34,5%)	0,36	2 (33,3%)
неполная функциональная РВ	18 (62,1%)	0,36	4 (66,7%)

Примечание: *различия достоверны, при $p \leq 0,05$.

При более подробном изучении степени и характера реваскуляризации, в группе КШ, с учетом конечных точек, по количеству шунтов (от 2 до 4 и более), подгруппы достигшие и не достигшие конечных точек, значимо не различались. Необходимо отметить, что по количеству сформированных секвенциальных шунтов, подгруппа пациентов достигших хотя бы одной конечной точки несколько превалирует: 16,7% к 6,3%,

$p=0,003$ В обеих подгруппах достоверно преобладала частота оперативного вмешательства, выполненного без искусственного кровообращения (off pump): 81,3% в подгруппе не достигших конечных точек и 83,3% в подгруппе достигших хотя бы одной конечной точки, против 18,8% и 16,7% соответственно, оперативных вмешательств, выполненных с применением искусственного кровообращения (табл. 7).

Стратегия реваскуляризации в группе КШ, с учетом конечных точек

		Подгруппа КШ, не достигшая конечных точек n=16	p	Подгруппа КШ, достигшая хотя бы одной конечной точки n=18
Вид операции	Без ИК (off pump)	13 (81,3%)	0,87	15 (83,3%)
	В условиях ИК (on pump), параллельная перфузия	3 (18,8%)	0,87	3 (16,7%)
	венозный кондуит	16 (100%)	0,08	18 (100%)
Итого количество шунтов	1 шунт	0 (0%)		0 (0%)
	2 шунта	1 (6,3%)	0,61	2 (11,1%)
	3 шунта	11 (68,8%)	0,26	9 (50%)
	4 и более шунтов	4 (25%)	0,59	6 (33,3%)
	секвенциальный шунт	1 (6,3%)	0,34	3 (16,7%)

Примечание: *различия достоверны, при p £ 0,05.

Выполнялись следующие анастомозы: ЛВГА-ПМЖВ, Ао-ЗМЖВ, Ао-ВТК-(1,2), Ао-ЗБВ ОВ, Ао-ПКА, Ао-ДВ, Ао-ДВ-2, Ао-а.интермедия, ЗМЖВ от ПКА, ЗБВ от ПКА, ВОК от ПКА, Ао-ВОК, ПЖВ от ПКА. Необходимо отметить, что в подгруппе

больных, достигших хотя бы одной конечной точки, не выполнялся анастомоз типа ЗБВ от ПКА. В отношении других анастомозов, значимых различий между группами не наблюдалось (табл. 8).

Таблица 8

Анастомозы, формировавшиеся в группе КШ, с учетом конечных точек

Шунты	Подгруппа КШ, не достигшая конечных точек n=16	p	Подгруппа КШ, достигшая хотя бы одной конечной точки n=18
ЛВГА-ПМЖВ	16 (93,8%)	0,17	18 (83,3%)
Ао-ЗМЖВ	5 (31,3%)	0,55	4 (22,2%)
Ао-ВТК-(1,2)	5 (31,3%)	0,89	6 (33,3%)
Ао-ЗБВ ОВ	2 (12,5%)	0,12	0 (0%)
Ао-ПКА	6 (37,5%)	0,42	7 (38,9%)
Ао-ДВ	5 (31,3%)	0,43	8 (44,4%)
Ао-ДВ-2	2 (12,5%)	0,47	1 (5,6%)
Ао-а.интермедия	4 (25%)	0,84	4 (22,2%)
ЗМЖВ от ПКА	1 (6,3%)	0,28	0 (0%)
ЗБВ от ПКА	3 (18,8%)	0,05	0 (0%)
ВОК от ПКА	0 (0%)	0,17	2 (11,1%)
Ао-ВОК	1 (6,3%)	0,93	1 (5,6%)
ПЖВ от ПКА	1 (6,3%)	0,28	0 (0%)

Примечание: *различия достоверны, при p £ 0,05.

Обсуждение. ИБС одно из основных заболеваний пациентов пожилого и старческого возраста, значительно снижающих качество жизни и приводящих к дальнейшей инвалидизации и ле-

тальному исходу. Лечение ИБС у лиц пожилого и старческого возраста является важной и сложной проблемой. Сложности ведения пожилых пациентов во многом связаны с наличием коморбидных



состояний и осложнений. Выбор наиболее подходящего метода лечения для пожилых пациентов с ишемической болезнью сердца требует тщательной оценки рисков и преимуществ трех подходов: медикаментозной терапии, ЧКВ и КШ.

Полученные нами результаты в целом соответствуют данным литературы. Так все группы терапии через год наблюдения имели одинаковые показатели летальности, но в группе АКШ чаще наблюдалась госпитализация по поводу ХСН, ИБС. Согласно результатам рандомизированного исследования EXCEL с участием 1905 больных со стенозом ствола левой коронарной артерии с низким и средним риском по шкале SYNTAX (менее 32), пациенты, пролеченные методом чрескожного коронарного вмешательства с использованием стента, покрытого эверолимусом ($n=948$), и больные из группы аортокоронарного шунтирования ($n=957$) имели в течение трехлетнего периода наблюдения сопоставимую частоту смерти, инсульта или инфаркта миокарда, при этом в группе аортокоронарного шунтирования отмечен более высокий уровень 30-дневных событий (в основном за счет инфаркта миокарда) [8]. Вместе с тем по данным еще одного проспективного рандомизированного исследования NOBLE, в котором изучали эти два метода у 1201 пациента со стенозом ствола левой коронарной артерии, выявлено преимущество открытой реваскуляризации миокарда в пятилетний период наблюдения [9]. В то же время, результаты целого ряда сравнительных исследований, выполненных ранее (MASS II, SWISS II, COURAGE, BARI-2D) [10–12], демонстрируют, что медикаментозная терапия, основанная на современных клинических рекомендациях, у больных с хронически протекающей ИБС в целом не уступает эффективности процедур реваскуляризации.

Для больных ИБС пожилого возраста характерно множественное поражение коронарных артерий, что значительно утяжеляет течение ИБС, а также повышает риск оперативного лечения. По результатам нашего исследования, при изучении объема и характера поражения коронарных артерий, наблюдается следующая картина: в группе КШ, ожидаемо преобладало поражение ствола левой коронарной артерии 47,1% к 11,4% в группе ОМТ и 36,4% в группе ЧКВ ($p=0,05$), помимо этого в группе КШ значительно чаще наблюдалось поражение ветви тупого края (64,7% против 27,3% в группе ОМТ и 28,6% в группе ЧКВ, $p = 0,05$) и промежуточной артерии (11,8% к 3% группы ОМТ и 2,7% группы ЧКВ, $p = 0,02$). При оценке степени стеноза (принимался

во внимание участок с наибольшим стенозом) достоверных различий между группами не наблюдалось, за исключением объема поражения промежуточной артерии: в группе ОМТ, максимальный стеноз составил 50%, в отличие от 85% в группе ЧКВ и 73,7% группы КШ.

ЧКВ у пациентов старше 65 лет является высокоэффективным и безопасным методом терапии, несмотря на свойственный для этой группы больных сложный характер поражения коронарного русла. Применение стентов с лекарственным покрытием по сравнению с использованием голометаллических стентов способствует снижению частоты инфарктов миокарда и развития рестенозов у больных ИБС пожилого и старческого возраста. В нашем исследовании применялись стенты выделяющие сиролимус (SES), биолимус (BES) эверолимус (EES) и зотаролимус (ZES), а также голометаллические стенты (BMS). Чаще всего использовались стенты типа BES (75,9% в подгруппе не достигших конечных точек и 66,7% в подгруппе достигших хотя бы одной конечной точки).

Результаты нашего исследования показали, что в группе КШ по количеству шунтов (от 2 до 4 и более), подгруппы достигшие и не достигшие конечных точек, значимо не различались. Необходимо отметить, что по количеству сформированных секвенциальных шунтов, подгруппа пациентов достигших хотя бы одной конечной точки несколько превалирует: 16,7% к 6,3%, $p=0,003$. В обеих подгруппах достоверно преобладала частота оперативного вмешательства, выполненного без искусственного кровообращения (off pump): 81,3% в подгруппе не достигших конечных точек и 83,3% в подгруппе достигших хотя бы одной конечной точки, против 18,8% и 16,7% соответственно, оперативных вмешательств, выполненных с применением искусственного кровообращения.

Заключение. Таким образом, у больных ИБС пожилого возраста чаще наблюдается многососудистое поражение коронарного русла с преобладанием поражения ствола левой коронарной артерии и ее ветвей. Решение вопроса о методе и тактике реваскуляризации коронарного русла следует принимать индивидуально для каждого больного с учетом факторов влияющих на прогноз. Полная или функционально адекватная реваскуляризация миокарда с помощью ЧКВ или КШ являются эффективными методами лечения больных ишемической болезнью сердца с многососудистым поражением коронарного русла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белялов Ф.И. Особенности диагностики и лечения ишемической болезни сердца у пациентов пожилого и старческого возраста. Российский кардиологический журнал. 2017; (3):72–76.
2. Беркоу Р., Бонди Ф., Дуглас Р. Руководство по медицине: гериатрия. – М.: Изд-во «Мир». – 1997. – С. 689–693.
3. Ткачев Е.В. диссертация на тему «Хирургическое лечение больных ИБС пожилого и старческого возраста с тяжелым поражением коронарных артерий и миокарда» ВАК РФ 14.01.26. 2012, – Москва.
4. F.J. Neumann, M. Sousa-Uva, A. Ahlsson et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization European Heart Journal (2019) 40, 87–165.
5. Baron S.J., Chinnakondepalli K., Magnuson E.A., Kandzari D.E., Puskas J.D., BenYehuda O., van Es G.A., Taggart D.P., Morice M.C., Lembo N.J., Brown WM III, Banning A., Simonton C.A., Kappetein A.P., Sabik J.F., Serruys P.W., Stone G.W., Cohen D.J., EXCEL Investigators. Quality-of-life after everolimus-eluting stents or bypass surgery for left-main disease: Results from the EXCEL trial. J Am Coll Cardiol 2017;70:3113–3122.
6. Abdallah M.S., Wang K., Magnuson E.A., Osna-brugge R.L., Kappetein A.P., Morice M.C., Mohr F.A., Serruys P.W., Cohen D.J., SYNTAX Trial Investigators. Quality of life after surgery or DES in patients with 3-vessel or left main disease. J Am Coll Cardiol 2017; 69:2039–2050.
7. Abdallah M.S., Wang K., Magnuson E.A., Spertus J.A., Farkouh M.E., Fuster V., Cohen D.J.; FREEDOM Trial Investigators. Quality of life after PCI vs CABG among patients with diabetes and multivessel coronary artery disease: A randomized clinical trial. JAMA 2013; 310:1581–1590.
8. Stone G.W., Sabik J.F., Serruys P.W., Simonton C.A., et al. EXCEL Trial Investigators. Everolimus-Eluting Stents or Bypass Surgery for Left Main Coronary Artery Disease. N Engl J Med. 2016; 375(23):2223–35. doi: 10.1056/NEJMoa1610227.
9. Mäkikallio T., Holm N.R., Lindsay M., Spence M.S., Erglis A., et al. NOBLE study investigators. Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis (NOBLE): a prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial. Lancet. 2016; 388(10061):2743–52. doi: 10.1016/S0140–6736(16)32052-9.
10. Hueb W., Lopes N.H., Gersh B.J., et al. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. Circulation 2007; 115: 1082–1089.
11. Erne P., Schoenenberger A.W., Burckhardt D., et al. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISSI II randomized controlled trial. JAMA 2007; 297: 1985–91.
12. Boden W.E., O'Rourke R.A., Teo K.K., et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med 2007; 356: 1503–1516.
13. Frye R.L., August P., Brooks M.M. A randomized trial of therapies for 2 diabetes and coronary artery disease. N Engl J Med 2009; 360: 2503–2515.



КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ГАФУРОВ Б.Г., ХАЙРИЕВА М.Ф.

Бухарский медицинский институт, Ташкентский институт усовершенствования врачей

ХУЛОСА

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР НАМОЕН БЎЛИШИ

Б.Г. Гафуров, М.Ф. Хайриева

Бухоро давлат тиббиет институти, Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Хулоса: Когнитив бузилишнинг клиник ва нейропсихологик хусусиятларини диагностика қилиш ва баҳолаш учун артериал гипертензияси бўлган 112 беморлар текширилди. Натижалар шуни кўрсатдики, когнитив бузилишлар ГК билан касалланган беморларнинг катта қисмида 82% ҳолларда кўзатилиб, улар орасида гипертоник энцефалопатиянинг I, II ва III босқичлари бўлган беморлар мавжуд. Муаллифларнинг фикрича, когнитив бузилишларнинг ГК даражаси билан узвий боғлиқ ва артериал гипертензия бош мия «нишон орган» сифатида зарарланишида иштирок этишини кўрсатади, бу эса касалликни ташхислаш ва даволаш нуқтаи назаридан катта эътибор талаб қилади.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, когнитив бузилиш, бош мия.

SUMMARY

COGNITIVE IMPAIRMENT IN ARTERIAL HYPERTENSION.

B.G. Gafurov, M.F. Hairieva

Bukhara medical institute, Tashkent institute of advanced medical training

Summary. In order to diagnose and evaluate the clinical and neuropsychological characteristics of cognitive impairment, 112 patients with arterial hypertension were examined. The results showed that cognitive impairment is diagnosed in the vast majority of patients with HE – 82%, including patients with stages I, II and III of hypertensive encephalopathy. The authors conclude that the severity of cognitive impairment correlates with the stage of GE and this reliably shows the involvement of such an important «target organ» as the brain in the pathological process of hypertension that requires great attention both in terms of diagnosis and treatment.

Key words: arterial hypertension, cognitive impairment, brain.

РЕЗЮМЕ

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Гафуров Б.Г., Хайриева М.Ф.

Бухарский медицинский институт, Ташкентский институт усовершенствования врачей

С целью диагностики и оценки клинических и нейропсихологических особенностей когнитивных расстройств обследовано 112 больных с артериальной гипертензией. Результаты показали, что когнитивные расстройства диагностируются у подавляющего большинства больных с ГЭ – 82%, среди которых пациенты с I, II и III стадиями гипертонической энцефалопатии. Авторы приходят к выводу, что степень выраженности когнитивных нарушений коррелируется со стадией ГЭ и это достоверно показывает вовлечения в патологический процесс при АГ такого важного «органа-мишени» как головной мозг который требует к себе большого внимания как в плане диагностики и лечения.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, когнитивные нарушения, головной мозг.

Актуальность проблемы. Артериальная гипертензия (АГ) занимает одно из ведущих мест в структуре сердечно-сосудистых заболеваний и является важнейшим фактором развития нарушений мозгового кровообращения, которые в 90–95% случаев протекают в форме хронической ишемии мозга (1,2), а также одной из основных причин смертности и инвалидизации в развитых странах. Церебральные осложнения АГ весьма разнообразны. Большинство из них при отсутствии своевременного адекватного лечения приводят к выраженным функциональным нарушениям, среди которых большое внимание уделяется не только

двигательным, чувствительным и речевым постинсультным расстройствам, но и прогрессирующим когнитивным нарушениям (2, 3, 4). Нередко исходом гипертонической болезни (ГБ) является гипертоническая энцефалопатия (ГЭ), приводящая к развитию сосудистой деменции, составляющей по данным разных авторов не менее 10% среди всех форм деменции (5, 6, 7).

Цель исследования. Улучшить диагностику и дать оценку клинических и нейропсихологических особенностей когнитивных расстройств, не достигших степени деменции, у пациентов с артериальной гипертензией.

Материалы и методы исследования. Работа основана на результатах исследования 112 больных, которые наблюдались, обследовались и лечились в амбулаторных и стационарных условиях в клинике неврологии и кардиологии РЦЭМПБФ.

Возраст больных колебался от 45 до 65 лет, составив в среднем $56,7 \pm 8,3$ лет. Среди наблюдаемых было 65 мужчин (58%) и 47 женщин (42%).

Все больные группы наблюдения страдали артериальной гипертензией. Длительность заболевания была от 10 до 15 лет и в среднем составила $12,5 \pm 2,3$ лет. Неврологическое исследование и данные дополнительных методов позволили диагностировать у всех включенных в исследование больных гипертоническую энцефалопатию (ГЭ).

При распределении исследованных больных по стадиям гипертонической энцефалопатии отмечено, что у 44 пациентов (39,3%) регистрировалась

I стадия ГЭ; у 49 пациентов (43,7%) – II стадия ГЭ; у 19 пациентов (17,0%) – III стадия ГЭ. Постановка диагноза ГЭ и определение ее стадии проводились при включении пациентов в исследование на основании общепринятых критериев (1,8,9).

Больные были распределены по возрасту и стадиям ГЭ, из которой следует, что большинство (60%) составили пациенты в возрасте 51-60 лет, среди которых были представлены все три стадии ГЭ (27, 29 и 11 соответственно).

В контрольную группу вошло 35 человек (18 мужчин и 17 женщин), средний возраст которых составил $56,1 \pm 8,2$, не предъявлявших жалоб на когнитивные нарушения и не имевших в анамнезе заболеваний сердечнососудистой и нервной систем. Больные с ГЭ были сопоставимы с контрольной группой по возрасту, полу и уровню образования.

Таблица 1

Возраст	1 стадия ГЭ	2 стадия ГЭ	3 стадия ГЭ	Всего
от 45 до 50 лет	12 (10,7%)	8(7,1%)	3 (2,7%)	23 (20,5%)
от 51 до 60 лет	27 (24,1%)	29 (25,9%)	11 (9,8%)	67 (59,8%)
от 61 до 65 лет	5 (4,5%)	12(10,7%)	5 (4,5%)	22 (19,7%)
Итого	44 (39,3%)	49 (43,7%)	19 (17,0%)	112(100%)

Диагноз умеренных когнитивных расстройств (УКР) базировался на результатах комплексного обследования с оценкой соответствия модифицированным диагностическим критериям УКР. Всем пациентам проводилось клиническое неврологическое обследование с последующим использованием специально разработанной формализованной карты с количественной оценкой имеющихся симптомов. Для оценки цереброваскулярных расстройств использовалась ишемическая шкала Хачински (8,9), которая состоит из 13 пунктов, представляющих собой перечень клинических признаков заболевания при сосудистой деменции. У всех больных проводилось расширенное нейропсихологическое исследование с качественной и количественной оценкой полученных результатов. Применялись следующие методики: краткая шкала оценки психического статуса – КШОПС или Mini Mental State Examination – MMSE, батарея тестов для оценки лобной дисфункции, тест рисования часов, тест вербальных ассоциаций, тест повторения рядов цифр в прямом и обратном порядке по методу Векслера, бостонский тест называния, проба Шульте, запоминание и воспроизведение слов, исследование зрительной памяти, исследование сложного гнозиса – тест «недорисованные предметы», заучивание и воспроизведение 12 слов.

Результаты исследования. Проведенное исследование показало, что у пациентов с ГЭ отмечается несколько вариантов когнитивных расстройств,

не достигающих степени деменции. Так, у 20 больных группы наблюдения (17,9%) не было выявлено когнитивных нарушений. У них отсутствовали жалобы на снижение памяти, внимания и умственной работоспособности. Объективные показатели этих больных не выходили за пределы нормальных значений и не отличались от таковых группы контроля.

У 29 пациентов (25,9%) имелись жалобы на снижение памяти, внимания и умственной работоспособности, а при нейропсихологическом обследовании выявлялись расстройства, которые носили, главным образом, нейродинамический характер, не сказывались на профессиональной и социально-бытовой активности и по объективным показателям тестов могли квалифицироваться как когнитивные расстройства легкой степени («легкие когнитивные нарушения»).

У 63 больных (56,2%) также имелись жалобы на снижение памяти, внимания и умственной работоспособности. Клиническая симптоматика и данные исследования у них соответствовали диагностическим критериям синдрома умеренных когнитивных расстройств (УКР).

Таким образом, когнитивные расстройства диагностируются у подавляющего большинства больных с ГЭ – 82,1%, среди которых пациенты с I, II и III стадиями гипертонической энцефалопатии. Безусловно, представляет интерес анализ зависимости степени выраженности когнитивных нарушений от стадии гипертонической энцефалопатии. Все наблюдаемые без когнитивных расстройств пациенты имели ГЭ I стадии(14 больных) и



ГЭ II стадии (6 наблюдений). У пациентов легкими когнитивными расстройствами также преобладала I стадия ГЭ (18 наблюдений), all больных имели II стадию. Умеренные же когнитивные нарушения развивались у 12

больных с I ст., у 32 больных со II ст. и у 19 больных с III ст. гипертонической энцефалопатии. Таким образом, степень выраженности когнитивных нарушений коррелировала со стадией ГЭ.

Таблица 2

Степень выраженности когнитивных нарушений (КН)	Стадия ГЭ			
	I стадия	II стадия	III стадия	Всего
Отсутствие КН	14 (12,5%)	6 (5,4%)	–	20 (17,9%)
Легкая степень КН	18 (16,1%)	11 (9,8%)	–	29 (25,9%)
Умеренные КН	12 (10,7%)	32 (28,5%)	19 (17,0%)	63 (56,2%)
Итого	44 (39,3%)	49 (43,7%)	19 (17,0%)	112 (100%)

Среди пациентов с I стадией ГЭ 31,5% не имели КН и у 40,5% были ЛКР, у 28% – УКР. Со II стадией ГЭ 13,1% пациентов не имели КН, у 25,1% регистрировались ЛКР, у 61,8% – умеренные когнитивные расстройства. При III стадии ГЭ у всех

100% больных выявлены УКР. Таким образом, можно сделать вывод, что стадия поражения головного мозга при гипертонической болезни связана с выраженностью мнестико-интеллектуальных расстройств.

Таблица 3

Скрининговые тесты (в баллах; M±t)

Нейropsychологический тест	*Группы			
	Группа исследования			Контрольная группа
	I.	II	III	
КШОПС – общий балл	25,3±1,7* ⁴	26,8±1,2*	28,3±0,8	29,1±0,9
Субтест «ориентировка»	9,3±0,9* ⁴	9,9±0,2	9,8±0,4	9,8±0,4
Субтест «память»	1,6±1,1*	1,7±1,0*	2,6±0,1	2,6±0,7
ШДМ – общий балл	130,6±5,2* ⁴	137,2±4,4	138,9±1,7	140,5±2,5
Субтест «внимание»	35,6±1,2* ⁴	36,4±0,9	36,9±0,3	36,6±0,7
Субтест «активность и персеверации»	33,5±2,1* ⁴	35,9±1,4*	36,4±0,7	36,8±0,5
Субтест «концептуализация»	34,7±4,8* ⁴	36,6 ±2,5	37,4±1,2	39,1±1,1
Субтест «память»	21,4±2,2* ⁴	23,4 ±1,2	23,4±0,7	23,1±1,6
БТЛД – общий балл	13,3±1,9* ⁴	15,6±1,1	17,1±0,6	17,2±0,9
Концептуализация	2,1±0,9* ⁴	2,5±0,7	2,6±0,5	2,74±0,5
Беглость речи	2,5±0,8* ⁴	2,9±0,2	3,0±0	3,0±0
Динамический праксис	1,8±0,8* ⁴	2,4±0,7	2,6±0,7	2,6±0,7
Контроль торможения	2,5±0,7* ⁴	2,8±0,4	2,9±0,3	2,9±0,3

Примечание: * – p<0,05 – достоверное отличие от контрольной группы; ⁴ – p<0,05 – достоверное отличие I от II группы.

Качественный анализ нейропсихологической симптоматики показал, что в основе когнитивных нарушений при ГЭ лежат дизрегуляторные механизмы и недостаточность нейродинамической составляющей когнитивной деятельности. Это подтверждалось достоверным (p<0,05) отличием от контрольной группы показателей внимания, беглости речи, суммарного балла и показателей концептуализации и динамического праксиса БТЛД, субтеста «концептуализация» ШДМ.

Также отмечались нарушения номинативной функции речи и пространственных функций. Нарушения памяти при ГЭ с синдромом УКР (I группа) характеризовались, главным образом, недостаточностью свободного воспроизведения слов при сохранности воспроизведения с подсказкой.

Согласно концепции системной динамической локализации высших психических функций (ВПФ) А.Р. Лурии, описанный выше профиль нарушений свидетельствует о дисфункции I и III функциональ-



ных блоков, то есть, глубинных и передних отделов головного мозга (10, 11).

Выводы

Когнитивные нарушения выявляются у подавляющего большинства больных с гипертонической энцефалопатией – у 82%, среди которых пациенты с I, II и III стадиями ГЭ. Согласно полученным нами данным, у больных с АГ существенно ослабляет когнитивные функции, включая память, внимание,

пространственную ориентацию и локомоторные функции и течение АГ сопровождается развитием неврологических осложнений в виде микроочаговой, полушарной и мозжечковой неврологической симптоматики. Результаты исследования показывают, что когнитивные нарушения могут быть достоверными показателями вовлечения в патологический процесс при АГ такого важного «органа-мишени» как головной мозг и требуют к себе большого внимания как в плане диагностики, так и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации, 4-я редакция//Системные гипертензии. – 2014; 3:5–26.
2. Шальнова С., Кукушкин С., Манюшкина Е. и др. Артериальная гипертензия и приверженность терапии // Врач. – 2011; 12:39–42.
3. Arterial Hypertension. In: Beers M., Berkow R., eds. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 17th ed. Whitehouse Station, New Jersey: Merck Research Laboratories. – 2010:1629–1648.
4. Francis C. Pathogenesis of coronary artery disease. In: Izzo J., Black H., eds. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure. 2nd ed. – Dallas, Texas: American Heart Association, 2010:175–176.
5. Hershey L. Pathogenesis of vascular disease and mixed dementia. In: Izzo JL Jr, Black HR, eds. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure. 2nd ed.-Dallas, Texas: American Heart Association. – 1999: 188–189.
6. Kearney-Schwartz A., Rossignol P., Bracard S. et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints // Stroke. – 2009; 40: 1229–1236.
7. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. et. Reappraisal of European guidelines of hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // J. Hypertension. – 2009; 27: 2121–2158.
8. Левин О.С. Диагностика и лечение дисциркуляторной энцефалопатии. Методическое пособие. – М.: МАИ, 2014. – 8 с.
9. Захаров В.В., Локшина А.Б. Когнитивные нарушения в общеклинической практике.- М., 2009.- 8 с.
10. Larrieu S., Letenneur L., Orgogozo J. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort // Neurology. – 2012; 59: 1594-1599.
11. Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции // в кн. под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина: Достижения в нейрогерииатрии.– 1995. – С. 189–231.
12. Awad I., Masaryk T., Magdinec M. Pathogenesis of subcortical hypertensive lesions on MRI of the brain // Stroke. – 1993; 24: 1339–1346.
13. Progress Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease //Arch. Int. Med. – 2003; 163: 1069–1075.
14. PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // Lancet.- 2011; 358: 1033–1041.



АЁЛЛАРДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИНГ УЗИГА ХОС КЕЧИШИ ВА УНИ ТАШХИСЛАШДА СПЕКЛ ТРЕКИНГ ИМКОНИАТЛАРИ

БЕКМЕТОВА Ф.М., ДЖАББАРОВА Д.Х., ДОНИЁРОВ Ш.Н.

*Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт маркази,
Тошкент ш., Ўзбекистон*

РЕЗЮМЕ

ВОЗМОЖНОСТИ СПЕКЛ ТРЕКИНГ ЭХОКГ В ДИАГНОСТИКЕ И ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН

Бекметова Ф.М., Джаббарова Д.Х., Дониеров Ш.Н.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии,
г. Ташкент. Узбекистан*

Стандартный протокол эхокардиографии не дает полной информации о функции сердца. По этой причине технология оценки активности сердечной мышцы в настоящее время широко используется при определении скорости и деформации и скорости деформации (скорость деформации / оценка напряжения). Сегодня спекл трекинг ЭхоКГ технология широко используется в практике для тщательной оценкой функции левого желудочка (расслабление и сокращение, заворот), что важно при ранней диагностике ИБС выборе различных неблагоприятных последствий заболевания.

Ключевые слова: спекл трекинг ЭхоКГ, деформация миокарда, скорость деформации, ишемическая болезнь сердца.

SUMMARY

POSSIBILITIES OF SPECKLE TRACKING ECHOCARDIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS AND COURSE OF CORONARY HEART DISEASE IN WOMEN

Bekmetova F.M., Dzhabbarova D. Kh., Donierov Sh. N.

Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology, Tashkent. Uzbekistan

The standard protocol for echocardiography does not provide complete information about cardiac function. For this reason, the technology for assessing the activity of the heart muscle is currently widely used in determining the speed and strain and strain rate (strain rate / stress rating). Today, speckle tracking is widely used in practice for a thorough assessment of the function of the left ventricle (relaxation and contraction, rotation), which is important in the early diagnosis of coronary artery disease choosing various adverse effects of the disease.

Keywords: speckle tracking echocardiography, strain, strain rate, coronary artery disease.

ХУЛОСА

АЁЛЛАРДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИНИНГ УЗИГА ХОС КЕЧИШИ ВА УНИ ТАШХИСЛАШДА СПЕКЛ ТРЕКИНГ ИМКОНИАТЛАРИ

Бекметова Ф.М., Джаббарова Д.Х., Дониёров Ш.Н.

Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Эхокардиография (ЭхоКГ) текширувининг стандарт баённомаси юрак фаолияти ҳақида тўлиқ маълумотлар бермайди. Шу сабабли ҳозирги кунда юрак мушаклари фаолиятига баҳо беришда уларнинг деформацияси (strain ёки стрейн) ва деформация тезлиги (strain rate / стрейн рейт) ни аниқлаш технологияси кенг қўлланилмоқда. Бугунги кунда ана шундай технологиялардан спекл – трекинг ЭхоКГ усули амалиётда кенг қўлланилиб, ушбу усул орқали юрак чап қоринчаси фаолияти (бўшашиш ва қисқариш, буралиш кўрсаткичлари) ни мукамал баҳоланиши хар қандай ЮҚТК ни эрта ташхислаш ва касалликнинг турли нохуш оқибатларини саралашда алоҳида аҳамият касб этмоқда .

Калит сўзлар: спекл трекинг ЭхоКГ, юрак мушаклари, деформация ва деформация тезлиги, ишемик касаллик.

Юрак – қон томир касалликлари (ЮҚТК) дунё мамлакатларида аёллар ва эркалар орасида касалланиш, ногиронлик ва ўлим ҳолатининг асосий сабабчиларидан бири бўлиб, сўнги йилларда ушбу патология аёллар орасида кўпроқ учраши аниқланмоқда [5, 15, 33]. Статистик

маълумотларга кўра, репродуктив ёшдаги аёлларда юрак ишемик касаллиги (ЮИК) шу ёшдаги эркаларга қараганда 4–6, миокард инфаркти эса 2 баробар кам учрайди. Hsia ўтказган таҳлилда, постменопауза давридаги аёлларда 31% ҳолатларда коронар патология, 4% курак беги саратони ва

3% сон суюги синиши ҳисобига ўлим ҳавфи ривожланиши эҳтимоли мавжудлиги аниқланган [31]. Миокард инфаркти ўтказган аёлларнинг 46% да эса кейинги олти йил давомида юрак етишмовчилиги ҳисобига ногиронлик юзага келиши мумкин [2].

Маълумки, эркак ва аёлларнинг биологик ҳамда руҳий – физиологик ўзига хос томонлари мавжуд. Биологик фарқ жинсларнинг анатоми – конституционал таснифи, яъни антропометрик кўрсаткичлари, артериал қон босими ва юрак зарби сони ва бошқалар билан намоён бўлса, гендер фарқланишда эса ҳар бир жинс вакиллари руҳий – ижтимоий ва ижтимоий – маданий жиҳатдан ўзига хослиги, яъни уларнинг жамиятда тутган ўрни, касб танлаши, соғлом турмуш тарзи ҳамда касалликлар профилактикаси ва даволаш тавсияларига риоя қилиш даражаси турличалиги тушунилади. Аёл ва эркакларнинг жинсий ҳамда гендер фарқланиши соғлом организмдаги каби ЮҚТК юзага келиши ва ўлим ҳавфи ривожланишида ҳам намоён бўлади [15].

Бинобарин, ЮҚТКни ривожланиши / авж олиб бориши организмдаги икки жараёнга: шикастланиш ва репарацияга боғлиқ бўлади. Бунда, ўтмишдош эндотелиал хужайралар [CD34+KDR+] организмда эндотелиал дисфункцияни бартараф этилиши, атеросклеротик жараёнларни секинлашишида муҳим ўрин тутди. Кузатувларда бундай хужайралар сони репродуктив ёшдаги аёлларда кўп учраши, пост менопауза давридаги аёлларда эса уларнинг сони шу ёшдаги эркаклар билан бир хил миқдордалиги аниқланган. Менопауза даврига аёлларда ўтмишдош эндотелиал хужайралар ҳайз цикли билан биргаликда фаоллашади ва қондаги 17 – бетаэстрадиол билан ҳамроҳанг равишда томирлардаги репарация жараёнида фаол иштирок этади, яъни ҳимоячи омил бўлиб ҳисобланади. Бундай фарқ ЮҚТКни кечиши, эндотелиал дисфункция, артериаларнинг интима – медиа комплексини жинсга боғлиқ ўзига хослиги юзага келишига сабаб бўлади [23].

Маълумки, юрак – қон томир тизимини бошқариш мувозанати асосан вегетатив асаб тизими (ВАТ) орқали таъминланади. Физиологик ҳолатларда эркакларга л статус ўзгариши ҳисобига ВАТнинг симпатик қисмини фаоллашиши, гипоталамо – гипофизар тузилмалар қўзғалувчанлигини ошириши томирлар тонусини марказий ва периферик бошқарилишини бузилиши юзага келади, бундан ташқари қизиқ кетиш ва уйқунинг бузилиши ҳам юрак – қон томир тизимига парасимпатик таъсирни сусайиши ҳамда гиперсимпатикотониядан дарак беради [8].

Аёлларда ЮИКнинг ўзига хос кечиши коронар қон айланиши тизимини эркакларга қараганда ўзгачалиги, яъни тож артериалари, аорта диаметри, миокард қалинлиги, юрак бўшлиқлари ўлчами ва томирлар ўзанини нисбатан кичиклиги ҳамда тромбларнинг консистенцияси юмшоқлиги, томир-

ларда кальцинатлар кам йиғилиши, атеросклеротик пилакчалар (АП) морфологиясининг фарқи ва бошқалар билан тушунтирилади [5, 9]. Аёлларда уйқу артериаларида эркакларга қараганда АП кам ҳосил бўлади ва улар турғун ҳисобланади [20]. Бинобарин, аёлларнинг коронар қон томирларида яллиғланиш жараёни кўпроқ ривожланган бўлиб, ўрта ёшдаги ушбу ажойиб жинс вакилларида атеросклероз жараёни секин оҳиста ривожланиб боради ва томирларни диффуз шикастлайди. Шу ёшдаги аёлларда АПда кўпроқ эрозия юзага келса, эркаклар ҳамда ёши кекса аёлларда эса ушбу пилакчаларни анъанавий узилиши ва тромб ҳосил бўлиши кўзатилади [18, 28]. Эрозияланган АП кўпинча коронар қон томирларнинг дистал қисмига тикилиб, ушбу томирлар микроваскуляр дисфункцияси ва миокард субэндокардиал ишемиясини чақиради. Мавжуд адабиётлардаги маълумотларга кўра, микроваскуляр шикастланиш, яъни майда коронар артериолаларда вазомотор ҳамда метаболлик мувозанатни бузилиши ЮИКнинг муҳим ҳавф омилларидан бири ҳисобланади ва унинг аёлларда мавжудлиги коронар артериаларни аҳамиятли торайиши бўлмаганда ҳам стенокардия хуружларини юзага келишида алоҳида аҳамият касб этади [7, 30, 36].

Кардиологлар жамияти экспертлари фикрича, бемор шикоятлари ва анамнезини синчковлик билан йиғиш унга тўғри ташҳис қуйишда асосий мезон ҳисобланади. Бироқ, ушбу мезон аёлларда ҳар доим ҳам самарали деб бўлмайди. Аёлларда ЮҚТКга хос шикоят ва клиник белгилар, жумладан оғриқ синдромини кўпинча ёши 55дан кичикларда тўғри талқин этилмаганлиги сабабли ЮИК ташҳиси ўз вақтида қўйилмайди. Шу билан бир қаторда барча ёшдаги аёлларда эркакларга қараганда, коронар қон томирларнинг обструктив шикастланиши камроқ учрайди, шу сабабли касалликнинг клиник белгилари сифатида туш ортидаги типик ангиноз хуруж ўрнига вазомотор ва вегетатив белгилар кўпроқ намоён бўлади [4, 16, 21, 32]. J.C.McSwenny et al. томонидан 500 нафар анамнезида миокард инфаркти ўтказган аёллар иштирокида ўтказилган тадқиқотда аниқланишича, ЮИКнинг илк белгилари ҳолсизлик (71%), уйқунинг бузилиши (48%), ҳансираш (42%) каби шикоятлар билан намоён бўлган [3].

Дархақиқат, аёлларда ЮҚТКни эрта ташхиллаш ва касалликнинг индивидуал оқибатини баҳолашда нишон аъзолари шикастланишини илк даврларда аниқлаш муҳим аҳамият касб этади [24]. Бироқ, касалликни тасдиқловчи айрим диагностика синама натижаларини таҳлил қилишда қатор мураккабликлар юзага келиши мумкин. Жумладан, электрокардиограмма (ЭКГ) да ЮИК га хос патологик оғишлар аёлларнинг гормонал статусига боғлиқ бўлиб, R,T тишчалари ва ST сегментларининг ўзгаришини сезгирлиги ва махсуслиги беморнинг ёши ҳамда ўринбосар гормонал тера-



пия қабул қилишига боғлиқлиги аниқланган. Бунда нисбатан ёш аёлларда ЭКГ натижалари ЮИК учун жуда кам сезгирликка эга бўлади [13].

Касалликка ташхис қуйишда югуриш йўлакчалари ҳамда велоэргометрда жисмоний юкламали синамалардан фойдаланилганда, одатда ЭКГда пайдо бўлган ўзгаришлар юрак соҳаси / туш ортидаги оғриқлар билан бирга келиб, 95% холатларда ЮИК учун сезгир ҳисобланади. Бироқ, мавжуд адабиётлардаги маълумотларга кўра, аёлларда ушбу мослик 33–73%ни, эркекларда эса 74–89%ни ташкил этади [3]. Демак, аёлларда миокардда юзага келадиган ишемия жараёнлари ҳар доим ҳам оғриқ синдроми билан биргаликда намоён бўлмаслиги мумкин, бу эса ушбу ажойиб жинс вакилларида ЮИК ни ўз вақтида ташхислашни янада мураккаблаштиради. Миокарднинг транзитор ишемиясини қайд этишда ЭКГ холтер мониторинг усулини қўлланилиши 44–81% холатларда сезгир ҳисобланади, бироқ у жисмоний юкламали синамалардан афзал бўла олмай, балки оилавий анамнези ёки ҳавф омиллари юқори бўлган беморларда скрининг усул сифатида қўлланилиши мумкин.

Ҳозирги кунда ЮИК ни эрта ташхислашда коронар кальций сонини аниқлаш, магнит резонанс томография, миокард сцинтиграфияси, коронаро – ангиография текширишлари энг ишонарли ва махсус усуллар ҳисобланади. Ушбу текшириш усуллари орқали миокарднинг анатомик ва функционал ҳолати, ундаги тож артерияларининг торайганлик даражасига эрта даврларда аниқ баҳо бериш мумкин. Бироқ, Coronary artery surgery study (CASS) тадқиқоти (1983) натижаларига кўра, типик оғриқ хуружи безовта қилаётган аёлларда коронароангиография текширувида юрак тож артерияларининг гемодинамик аҳамиятли ўзгаришлари аниқланмаганлиги қайд этилган, амалий тиббиётда эса ҳар доим ҳам аёлларга коронароангиография текширувидан ўтиш учун йўлланма берилмайди [14]. Шу билан бир қаторда ушбу текшириш усули қимматбаҳо ҳисобланиб, иқтисодий жиҳатдан ҳар доим қўллаш имкони бўлмайди.

Шундай экан, кундалик амалиётда кенг қўллаш имконини берувчи текшириш усуллари орқали касалликни эрта даврларда аниқлаш ва унинг нохуш оқибатларини баҳолаш тиббиётнинг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади. Эхокардиография (ЭхоКГ) текширувининг стандарт баённомаси юрак фаолияти ҳақида тўлиқ маълумотлар бермайди. Шу сабабли ҳозирги кунда юрак мушаклари фаолиятига баҳо беришда уларнинг деформацияси (strain ёки стрейн) ва деформация тезлиги (strain rate / стрейн рейт) ни аниқлаш технологияси кенг қўлланилмоқда [1]. Бугунги кунда ана шундай технологиялардан спекл – трекинг ЭхоКГ усули амалиётда кенг қўлланилиб, ушбу усул орқали юрак чап қоринчаси фаолияти (бўшашиш ва қисқариш, буралиш кўрсаткичлари) ни мукамал

баҳолашни ҳар қандай ЮҚТК ни эрта ташхислаш ва касалликнинг турли нохуш оқибатларини саралашда алоҳида аҳамият касб этмоқда [10, 11].

Маълумки, миокард фаолияти турли йўналишдаги узунасига, айланма ва радиал деформациялар ҳамжиҳатлиги ҳамда мураккаб буралиш механикаси ҳисобига амалга оширилади. Миокард деформациясини ўрганиш чап қоринча (ЧҚ) нинг глобал ва маҳаллий фаолиятига сон жиҳатдан объектив баҳо бериш имкониятини яратди [22]. Бунда миокарднинг узунасига деформацияси субэндокардиал, циркуляр деформация ва механик буралиш эса ўрта миокардиал ҳамда субэпикардиал мушак толалари ҳисобига ҳосил бўлади [17].

Америка эхокардиография ва Европа юрак – қон томир визуализация жамиятлари тавсиясига кўра, чап қоринчанинг глобал узунасига систолик деформацияси (ЧҚ ГУСД) тинч шароитда соғлом шахсларда 20% ни ташкил этади [22]. Спекл трекинг стресс – ЭхоКГ кам харажатли текширув усули ҳисобланиб, ушбу усул орқали ЧҚ ГУСД нинг ўзгаришларини аниқланиши эркек ва аёлларда ЮИК ни эрта ташхислаш ва унинг оқибатини баҳолашда ижобий самара бериши ўтказилган қатор тадқиқотларда ўз исботини топмоқда [19]. M.J. Mansour, W. Al-Jaroudi ва ҳамкасблари (2018) ўтказган тадқиқотда ушбу усулнинг имкониятларини тож томирлар компьютер томографияси (ТТ КТ) натижаси билан солиштирилиб кўрилган бўлиб, бунда 103 нафар амбулатор пациентларда ҳам спекл трекинг стресс – ЭхоКГ ва ТТ КТ текширувлари ўтказилган. Текширувда гемодинамик аҳамиятга эга тож артерияларининг торайиши аниқланган беморларда тинч шароитда ЧҚ ГУСД кўрсаткичи тож артерияларининг торайиши аниқланмаган беморларга қараганда пастлиги қайд этилган [26]. Шу билан бир қаторда ёндош касалликлари (цереброваскуляр касалликлар, қандли диабет, артериал гипертензия) ва ҳавф омиллари (чекиш, дислипидемия) мавжуд пациентларда тинч шароитда ЧҚ ГУСД кўрсаткичи пастлиги аниқланиб, юқоридаги касалликлар ҳамда ҳавф омиллари ЧҚнинг субклиник дисфункциясини юзага келтиришини такидлашган. Тадқиқотда тинч шароитда ЧҚ ГУСД нинг 20% ва ундан юқори бўлиши ТТ КТда тож томирларида гемодинамик аҳамиятга эга торайиши аниқланмаслигини кўрсатиб ўтган [34].

Илгари ЧҚ деформациясини аниқлашда тўқималарни доплер визуализациядан фойдаланилган бўлиб, унда тож артерияларининг гемодинамик аҳамиятли торайишлари мавжуд беморларда ҳам тинч холатда / ёки юкламали синамаларда ЧҚ нинг локал деформациясини кўрсаткичлари паст даражада аниқланган. Ҳозирги кунда спекл трекинг ЭхоКГ орқали ЧҚ ГУСД кўрсаткичларини аниқланиши миокарднинг транзитор ишемияси

хамда ЧҚ дисфункцияси (ЧҚ қон отиш фракцияси меёрида бўлган) ни илк даврларда ташхислашда энг сезгир усул бўлиши мумкин, чунки миокарднинг узунасига йўналган мушак толалари субэндокардиал соҳада жойлашган [6, 12, 29, 37].

Аёлларда тож томирларнинг микроваскуляр дисфункцияси ва миокард субэндокардиал ишемиясини ташхислашда спекл трекинг ЭхоКГ усули алоҳида аҳамиятли ҳисобланади.

М.М. Michelsen, А. Рена ва ҳамкасблари (2018) томонидан аёлларда тинч ҳолатда ва дипиридамоп юбориш орқали стресс – ЭхоКГ усулида тож артерияларнинг микроваскуляр шикастланишини ташхислаш имкони ўрганилган [27]. Ушбу тадқиқотга стенокардия билан ҳасталанган, гемодинамик аҳамиятга эга бўлмаган тож артерияларнинг стенози мавжуд 963 нафар аёллар жалб этилган. Унда тож артерияларнинг микроваскуляр шикастланиши ёши нисбатан катта ва юрак қисқариш сони юқори бўлган аёлларда аниқланган. Патофизиологик жиҳатдан тож артерияларнинг микроваскуляр шикастланиши миокарднинг қисман дисфункциясини чақиради ва буни дипиридамоп юбориш орқали спекл – трекинг ЭхоКГ да аниқлаш мумкин. Тадқиқотда ЧҚ ГУСД кўрсаткичлари коронар қон оқими резерви кўрсаткичлари билан ҳамоҳанглиги аниқланган, ЧҚ ГУСД кўрсаткичлари эса миокард субэндокардиал ишемиясига жуда сезгир ҳисобланади. Тадқиқотнинг асосий хулосасига

кўра, тож артерияларнинг микроваскуляр шикастланиши мавжуд аёлларда ЧҚ ГУСД кўрсаткичлари паст бўлиши аниқланган. ЧҚ нинг мураккаб архитектурасини ҳисобга олиб, миокард ишемиясининг патофизиологиясини ўрганиш хамда ЧҚ нинг ҳар бир қаватини таҳлил қилиш тож артерияларнинг микроваскуляр дисфункциясини эрта даврларда аниқлаш имкониятини яратади. G.E. Mandoli, M. Cameli ва ҳаммуаллифлар (2018) томонидан дипиридамоп юбориш орқали спекл трекинг стресс – ЭхоКГ текшируви орқали тож артерияларнинг микроваскуляр шикастланишини аниқлашда ЧҚ нинг узунасига ва глобал циркуляр деформацияси кўрсаткичларини диагностик аҳамиятга эга эканлигини аниқлашган [25].

Юқоридаги адабиётлар шарҳидан биз қуйидагича хулоса қиламиз: эркак ва аёлларда юрак ишемик касаллиги кечишини ўзига хослиги, уни ташхислашда гендер фарқлаб ёндашиш лозимлиги ўтказилган қатор тадқиқотларда ўз исботини топди. Касалликни эрта ташхислаш эса бугунги кун тиббиётида долзарб ҳисобланади ва бунда юрак – қон томир тизимининг турли касалликлари, жумладан ЮИК ни илк клиник белгилари пайдо бўлгунга қадар эрта даврларда аниқлаш учун иқтисодий жиҳатда самарали ҳисобланган ташхисот усули – спекл трекинг ЭхоКГ технологиясини қўлланилиши профилактик тиббиётда янги истиқболлар очади.

АДАБИЁТЛАР

1. Алехин М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. – Москва: Vindar, – 2012. – С. 88.
2. Бакалец Н.Ф., Ковальчук Л.С., Ковальчук П.Н. Влияние гендерных факторов на некоторые аспекты лечения сердечно-сосудистых заболеваний // Проблема здоровья и экологии. – 2015. – Том. 46., №4. – С. 13–19.
3. Бугаенко В.В., Голикова И.П., Шеремет М.Ю. Гендерные особенности диагностики, течения и лечения ишемической болезни сердца // Рациональная фармакотерапия. – 2015. – Том 1., №34. – С. 5–19.
4. Котова Д.П., Стародубова А.В. Особенности возрастных изменений артерий у женщин с ожирением // Лечебное дело. – 2010. – Том №4. – Р. 82–87.
5. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Гендерные различия кардиоваскулярной патологии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – Том. 11(4). – С. 101–104.
6. Павлюкова Е.Н., Егорова В.Ю. Анализ деформации миокарда в режиме Strain и Strain Rate при стресс-эхокардиографии с добутамином в зависимости от степени стеноза коронарных артерий // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – Том. 6. – С. 7–11.
7. Подзолков В., Васильева Л., Матвеев В. Гендерные особенности микроциркуляции у здоровых лиц // Врач. – 2013. – Том №3. – С. 55–57.
8. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Панферова Е.К. Состояние вегетативного статуса и его взаимосвязь с гуморальными факторами у женщин в перименопаузе // Системные гипертензии. – 2010. – Том. 4. – С. 62–67.
9. Таинкин А.А., Скворцов Ю.И. Особенности поражения сердечно – сосудистой системы у женщин в перименопаузе (Обзор) // Саратовский научно – медицинский журнал. – 2013. – Том.9, №2. – С. 269 – 276.
10. Хадзегова А.Б., Юшук Е.Н., Сеницына И.А. и др. Новые возможности оценки функционального состояния сердца при артериальной гипертензии // Журнал Sono Ace – Ultrasound. – 2012. – Том 24. – С. 46–51.
11. Abduch M.C., Alencar A.M., Mathias Jr.W., Vieira M.L. Cardiac mechanics evaluated by speckly tracking echocardiography // Arq Bras Cardiol. – 2014. – Vol. 102 (4). – Р. 403–412.



12. Aggeli C., Lagoudakou S., Felekos I., Panagopoulou V., Kastellanos S., Toutouzas K. et al. Two-dimensional speckle tracking for the assessment of coronary artery disease during dobutamine stress echo: clinical tool or merely research method // *Cardiovasc. Ultrasound.* – 2015. – P. 13–43.
13. Barrett – Connor E., Mosca L., Collins P. et al. Effects of raloxifene on cardiovascular events and breast cancer in postmenopausal women // *N Engl J Med.* – 2006. – Vol. 355. – P. 125–137.
14. Coronary Artery Surgery Study (CASS): A Randomized Trial of Coronary Artery Bypass Surgery. Comparability of Entry Characteristics and Survival in Randomized Patients and Nonrandomized Patients Meeting Randomization Criteria // *JACC.* – 1984. – Vol.3. №1. – P.114–128.
15. Crea F., Battipaglia I., Andreotti F. Sex differences in mechanisms, presentation and management of ischaemic heart disease // *Atherosclerosis.* – 2015. – Vol. 241 (1). – P. 157–168.
16. Dey S., Flather M.D., Devlin G. et al. Sex – related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events // *Heart.* – 2009. – Vol.95. – P.20 – 6.
17. Doucende G., Schuster I., Rupp T. et al. Kinetics of left ventricular strains and torsion during incremental exercise in healthy subjects // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2010. – Vol. 3. – P. 586–594.
18. Frink R.J. Gender gap, inflammation and acute coronary disease: are women resistant to atheroma growth? Observations at autopsy // *J Invasive Cardiol.* – 2009. – Vol. 21. – P. 270 – 277.
19. Grenne B., Eek C., Sjøli B., Dahlslett T., Uchto M., Hol P.K., et al. Acute coronary occlusion in non- ST-segment elevation acute coronary syndrome: outcome and early identification by strain echocardiography // *Heart.* – 2010. Vol. 96. – P. 1550–1556.
20. Hellings W.E., Peeters W., Moll F.L. et al. Composition of carotid atherosclerotic plaque is associated with cardiovascular outcome. A prognostic study // *Circulation.* – 2010. – Vol.121. – P. 1941 – 50.
21. Kislyak O.A., Starodubova A.V., Hautieva F.M., Kopelev A. A. Myocardial infarction in overweight women and women with obesity // *Consilium Medicum.* – 2010. – Vol.10. – P. 26 – 31.
22. Lang R.M, Badano L.P, Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* – 2015. – Vol. 16 (3). – P. 233–270.
23. Lemieux C., Cloutier I., Tanguay J.F. Menstrual cycle influences endothelial progenitor cell regulation: a link to gender differences in vascular protection? // *Int J Cardiol.* – 2009. – Vol. 136. – P. 200–210.
24. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)
25. Mandoli G.E., Cameli M., Minardi S., Crudele F., Lughetti S., Mondillo S. Layer-specific strain in dipyridamole stress echo: A new tool for the diagnosis of microvascular angina // *Echocardiography.* – 2018. – Vol. 35(12). – P. 2005–2013.
26. Mansour M.J., Al-Jaroudi W., Hamoui O., Chaban S., Chammas E. Multimodality imaging for evaluation of chest pain using strain analysis at rest and peak exercise // *Echocardiography.* – 2018. – Vol. 35 (8). – P. 1157–1163.
27. Michelsen M.M., Pena A., Mygind N.D. Coronary microvascular dysfunction and myocardial contractile reserve in women with angina and no obstructive coronary artery disease // *Echocardiography.* – 2018. – Vol. 35(2). – P. 196–203.
28. Nicholls S.J, Wolski K., Sipahi I. et al. Rate of progression of coronary atherosclerotic plaque in women // *J Am Coll Cardiol.* – 2007. – Vol. 49. – P. 1546–1551.
29. Ng A.C., Sitges M., Pham P.N., da Tran T., Delgado V., Bertini M. et al. Incremental value of 2-dimensional speckle tracking strain imaging to wall motion analysis for detection of coronary artery disease in patients undergoing dobutamine stress echocardiography // *Am. Heart J.* – 2009. Vol. 158. – P. 836–844.
30. Nugent L., Mehta P.K., Bairey Merz C.N. Gender and microvascular angina // *J Thromb Thrombolysis.* – 2011. – Vol. 31. – P. 37–46.
31. Petrov E.Ye., Kazakov Yu. M., Chekalina N.I. Some features of risk factors for coronary heart disease in women // *Bulletin problems in biology and medicine, Part 2.* – 2014. – №1 (106). – P. 23–30.
32. Shaw L.J., Bugiardini R., Bairey Merz C.N. Women and ischemic heart disease. Evolving knowledge. // *J Am Coll Cardiol.* – 2009. – Vol. 54. – P. 1561–1575.
33. Shepard D, Vander Zanden A, Moran A et al. Ischemic heart disease worldwide, 1990 to 2013: estimates from the global burden of disease study 2013 // *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes.* – 2015. – Vol. 8 (4). – P. 455–456.
34. Task Force Members, Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., Andreotti F., Arden C., Budaj A. et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34(38). – P. 2949–3003.
35. Von Kanel R., Orth – Gomer K. Autonomic function and prothrombotic activity in women after



- an acute coronary event // J Womens Health. – 2008. – Vol. 17. – P. 1331–1337.
36. Wang J., Bingaman S., Huxley V.H. Intrinsic sex – specific differences in microvascular endothelial cell phosphodiesterases // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2010. – Vol. 298. – P. 1146–1154.
37. Yu Y., Villarraga H.R., Saleh H.K., Cha S.S., Pellikka P.A. Can ischemia and dyssynchrony be detected during early stages of dobutamine stress echocardiography by 2-dimensional speckle tracking echocardiography? // Int. J. Cardiovasc. Imaging. – 2013. – Vol. 29. – P. 95–102.

ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QT И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

АККИЕВ Б.Т., КУРБАНОВ Р.Д., МУЛЛАБАЕВА Г.У.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА QT ИНТЕРВАЛА ДИСПЕРСИЯСИ

Аққиев Б.Т., Курбанов Р.Д., Муллабаева Г.У.

Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази

Текширувда Q-тишчали миокард инфарктини ўтказган беморларда касалликнинг клиник кечишига боғлиқ ҳолдаги QT интервали дисперсиясининг ўзига хос ўзгаришлари ўрганилди. Q-тишли МИнинг 10-14 кунларида 168 та беморда QT интервал дисперсияси таҳлил қилинди. Текширув натижаларига кўра, миокард инфаркти чап қоринча олд деворида жойлашганида, чап қоринча аневризма билан асоратланганида, чап қоринчанинг сезиларли систолик ва диастолик дисфункцияси кўзатилаганида, шу билан бирга паст ЮРВ билан беморлар гуруҳида QTdнинг сезиларли узайиши кўзатилди.

Калит сўзлар: ўткир миокард инфаркти, QT интервали дисперсияси.

SUMMARY

DISPERSION OF THE INTERVAL QT AND CLINICAL CURRENT OF THE HEART ATTACK OF THE MYOCARDIUM

Akkiev B.T., Kurbanov R.D., Mullabaeva G.U.

The republican specialized scientifically-practical medical center of the cardiology, Tashkent, Uzbekistan.

Summary. In study to studied particularities of the dispersion QT beside sick depending on clinical current Q myocardial infarction. The dispersion of the interval QT was analysed beside 168 sick on 10-14 day Q- myocardial infarction. On result of the studies, the most expressing lengthening QTd exists beside sick with front localization of the myocardial infarction, complicated development aneurysms left ventricular, expressed systolic and diastolic dysfunction, as well as reduced heart rate variability.

Keywords: acute myocardial infarction, dispersion of the interval QT.

РЕЗЮМЕ

ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QT И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Аққиев Б.Т., Курбанов Р.Д., Муллабаева Г.У.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии. г. Ташкент. Узбекистан

В исследовании изучены особенности дисперсии QT у больных в зависимости от клинического течения Q-инфаркта миокарда. Дисперсия интервала QT анализировалась у 168 больных на 10-14 сутки Q-ИМ. По результатам исследований, наиболее выраженное удлинение QTd наблюдается у больных с передней локализацией ИМ, осложненной развитием аневризмы ЛЖ, выраженной систолической и диастолической дисфункцией, а также сниженной ВРС.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, дисперсия интервала QT.

Одной из актуальных задач кардиологии является прогнозирование отдаленных исходов в раннем сроке у больных с острым инфарктом миокарда. Для улучшения качества жизни больных, повышения эффективности лечения и терапии важно оценить риск на начальном этапе

болезни. В настоящее время в литературе указаны множество риск факторов внезапной сердечной смерти (ВСС) [5, 6, 8] у больных ИМ. Из них нарушение ритма сердца высокой градации [1], снижение вариабельности ритма сердца (ВРС), систолическая дисфункция [7], ранняя постинфаркт-

ная стенокардия (РПИС) [4], острая сердечная недостаточность (ОСН) и дисперсия интервала QT [2, 3, 9, 10]. Исходя из этого цель нашего исследования, является изучение дисперсии интервала QT на 10–14 сутки у больных с Q-волновым инфарктом миокарда.

Цель исследования. Изучение дисперсии интервала QT и клиническое течение у больных Q-волновым инфарктом миокарда на фоне стандартной терапии.

Материал и методы исследования. В исследовании были включены 168 больных (мужчины) Q-волновым инфарктом миокарда пролечившихся в РСНПМЦК в возрасте от 29 лет до 65 лет. Средний возраст пациентов составил $52 \pm 8,6$ лет. Критерием включения в исследование являлось наличие ОИМ, подтвержденного клиническими данными типичными изменениями ЭКГ и лабораторных показателей.

Для анализа дисперсии интервала QT использовались электрокардиограммы в 12 общепринятых отведениях, записанных на электрокардиографическом аппарате. В каждом отведении измерялось 3 последовательных цикла и интервал QT оценивался как среднее из полученных значений. Дисперсия интервала QT рассчитывалась как разница между максимальным и минимальным значениями интервала в 12 отведениях. Производился расчет дисперсии QT на 10–14 сутки инфаркта миокарда. $dQT = QT_{max} - QT_{min}$. В итоге у больных по результатам клинико-anamnestических данных выявлено: гипертоническая болезнь у 110 (65,4%) больных, сахарный диабет 2 типа у 32 больных (19%), инфаркт миокарда передней стенки у 94 больных (55,9%), инфаркт миокарда задней стенки у 74 больных (44%), сердечная недостаточность выше II ФК по NYHA у 94 больных (55,9%), острая сердечная недостаточность у 52 больных (30,9%), фракция выброса ниже $\leq 45\%$ у 74 больных (44%), ПОЖА у 82 больных (48,8%), аневризма ЛЖ у 34 больных (20,2%), SDNN ≤ 100 мс у больных 80 (47,6%), ДДЛЖ у 100 больных (59,5%). Критериями исключения из исследования явились фибрилляция предсердий, АВ-блокада II–III степени, повторный инфаркт миокарда, отсутствие достаточного количества отведений с возможностью дифференцировать зубец Т, возраст больных старше 65 лет, серьезная сопутствующая патология, способная повлиять на исход основного заболевания. Статистическую обработку материала выполнялась с использованием стандартных пакетов программ (Statistica 6.0, SPSS 12.0). Для всех видов анализа статистически значимы считали значения $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения. Дисперсия интервала QT анализировалась у 168 больных на 10–14 сутки Q-ИМ. В среднем по группе данный показатель составил $84,6 \pm 12,3$ мс. Нами были изучены особенности QTd у больных в зависимости от клинического течения Q-ИМ.

При изучении QTd на 10–14 сутки у больных Q-волновым ИМ с разной его локализацией были выявлены достоверные различия в значениях QTd при передней и задней локализации ИМ, что объясняется более распространенным поражением миокарда при передней локализации. Так при передней его локализации QTd составила $91,5 \pm 13,3$ мс, при задней – $71,6 \pm 15,4$ мс ($p = 0,0001$).

Дисперсия интервала QT у больных с Q – волновым инфарктом миокарда на 10–14 сутки. (QTd= $84,6 \pm 12,3$)

Показатели	Дисперсия QT, мс	Достоверность
АГ в анамнезе, n=110	$75,0 \pm 27,9$	0,1
Отсутствие АГ, n=58	$72,4 \pm 19,5$	
Наличие СД, n=32	$88,3 \pm 21,3$	0,1
Отсутствие СД, n=136	$85,1 \pm 20,1$	
Передняя стенка, n=94	$91,5 \pm 13,3$	0,0001
Задняя стенка, n=74	$71,6 \pm 15,4$	
СН выше II ФК по NYHA, n=94	$92,7 \pm 21,6$	0,0001
Отсутствие СН, n=74	$70,7 \pm 10,8$	
ОСН (Killip I–II), n=52	$81,0 \pm 18,1$	0,07
ОСН (Killip III–IV), n=28	$89,9 \pm 18,6$	
ФВ $\leq 45\%$, n=74	$97,1 \pm 28,1$	0,0001
ФВ $> 45\%$, n=94	$79,3 \pm 16,1$	
Наличие ПОЖА (J.Bigger), n=82	$84,9 \pm 27,6$	0,07
Отсутствие ПОЖА, n=86	$79,8 \pm 28,3$	
Наличие аневризма ЛЖ, n=34	$93,8 \pm 10,5$	0,0001
Отсутствие аневризма ЛЖ, n=134	$78,6 \pm 25,2$	
SDNN ≤ 100 мс, n=80	$90,6 \pm 15,3$	0,0001
SDNN > 100 мс, n=88	$79,3 \pm 20,9$	
ДДЛЖ, n=100	$89,8 \pm 29,4$	0,0001
Без ДДЛЖ, n=68	$77,8 \pm 10,8$	

При изучении QTd на 10–14 сутки у больных Q-волновым ИМ с разной его локализацией были выявлены достоверные различия в значениях QTd при передней и задней локализации ИМ, что объясняется более распространенным поражением миокарда при передней локализации. Так при передней его локализации QTd составила $91,5 \pm 13,3$ мс, при задней – $71,6 \pm 15,4$ мс ($p = 0,0001$).

Нами не было обнаружено достоверных различий в значениях QTd у больных с АГ, СД. Так, у больных с сопутствующей АГ QTd составила $75,0 \pm 27,9$ мс против $72,4 \pm 19,5$ мс соответственно группе больных без АГ, ($p > 0,05$). При СД показатель QTd составил $88,3 \pm 21,3$ мс против $85,1 \pm 20,1$ мс при его отсутствии ($p > 0,05$). При сравнении значений QTd у больных с разной степенью ОСН было установлено, что у больных с III–IV класса по Killip выявлялась тенденция к увеличению этого показателя ($89,9 \pm 18,6$ мс) по сравнению с больными СН I–II класса ($81,0 \pm 18,1$



мс), хотя она и не достигала статистической значимости ($p=0,07$). Но в дальнейшем, при оценке зависимости QTd от степени ХСН, данные различия достигают достоверных значений. Так, у больных с СН выше II класса по классификации NYHA показатель QTd составил $92,7 \pm 21,6$ мс ($p=0,0001$). Кроме этого, у больных с ФВ ниже 45% значение QTd было достоверно выше, чем у больных без систолической дисфункции ($97,1 \pm 28,1$ мс и $79,3 \pm 16,1$ мс, соответственно, $p=0,00001$). Наличие у больных аневризмы ЛЖ также обусловило достоверно высокие цифры показателя QTd ($93,8 \pm 10,5$ мс против $78,6 \pm 25,2$ мс, $p=0,0001$), что не позволяет исключить наличие зависимости состояния процессов реполяризации от степени структурных изменений в миокарде.

У больных с ДДЛЖ выявлялись достоверно более высокие значения QTd, в сравнении с больными без ДДЛЖ ($89,8 \pm 29,4$ мс против $77,8 \pm 10,8$ мс, $p=0,0001$).

Несмотря на то, что показатели QTd у больных с ПОЖА были значительно выше в сравнении с больными без ПОЖА, различия не достигали достоверных уровней ($84,9 \pm 27,6$ против $79,8 \pm 28,3$ мс, соответственно, $p=0,07$).

Анализ взаимосвязи низкой ВРС и дисперсии интервала QT показал ее достоверное увеличение в группе больных с $SDNN > 100$ ($90,6 \pm 15,3$ мс против $79,3 \pm 20,9$ мс, $p=0,0001$).

Выводы: наиболее выраженное удлинение QTd наблюдается у больных с передней локализацией ИМ, осложненной развитием аневризмы ЛЖ, выраженной систолической и диастолической дисфункцией, а также сниженной ВРС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pulgevic D., Smacelg A., Duracovic Z., Goldner V. Effects of postmyocardial infarction scar size, cardiac function, and severity of coronary artery on QT interval dispersion as risk factor for complex ventricular arrhythmia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998 Aug; 21 (8): 1508–1516.
2. Макарычева О.В., Васильева Е.Ю., Радзевич А.Э., Шпектор А.В. Динамика дисперсии интервала Q-T при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение. *Кардиология* 198; 7:43–46.
3. Oicarinen L., Viitasalo M., Toivonen L. Dispersions of the QT interval in postmyocardial infarction patients presenting with.
4. Bogun F., Chan K., Harvey M., Goyal R., et al. QT dispersion in nonsustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. *Am J Cardio* 1996; 77: 256–259.
5. Potratz J., Djonglagic H., Mentzel H., et al. Prognostic significance of QT dispersion in patients with acute myocardial infarction [abstract]. *Eur Heart J* 1993; 14:254.
6. Jance M.J., Wit A.L. Elektrophysiological mechanisms of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischaemia and infarction. *Physiol Rev* 1989; 69:1049–1169.
7. Yap Y.G., Camm A.J., Schmidt G. et al. // *Eur. Heart J.* – 2000. – Vol. 21 (suppl.). – P. 474.
8. Никитин Ю.П. Дисперсия интервала QT. *Кардиология* 1998; 5: 58–63.
9. Макарычева О.В. Динамика дисперсии интервала QT при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение. *Кардиология* 1998; 7: 43–46.
10. Бутаева Т.Д. Врожденный и приобретенный синдром удлиненного интервала QT. Учебно-методическое пособие. – СПб: ИНКАРТ. 2002; 48.



РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА ПОСЛЕ МИОЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНОЙ ГКМП. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ

КУРБАНОВ Р.Д., АБДУЛЛАЕВ Т.А., РАСУЛОВА Н.З., ЦОЙ И.А., ЯРБЕКОВ Р.Р., БЕКБУЛАТОВА Р.Ш.

Республиканский специализированный научный практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

XULOSA

OBSTRUKTIV GKMP ANIQLANGAN BEMORLARDA MIOEKTOMIYA AMALIYOTIDAN KEYIN YURAKNI QAYTA TIKLANISHI. ADABIYOTLAR VA XUSUSIY MA'LUMOTLAR

Qurbonov R.D., Abdullayev T.A., Rasulova N.Z., Soy I.A., Yarbekov R.R., Bekbulatova R.Sh.

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy amaliy tekshirish markazi, Toshkent. O'zbekiston

Maqsad: Obstruktiv GKMP bo'lgan bemorlarda Morrou mioektomiyasi qo'llanganda usul xavfsizligi, klinik va gemodinamik samaradorligi, yurakni qayta tiklash parametrlarini o'rganish.

Materiallar va usullar: 2017 yil iyun oyidan 2019 yil oktabrgacha 9 nafar obstruktiv GKMP bo'lgan bemorlarda mioektomiya amaliyoti o'tkazildi. Bemorlarda yomon klinik holat, yurak yetishmovchiligi belgilari, sinkope epizodlari va to'satdan yurak o'limining yuqori xavfi, qorinchalararo to'siq gipertrofiyasi, chap qorincha o'tkazuvchi traktining yuqori gradienti mavjud deb baholandi. Bemorlardan so'rov o'tkazildi, ekokardiografiya ko'rsatkichlari, klinik va funktsional ko'rsatkichlar baholandi.

Tadqiqot natijalari: Qorinchalararo to'siq, SAM va chap qorincha o'tkazuvchi traktining yuqori gradientining Morrou operatsiyasidan so'ng ekokardiografiya ko'rsatkichlari o'zgarganini, klinik holat yaxshilanganini ko'rsatdi. Kasalxonada o'lim holati kuzatilmadi. Operatsiyadan keyin barcha bemorlarda MAS sindromi yo'qoldi.

Xulosa: Obstruktiv GKMP bo'lgan bemorlarda ilg'or mioektomiya texnologiyasini amalga oshirish xavfsiz va samarali hisoblanadi. Hamroh yurak patologiyasini bartaraf etish operatsiyadan keyingi davrga ta'sir ko'rsatmadi. Uzoq muddatli natijalar bemorlarning funktsional holatining yaxshilanganligidan, chap qorincha o'tkazuvchi traktining obstruktiviyasining qaytalanishining yo'qligidan, shuningdek, yurakni qayta tiklash jarayonlaridagi ijobiy o'zgarishlardan dalolat beradi.

Kalit so'zlar: gipertrofik kardiomiopatiyaning obstruktiv shakli, Morrou operatsiyasi, yurak yetishmovchiligi.

SUMMARY

HEART REMODELING AFTER MYOECTOMY AT PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. THE REVIEW AND OWN DATA

Kurbanov R.D., Abdullaev T.A., Rasulova N.Z., Tsoi I.A., Yarbekov R.R., Bekbulatova R.Sh.

Republican specialized scientific practical medical center of cardiology, Tashkent. Uzbekistan

Objective: To study the safety, clinical and hemodynamic efficacy, parameters of heart remodeling in patients with obstructive HCM after Morrow myoectomy

Materials and methods: From June 2017 to October 2019 9 Morrow myectomy procedures were performed in patients with obstructive HCM. Patients were characterized by poor clinical status, signs of HF, episodes of syncope and a high risk of SCD, which was due to hypertrophy of the interventricular septum, a high gradient in LVOT. The anamnesis, clinical and functional parameters and echocardiography were evaluated.

Results of the study: there was an improvement in the clinical condition, changes in echocardiography parameters after Morrow surgery. There was no hospital mortality. The MAS syndrome disappeared in all patients after surgery.

Conclusion. The implementation of advanced myoectomy technology is safe and effective in patients with obstructive HCM. Correction of concomitant cardiac pathology did not affect the course of the postoperative period. Long-term results indicate an improvement in the functional status of patients, the absence of recurrence of left ventricular exit tract obstruction, as well as a demonstration of positive changes in the processes of heart remodeling.

Keywords: obstructive form of hypertrophic cardiomyopathy, Morrow surgery, heart failure.

РЕЗЮМЕ

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА ПОСЛЕ МИОЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНОЙ ГКМП. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ

Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А., Расулова Н.З., Цой И.А., Ярбеков Р.Р., Бекбулатова Р.Ш.

Республиканский специализированный научный практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель. Изучить безопасность, клиническую и гемодинамическую эффективность, параметры ремоделирования сердца у пациентов с обструктивной ГКМП после миоэктомии по Морроу.

Материалы и методы. В период с июня 2017 г. по октябрь 2019 г. выполнено 9 процедур миоэктомии по Морроу у пациентов с обструктивной ГКМП. Пациенты характеризовались плохим клиническим статусом, признаками СН, эпизодами синкопэ и высоким риском ВСС, что было обусловлено гипертрофией МЖП, высоким градиентом в ВТЛЖ. Проводился опрос пациентов, оценка клинико-функциональных параметров, показатели ЭХОКГ.

Результаты исследования: после операции Морроу по ликвидации МЖП, SAM и высокого градиента в ВТЛЖ отмечалось улучшение клинического состояния, изменений ЭХОКГ параметров. Госпитальная летальность отсутствовала. После операции MAS-синдром исчез у всех пациентов.

Заключение. Выполнение технологии расширенной миоэктомии безопасно и эффективно у пациентов с обструктивной ГКМП. Коррекция сопутствующей кардиальной патологии не влияла на течение послеоперационного периода. Среднеотдаленные результаты свидетельствуют об улучшении функционального статуса пациентов, отсутствии рецидива обструкции ВТЛЖ, а также демонстрации положительных изменений в процессах ремоделирования сердца.

Ключевые слова: обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии, операции по Морроу, сердечная недостаточность

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – аутосомно-доминантное, генетически детерминированное заболевание миокарда с неуклонно прогрессирующим течением с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и сердечной недостаточности [1, 2].

Согласно Европейским и Американским рекомендациям для проведения стратификации риска жизни угрожающих состояния необходимо учитывать факторы риска: остановка сердца в анамнезе, стойкая желудочковая тахикардия, случаи внезапно смерти (ВС) у родственников, неадекватной прирост АД в ходе нагрузочного теста и выраженная более 3 см гипертрофия миокарда ЛЖ [1, 2]. Основными факторами, определяющие развитие СН при ГКМП является: обструкция выносящего тракта левого желудочка, фибрилляция предсердий и диастолическая дисфункция миокарда. Наличие у больных ГКМП в покое градиент давления в выносящем тракте ЛЖ величиной 30 мм.рт.ст. и выше является независимым ФР развития СН и ВС [1, 2].

При появлении у пациентов с обструктивной формой ГКМП симптомов СН наиболее частым лечением является использование бета-адреноблокаторов (БАБ) и верапамила. Вместе с тем, пока еще не получено убедительных данных, что БАБ и верапамил надежно снижают градиент давления в покое, хотя для БАБ показана способность снижать степень прироста давления при нагрузке. Для пациентов с выраженными симптомами СН, рефрактерных к медикаментозной терапии и градиентом давления в выносящем тракте более 50 мм.рт.ст. в покое рекомендуется хирургическое лечение.

Цель исследования. Оценка результатов эффективности миоэктомии при обструктивной форме ГКМП, с влиянием на клинико-гемодинамические и функциональные параметры.

Материалы и методы. В Республиканском специализированном центре кардиологии МЗ РУз за период с 2017–2019 г. были проведены 9 оперативных вмешательств миоэктомии по Морроу в изолированной форме или в сочетании с коррек-

цией другой сердечной патологии. Всем пациентам проведено общеклиническое обследование с анализом основных лабораторных и инструментальных исследований, включая ЭКГ, рентгенографию грудной клетки. Особое внимание уделялось особенностям ремоделирования сердца, толщине МЖП и ЗСЛЖ, степени митральной регургитации и признаков передне-систолического движения митральной створки, ответственной за резкое повышение градиента в ВТЛЖ. Кроме этого, с помощью ЭХОКГ определялся объем предстоящей резекции.

Техника проведения миоэктомии по Морроу: Первая линия – с отступом от фиброзного кольца аортального клапана на 4–5 мм и продолжалась по направлению к верхушке на всем протяжении выступающей части гипертрофированной МЖП (определение глубины резекции); вторая линия начиналась от эндокардиальной поверхности гипертрофированной МЖП перпендикулярно к первой линии в зоне наибольшего утолщения (определение толщины резекции). Боковыми границами трапециевидной зоны резекции являлись анатомические ориентиры: справа – середина правой коронарной створки (расположение проводящих путей), слева – свободная стенка левого желудочка. Граница резекции имела расширение вправо от 1,5 до 3,0 см по МЖП-2 см вниз от основания правой коронарной створки (зона проводящих путей).

Все операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения (ИК) при нормо- и гипотермии (33–34°C).

Была проведена статистическая обработка результатов с вычислением среднего арифметического (M), среднеквадратичного (стандартное) отклонения (SD). Значимость различий определяли согласно критерию t Стьюдента для количественных данных с нормальным распределением, χ^2 – для анализа достоверности различий между качественными показателями. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$. Данные представлены в виде $M \pm SD$.

Результаты. Средний возраст пациентов составил $39,4 \pm 15,08$ (от 21 до 59 лет) лет. При



обращении, все пациенты (100 %) отмечали признаки МАС – необъяснимые эпизоды синкопэ, обычно связанные с физической нагрузкой, резком подъеме с корточек или при наклоне вперед. Пациенты предъявляли следующие жалобы: быстрая утомляемость, слабость – 50 %, одышка – 80 %, загрудинные боли – 22,2 %, учащенное сердцебиение – 77,7 %, головокружение – 77,7 %. Необходимо помнить, что примерно 5 % пациентов с ГКМП имеют интрамиокардиальное расположение коронарных артерий, которая приводит к коронарной недостаточности, вплоть до внезапной смерти. Коронарографию проводили 4 пациентам с гипертрофической кардиомиопатией, при определении высокого риска атеросклеротического заболевания. ФП регистрировалась у одного пациента (11,1 %). Толщина МЖП составил в среднем – 23,91 ± 4,98 мм. Градиент давления в ВТЛЖ колебался от 7 до 197 мм рт. ст. Средний градиент давления составил – 78,6 ± 21,3 мм

рт. ст. Размер ЛП до операции- 60,11 ± 8,945 мм, ММЛЖ- 402,52 ± 150,87 гр, при толщине межжелудочковой перегородки 23,98 ± 4,56 мм.

Оценивая эффективность оперативного вмешательства, были получены следующие результаты:

В пери-постперативный период значимых осложнений в течение наблюдения не отмечено. Среднее пребывание в КХР составил 2,3 ± 1,25 дней. Реабилитация осуществлялась согласно действующим протоколам по ведению пациентов в постоперативный период.

При анализе трансторакальной ЭхоКГ были показаны уменьшение толщины МЖП на 48 %, сопровождавшееся значимой регрессией массы миокарда ЛЖ на 21,6 % и полной ликвидацией передне-систолического движения створки МК в период систолы. Это привело к снижению среднего градиента давления в ВТЛЖ на 77 % (с 79,7 ± 11,1 до 26,7 ± 11,3 мм.рт.ст.). Размеры ЛП и ЛЖ изменились незначительно (табл. 1).

Таблица 1

Показатели ЭХОКГ до и после операции

Показатели	До операции, n=9	После операции, n=9	
ММЛЖ, мг	409,62 ± 113,79	326,38 ± 80,89	P < 0,05
МЖП, мм	23,91 ± 4,98 мм	12,5 ± 3,63	P < 0,05
КДО ЛЖ, мм	106,5 ± 15,98	123,5 ± 14,58	P > 0,05
ФВЛЖ, %	63,5 ± 7,9	60,5 ± 6,34	P > 0,05
Гр. давл. ВТЛЖ, мм.рт.ст.	79,7 ± 11,1 мм рт. ст.	26,7 ± 11,3	P < 0,05
Передне-систолическое движение створки МК, п	9 (100 %)	0	P < 0,05
ЛП, мм	58,875 ± 8,22 мм	54,75 ± 8,73 мм	P > 0,05

Примечание: ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ВТЛЖ – выходной тракт левого желудочка; МК – митральный клапан; ЛП – левое предсердие; р – достоверность между данными.

Клинически отмечалось улучшение в виде отсутствия стенокардии при физической нагрузке, улучшению течения диастолической СН с переходом высокого ФК в более низкий (chi²=0,34, P<0,05) (табл. 2).

Таблица 2

Клинико-функциональные показатели до и после операции

Показатели	До операции, n=9	После операции, n=9	
Стенокардия (n) %	2 (22,2 %)	0	P < 0,05
ТШХ	201 ± 31,38 м	429,38 ± 93,916 м	P < 0,05
ХСН ФК III (NYHA) (n) %	9 (100 %)	0	P < 0,05
ХСН ФК II (NYHA) (n) %	0	2 (22 %)	P < 0,05
ХСН ФК I (NYHA) (n) %	0	7 (78 %)	P < 0,05
БЛНПГ (n) %	1 (11,1 %)	3 (33,3 %)	P < 0,05
АВ блокада III ст (n) %	0	2 (22,2 %)	P < 0,05
ФП (n) %	0	2 (22,2 %)	P < 0,05

Примечание: ТШХ – тест шестиминутной ходьбы; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса, АВ – атриоventрикулярный узел; ФП – фибрилляция предсердий; р – достоверность различий между данными.

По поводу сопутствующей кардиальной патологии выполнены дополнительные вмешательства: протезирование митрального клапана у 1 (11,1%) пациентов, коронарное шунтирование – 2 (22,2%) случая. После операции у 3 пациентов (33,3%) отмечалась ПБЛНПГ, у 2-х больных – формирование АВ блокады III степени, потребовавших имплантации постоянной ЭКС. У 2-х пациентов (22,2%) также отмечался срыв синусового ритма в фибрилляцию предсердий, купированный медикаментозно амиодароном (табл. 2). Эпизоды МАС в период как госпитального лечения так и спустя 1 год наблюдения не наблюдались.

Обсуждение.

В настоящее время гипертрофическая кардиомиопатия рассматривается как преимущественно генетически обусловленное заболевание мышцы сердца, сопровождающееся комплексом специфических морфофункциональных изменений, характеризующееся массивной (более 1,5 см) гипертрофией миокарда левого и/или в редких случаях правого желудочка, чаще асимметрического характера за счёт утолщения межжелудочковой перегородки с частым развитием обструкции выходного тракта ЛЖ, что не может объясняться исключительно повышением нагрузки давлением [1, 2].

Термин «гипертрофия сердца» впервые был применен известным врачом Лазеннеком еще в 18 веке, который, также ввел первую классификацию этого состояния. Первым, кто установил функциональную обструкцию ЛЖ на операционном столе, был Брок (1903–1980). Им был доложен клинический случай попытки хирургического лечения гипертрофии миокарда с обструкцией выходного отдела левого желудочка. В дальнейшем, различными исследователями в Северной Америке, Европе, Азии и Африке были доложены наблюдения необъяснимого увеличения толщины ЛЖ среди взрослых. Статья Page в 1961 г. открыла новую эру в изучении ГКМП [2], после публикации которой было начато целенаправленное изучение этой патологии, включая генетические.

ГКМП является самой частой из генетически обусловленных кардиомиопатий (до 20 на 10 000). На долю обструктивной формы ГКМП примерно 1/3 от всех ее форм [1, 3].

Актуальность выявления и лечения обструктивной ГКМП нельзя недооценивать, так как одним из проявлений заболеваний гипертрофической кардиомиопатии является внезапная сердечная смерть. Смертность составляет 5–8% от общего числа пациентов при отсутствии высококвалифицированной помощи и 1–2% в случае должного лечения и наблюдения. [1, 3]. Несмотря на то, что прогноз выживаемости в последние годы стал более благоприятным, качество жизни у пациентов остается на относительно низком уровне.

К сожалению, консервативная терапия ГКМП не всегда является эффективной. Существует группа пациентов резистентных к терапии. Данной группе пациентов показано выполнение хирургического лечения заболевания.

В настоящее время при обструктивной форме ГКМП могут применяться несколько видов вмешательств. В исследованиях, по использованию электрофизиологических методов было показано, что двухкамерная стимуляция с оптимизированной атриовентрикулярной задержкой уменьшает обструкцию ВТЛЖ у некоторых пациентов с ГКМП [4, 5]. Ее эффект связывают с тем, что апикальная стимуляция правого желудочка, вероятно, изменяет время активации МЖП, изменяя при этом, градиент давления в выходном тракте левого желудочка (ВТЛЖ) во время систолы. К сожалению, ранее полученные обнадеживающие данные не показали такую же эффективность при проведении более крупных исследований [6, 7]. Такая терапия остается предпочтительным методом лечения симптомной ГКМП с обструкцией ВТЛЖ при неэффективности медикаментозной терапии. Септальная миозектомия является наиболее распространенным методом оперативного лечения при ГКМП, впервые примененной в 1950-х годах [8, 9]. Миозектомия приводит к долгосрочному симптоматическому эффекту и является золотым стандартом в соответствии с рекомендациями ACCF/AHA [3]. Интересно отметить, что в рекомендациях ESC по ведению пациентов с ГКМП, септальная миозектомия имеет такой же уровень доказанности как и алкогольная септальная абляция (АСА) [1]. Хирургическая техника, примененная в нашем исследовании, заключается в расширенной септальной миозектомии, с реконструкцией митрального клапана и папиллярных мышц [10]. Если обструкция изолирована на ВТЛЖ, достаточной является трансортальная септальная миозектомия. При более сложной обструкции может потребоваться трансапикальная миозектомия или комбинированная трансортальная и трансапикальная миозектомия [11]. Эффективность реконструкции митрального клапана, при миозектомии, остается противоречивой [12, 13, 14]. Алкогольная септальная абляция (АСА) является современным методом лечения обструктивной ГКМП, с благоприятным среднесрочным прогнозом [15, 16]. Спиртовая абляция сопоставима по критериям безопасности и эффективности классической миозектомии, а в определенных клинических ситуациях, является более предпочтительным методом [17]. Вместе с тем, некоторыми авторами была высказана обеспокоенность по поводу повышенного аритмогенного риска, связанного с формированием рубца после АСА [18, 19]. Сравнение АСА и миозектомии является сложной задачей, учитывая отсутствие возможности проведения рандомизированного контролируемого исследования [20]; поэтому наи-



высшими уровнями доказательств в настоящее время являются когортные исследования, метаанализ и опыт проведения обеих процедур в одном центре [21, 22].

В некоторых исследованиях миоэктомия последовательно приводит к большему снижению градиента, чем АСА [23]. Сосуществующее первичное заболевание клапанов, множественные уровни обструкции и другие структурные заболевания сердца требуют хирургической миоэктомии. Миоэктомия более эффективна у более молодых пациентов (<65 лет) [24] с более высокими градиентами покоя [25] и с большей толщиной МЖП (>18 мм). В нашем наблюдении, средний возраст пациентов колебался в пределах от 21 до 59 лет, с выраженной толщиной МЖП ($23,91 \pm 4,98$ мм) и градиентом давления в ВТЛЖ ($78,6 \pm 21,3$ мм рт. ст.).

Устранение механического препятствия по ходу выносящего тракта ЛЖ приводит к существенному снижению внутрижелудочкового давления, уменьшению митральной регургитации и практически – к исчезновению клинических проявлений СН [26, 27]. У большинства пациентов с ГКМП в результате операции удается

существенно повысить качество жизни, что ассоциируется с I ФК ХСН по NYHA, при этом послеоперационная продолжительность жизни пациентов не отличается от среднепопуляционной. Следует также подчеркнуть, что операционная летальность при этих вмешательствах в ведущих клиниках составляет менее 1% [28, 29]. Полученные нами данные согласуются с этим утверждением; снижение градиента давления в ВТЛЖ на 66% от исходного сопровождалось ликвидацией как симптомов стенокардии, так и признаков МАС, а также достоверным снижением ФК СН. Летальных исходов при операции Морроу в нашем наблюдении не было.

Заключение. Таким образом, было продемонстрировано, что выполнение технологии расширенной миоэктомии безопасно и эффективно у пациентов с обструктивной ГКМП. Коррекция сопутствующей кардиальной патологии не влияла на течение послеоперационного периода. Среднеотдаленные результаты свидетельствуют об улучшении функционального статуса пациентов, отсутствии рецидива обструкции ВТЛЖ, а также демонстрации положительных изменений в процессах ремоделирования сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC).
2. Осиев А.Г., Найденов Р.А., Кретов Е.И., Обединская Н.Р., Курбатов В.П., Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, Альманах клинической медицины. 2015. Апрель-май; 38: 95–104.
3. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O., Dearani J.A., Fifer MA, Link M.S., Naidu S.S., Nishimura R.A., Ommen S.R., Rakowski H., Seidman C.E., Towbin J.A., Udelson J.E., Yancy C.W. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(25):2703–38.
4. Fananapazir L., Epstein N.D., Curiel R.V., Panza J.A., Tripodi D., McAreavey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90:2731–2742.
5. Jeanrenaud X., Goy J.J., Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 339:1318–23.
6. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna W.J., Rakowski H., Josephson M.E., Kieval R.S. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. A randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999; 99:2927–2933.
7. Nishimura R.A., Trusty J.M., Hayes D.L., et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:435–441
8. Goodwin JF, Hollman A, Cleland WP, Teare D. Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis. *Br Heart J* 1960; 22:403–414.
9. Morrow A.G., Brockenbrough E.C. Surgical treatment of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: technic and hemodynamic results of subaortic ventriculomyotomy. *Ann Surg* 1961; 154:181–189.
10. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1995; 346:211–214.
11. Said S.M., Schaff H.V., Abel M.D., Dearani J.A. Transapical approach for apical myectomy and relief of midventricular obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *J Card Surg* 2012; 27:443–448.



12. Hong J.H., Schaff H.V., Nishimura R.A., et al. Mitral regurgitation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: implications for concomitant valve procedures. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68:1497–504.34.
13. Ferrazzi P., Spirito P., Iacovoni A., et al. Transaortic chordal cutting: mitral valve repair for obstructive hypertrophic cardiomyopathy with mild septal hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:1687–96.35.
14. Nishimura R.A., Schaff H.V. Evolving treatment for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:1697–1699.
15. Liebrechts M., Steggerda R.C., Vriesendorp P.A., et al. Long-term outcome of alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy in the young and the elderly. *J Am Coll Cardiol Interv* 2016; 9:463–9.37.
16. Veselka J., Jensen M.K., Liebrechts M., et al. Long term clinical outcome after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: results from the Euro-ASA registry. *Eur Heart J* 2016; 37:1517–23.
17. Sedehi D., Finocchiaro G., Tibayan Y. et al. Long term outcomes of septal reduction for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Cardiology* 66 (2015) 57–62.
18. Cate F.J., Soliman O.I., Michels M., et al. Long-term outcome of alcohol septal ablation in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a word of caution. *Circ Heart Fail* 2010; 3:362–9.74.
19. Noseworthy P.A., Rosenberg M.A., Fifer M.A., et al. Ventricular arrhythmia following alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2009; 104:128–32.
20. Olivetto I., Ommen S.R., Maron M.S., Cecchi F., Maron B.J. Surgical myectomy versus alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Will there ever be a randomized trial? *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:831–4.
21. Geske J.B., Klarich K.W., Ommen S.R., Schaff H.V., Nishimura R.A. Septal reduction therapies in hypertrophic cardiomyopathy: comparison of surgical septal myectomy and alcohol septal ablation. *Interv Cardiol* 2014; 6:199–215.
22. Gersh B.J., Nishimura R.A. Management of symptomatic hypertrophic cardiomyopathy: pills, alcohol, or the scalpel? *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2014; 67:341–4.
23. Agarwal S., Tuzcu E.M., Desai M.Y., et al. Updated meta-analysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:823–34.
24. Sorajja P., Valeti U., Nishimura R.A., et al. Outcome of alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2008; 118:131–139.
25. Sorajja P., Binder J., Nishimura R.A., et al. Predictors of an optimal clinical outcome with alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013; 81:E58–67.
26. Maron B.J. Surgical myectomy remains the primary treatment option for severely symptomatic patients with obstructive Hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2007; 116 (2):196–206.
27. Maron B.J., Yacoub M., Dearani J.A. Controversies in cardiovascular medicine. Benefits of surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: bring septal myectomy back for European patients. *Eur Heart J*. 2011; 32 (9):1055–1058.
28. Ball W., Ivanov J., Rakovski H. et al. Long-term survival in patients with resting obstructive hypertrophic cardiomyopathy comparison of conservative versus invasive treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Nov; 58 (22):2313–2321.
29. Ommen S.R., Maron B.J., Olivetto I et al. Long-term effects of surgical septal myectomy on survival in patients with obstructive Hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46(3): 470–476.

**ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЖЁСТКОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ****НИЗАМОВ У.И., ТУРСУНОВА Н.Б., АБДУЛЛАЕВА Г.Д., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., КУРБАНОВ Р.Д.***Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан***ХУЛОСА****АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ БИЛАН ҲАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АРТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИ ВАРИАБЕЛЛИГИНИ ҚОН-ТОМИР ДЕВОРИНИ ҚАТТИҚЛИГИ БИЛАН ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ****Низамов У.И., Турсунова Н.Б., Курбанов Р.Д., Хамидуллаева Г.А., Абдуллаева Г.Ж.***Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон*

Текширув мақсади: артериал гипертензияси (АГ) бўлган беморларда қон томирлари деворларининг қаттиқлигини баҳолашда бир кунлик қон босимини мониторинг қилиш кўрсаткичларининг ролини ўрганиш, уларнинг миокард тузилиш ва функционал ремоделлаши, қон зардобдаги липидлар спектри ва гомеостаз тизимининг кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш.

Текширув материали ва усуллари. Тадқиқотда 138 бемор қатнашди, улардан 106 (77%) АГ ташхиси қўйилган. Кўрилганлар орасида эркакларнинг 52%, аёлларнинг 48% ташкил топди. Текширилганларнинг ўртача ёши $56,7 \pm 12,8$ йилни ташкил этди. Тадқиқотга киритилган беморлар кетма-кет икки марта икки гуруҳга бўлинди, ёши (60 ёшдан катта ва 60 ёшдан кичик) ва кейинчалик изолирланган систолик гипертензия (ИСГ) мавжудлиги асосида. Танланган гуруҳларнинг бир ҳиллигини таҳлил қилганда, 60 ёшдан катта ва 60 ёшдан катта бўлмаган беморларнинг гуруҳлари артериал қон босимида (ҚБ) фарқ қилмаганлиги аниқланди – ўртача суткалик систолик қон босими (СҚБ) $129,3 \pm 14,7$ мм сим. уст. ва $136,5 \pm 18,9$ мм сим. уст. ($p=0,1$). Ўз навбатида, ўртача кунлик диастолик қон босими (ДҚБ) $81,9 \pm 11,5$ мм сим. уст. ва $81,0 \pm 10,3$ мм сим. уст. ни ташкил қилди ($p=0,9$). Барча беморлар қуйидаги текширувлардан ўтдилар: анъанавий хавф омилларини баҳолаш, физик текширув, клиник ва биокимёвий лаборатория усуллари, 12-тармоқли ЭКГ, эхокардиография, 24 соатлик ҚБ мониторинг (ҚБМ), артериал қаттиқлик параметрларини баҳолаш, айниқса каротид-феморал пульс тўлқинларини тарқалиш тезлигини ўлчаш (ПТТТкф).

Натижалар: 60 ёшдан катта гуруҳида 60 ёшдан кичик гуруҳига нисбатан артериал қаттиқликнинг сезиларли ўсиши кўзатилди. 60 ёшдан катта гуруҳида кундузги ва тунги пульс босими (ПБ) ва кундузги СҚБ нинг ўзгарувчанлиги 60 ёшдан кичик гуруҳига қараганда анча юқори эди. Артериал қаттиқликнинг кучайиши кундузги ва тунги СҚБ ва ПБ нинг кўпайиши, кунлик СҚБ ва ПБ нинг ўзгарувчанлиги билан боғлиқ эди. Артериал қаттиқликнинг ошиши, шунингдек, чап қоринча миёкардини ремоделлаш даражасининг ортиши билан боғлиқ эди. ИСГ билан оғриган беморларда систолик-диастолик гипертензия билан оғриган беморларга қараганда артериал қаттиқликнинг сезиларли даражада ошиши аниқланди. ИСГ билан оғриган беморлар кунлик СҚБ ва ПБ да катта ўзгарувчанлик билан ажралиб туришди. АГ даги юрак-қон томир хавфи (ЮҚТХ) даражаси СҚБ, ДҚБ ва ПБ нинг кунлик ўзгарувчанлиги ошиши билан боғлиқ эди.

Хулоса. АГ билан оғриган беморларни кенг қамровли текширишда кунлик ҚБМ ни ўтказиш ва бир вақтнинг ўзида артериал қаттиқлик параметрларини аниқлаш тавсия этилади. Артериал қаттиқликни ва қон босимининг ўзгарувчанлиги юқори гуруҳга кирувчи беморларда юқори ЮҚТХ га эга бўлганлиги аниқланди.

Калитли сўзлар: артериал қон босимни вариабеллиги, артериал қаттиқлик, артериал гипертензия.

SUMMARY**THE RELATIONSHIP BETWEEN THE PARAMETERS OF BLOOD PRESSURE VARIABILITY AND ARTERIAL WALL STIFFNESS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION****Nizamov U.I., Tursunova N.B., Kurbanov R.D., Khamidullaeva G.A., Abdullaeva G.J.***Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology, Tashkent. Uzbekistan*

The purpose of the research was to study the significance of blood pressure variability (BPV) in the assessment of arterial stiffness (AS) in patients with arterial hypertension (AH), and their possible relationship with the indicators of structural and functional remodeling of the myocardium, serum lipid spectrum, and homeostasis system.

Materials and Methods: A total of 138 patients (mean age of $56,7 \pm 12,8$) with AH were examined. All patients were twice divided consecutively into two groups: one on the basis of age (the age groups ≥ 60 years and < 60 years), and another on the basis of the presence or absence of isolated systolic hypertension (ISH). The age groups ≥ 60 years and < 60 years did not differ in terms of blood pressure. The ISH and systolic-diastolic hyper-



tension (SDH) subgroups did not significantly differ in sex composition and average 24-h SBP ($131,2 \pm 8,6$ mm Hg and $137,5 \pm 17,0$ mmHg, respectively; $P > 0,05$). In the ISH subgroup, average 24-h DBP was significantly lower than in the SDH subgroup: $74,5 \pm 4,8$ mmHg and $87,4 \pm 10,9$ mmHg, respectively ($P = 0,000$). All patients underwent the following examinations: assessment of traditional risk factors, physical examination, clinical and biochemical laboratory methods, 12-lead ECG, echocardiography, 24-hour ABPM, assessment of the AS parameters, and measuring the carotid-femoral pulse wave velocity (PWVcf).

Results: The age group ≥ 60 years was characterized by a significant increase in AS compared to the age group < 60 years. In the age group ≥ 60 years, the levels of daytime and nighttime pulse pressure (PP) and the variability of daytime SBP and PP were significantly higher than in the age group < 60 years. The increase in AS was associated with an increase in the daytime and nighttime SBP and PP, with the variability of daytime SBP and PP. An increase in AS was also associated with an increase in the degree of the left ventricular myocardium remodeling. In ISH patients, compared to SDH patients, a significant increase in AS was found. ISH patients were characterized by a greater variability in the daily SBP and PP. The level of cardiovascular risk (CVR) in AH was associated with an increase in the daily variability of SBP, DBP and PP.

Conclusion: In a comprehensive examination of patients with AH, it is advisable to perform ABPM with simultaneous determination of AS parameters. The increased AS and BPV mark the patients belonging to a higher CVR group.

Key words: blood pressure variability, arterial wall stiffness, arterial hypertension.

РЕЗЮМЕ

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЖЁСТКОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ

Низамов У.И., Турсунова Н.Б., Абдуллаева Г.Д., Хамидуллаева Г.А., Курбанов Р.Д.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы: изучение роли показателей суточного мониторинга артериального давления в оценке жёсткости сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертензией, обозначить их возможные взаимосвязи с показателями структурно-функционального ремоделирования миокарда, липидного спектра сыворотки крови, системы гомеостаза.

Материал и методы исследования. В исследование включено 138 пациентов, из которых у 106 (77%) диагностирована артериальная гипертензия (АГ). Среди обследованных 52% мужчин, 48% женщин. Средний возраст обследованных составил $56,7 \pm 12,8$ лет. Включенные в исследование пациенты были дважды последовательно разделены на 2 группы, по признаку возраста (старше 60 лет – пожилые – и моложе 60 лет), а затем по признаку наличия изолированной систолической АГ (ИСАГ). При анализе однородности выделенных групп установлено, что группы пациентов младше 60 лет и старше 60 лет не различаются по уровню артериального давления (АД) – среднесуточное систолическое АД (САД) составило $129,3 \pm 14,7$ мм рт. ст. и $136,5 \pm 18,9$ мм рт. ст., соответственно ($p = 0,1$), среднесуточное диастолическое АД (ДАД) – $81,9 \pm 11,5$ мм рт. ст. и $81,0 \pm 10,3$ мм рт. ст., соответственно ($p = 0,9$). Всем пациентам были проведены следующие обследования: оценка традиционных факторов риска, физикальное обследование, клинические и биохимические лабораторные методы, ЭКГ с 12 отведениями, эхокардиография, 24-часовое мониторирование АД (МАД,) оценка параметров артериальной жёсткости, измерением каротидно-фemorальной скорости пульсовой волны (СПВкф).

Результаты: возрастная группа ≥ 60 лет характеризовалась значительным увеличением артериальной жёсткости по сравнению с возрастной группой < 60 лет. В возрастной группе ≥ 60 лет уровни дневного и ночного пульсового давления (ПД) и вариабельность дневного САД и ПД были значительно выше, чем в возрастной группе < 60 лет. Увеличение артериальной жёсткости было связано с увеличением дневных и ночных САД и ПД, с изменчивостью дневных САД и ПД. Увеличение артериальной жёсткости также было связано с увеличением степени ремоделирования миокарда левого желудочка. У пациентов с ИСАГ по сравнению с пациентами с систоло-диастолической гипертензией обнаружено значительное увеличение артериальной жёсткости. Пациенты с ИСАГ характеризовались большей вариабельностью суточного САД и ПД. Уровень сердечно-сосудистого риска (ССР) при АГ был связан с увеличением суточной вариабельности САД, ДАД и ПД.

Заключение. При комплексном обследовании пациентов с АГ целесообразно проводить суточное МАД с одновременным определением параметров артериальной жёсткости. Увеличение артериальной жёсткости и вариабельности АД выделяет пациентов, принадлежащих к группе с более высокого ССР.

Ключевые слова: вариабельность артериального давления, артериальная жёсткость, артериальная гипертензия.

В XXI веке артериальная гипертензия (АГ) остается наиболее актуальной и основополагающей проблемой кардиологии. Одним из интенсивно исследуемых направлений в этой обла-

сти является изучение роли сосудистой стенки в патогенезе АГ. Большое количество исследований указывает на то, что независимым фактором кардиоваскулярного риска является повышение жест-

кости артериального русла при этом выше риск инсульта, ИБС, расслаивающей аневризмы аорты, общей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2].

О признании прогностической значимости артериальной жёсткости говорит тот факт, что в последнюю редакцию Европейских рекомендаций по АГ (2018) в качестве признака поражения органов мишеней включена сонно-бедренная скорость пульсовой волны [3]. Повышение артериальной жёсткости является одним из главных факторов развития АГ у пациентов за счет выхода на первый план феномена отражения пульсовой волны. До настоящего времени предложен ряд методов оценки жёсткости крупных артерий, их значимость в диагностике продолжает уточняться [3].

Проблема заключается в том, что многие методики мало доступны практическому здравоохранению. «Золотым стандартом» для измерения ригидности крупных сосудов в настоящее время считается определение индекса отраженной волны – индекса аугментации (ИА) и скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). В последние годы наметилась тенденция включения алгоритмов определения артериальной жёсткости в приборы мониторинга артериального давления (МАД), однако суточная динамика жёсткости артериального русла изучена недостаточно [4]. Не до конца изученными представляются вопросы о взаимовлиянии показателей МАД, уровня риска и показателей артериальной жёсткости. Спорными остаются вопросы о роли дислипидемии в генезе жёсткости артерий, а также влиянии сосудистого ремоделирования на структурно-функциональное состояние миокарда. Предполагается, что ответы на поставленные вопросы послужат повышению эффективности диагностики повышенной жёсткости артериального русла как состояния, обуславливающего рост сердечно-сосудистого риска.

Исходя из вышеизложенного была определена следующая цель работы, как изучение роли показателей суточного мониторинга артериального давления в оценке жёсткости сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертензией, обозначить их возможные взаимосвязи с показателями структурно-функционального ремоделирования миокарда, липидного спектра сыворотки крови, системы гомеостаза.

Материалы и методы исследования. Набор пациентов для исследования осуществлялся на базе Республиканского специализированного научно-практического центра кардиологии в лаборатории Артериальной гипертензии. Обследовано 106 пациентов, у которых диагностирована АГ. Среди обследованных было 52% мужчин, 48% женщин. Средний возраст обследованных составил $56,7 \pm 12,8$ лет с колебаниями от 36 до 82 лет (см. табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

№	Параметр	Больные с АГ, n=106
1	Мужчины, n (%)	55 (52)
2	Возраст, лет	$56,7 \pm 12,8$
3	Длительность АГ, лет	$9,2 \pm 2,8$
4	Стадии ГБ:	
	I стадии, n (%)	10 (9,4)
	II стадии, n (%)	67 (63,2)
	III стадии, n (%)	29 (27,4)
5	Степень АГ:	
	1 степени, n (%)	5 (4,7)
	2 степени, n (%)	40 (38)
	3 степени, n (%)	61 (57,3)
6	САД, мм рт. ст.	$165,9 \pm 23,7$
7	ДАД мм рт. ст.	$100,6 \pm 21,1$
8	ЧСС, ударов в минуту	$71,9 \pm 15,6$
9	Индекс массы тела, кг/м ²	$28,9 \pm 1,9$
10	Курение, n (%)	33 (31,1)
11	Сахарный диабет, n (%)	12 (11,3)
12	ИБС, n (%)	29 (27,4)
13	Хроническая болезнь почек, n (%)	3 (2,8)

Примечание: ГБ – гипертоническая болезнь; АГ – артериальная гипертензия; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; ИБС – ишемическая болезнь сердца.

Критерии включения в исследование: наличие АГ или подозрения на наличие АГ. Критерии исключения: пороки сердца, симптоматическая АГ, окклюзирующий периферический атеросклероз, нарушения функции щитовидной железы, нарушения ритма сердца на момент исследования, острые инфекционные заболевания, наличие в анамнезе хронических болезней легких, почечной и печеночной недостаточности, острая стадия инфаркта миокарда, нестабильная стенокардия, нарушения мозгового кровообращения в острой фазе, сердечная недостаточность IV функционального класса (ФК) по NYHA, ревматические болезни, ретинопатия III–IV степени, ортостатическая гипотония, состояния, требующие гормональной стероидной терапии или назначения антикоагулянтов, онкологические заболевания и другая патология, способная оказать влияние на состояние периферических артерий.

Структура диагнозов пациентов с АГ была следующей • I степень – 4,7%, 2 степень – 38%, 3 степень – 57,3%; I стадия – 9,4%, II стадия – 63,2%, III стадия – 27,4%. Доля низкого совокупного риска инфарктов, инсультов и летальных сердечно-сосудистых осложнений составила 0%, среднего – 19%, высокого – 21% и очень высокого – 60%.

У 28% пациентов с артериальной гипертензией имелись ассоциированные заболевания (III стадия гипертонической болезни) в виде стабильной сте-

нокардии II ФК. Стенокардия напряжения диагностировалась по клиническим данным.

Включенные в исследование пациенты были дважды последовательно разделены на 2 группы, по признаку возраста (старше 60 лет – пожилые – и моложе 60 лет), а затем по признаку наличия изолированной систолической АГ (ИСАГ).

При анализе однородности выделенных групп установлено, что группы пациентов младше 60 лет и старше 60 лет не различаются по уровню АД – среднесуточное систолическое АД составило $129,3 \pm 14,7$ мм рт. ст. и $136,5 \pm 18,9$ мм рт. ст., соответственно ($p=0,1$), среднесуточное диастолическое АД – $81,9 \pm 11,5$ мм рт. ст. и $81,0 \pm 10,3$ мм рт. ст., соответственно ($p=0,9$). В группе пациентов младше 60 лет мужчин было 56 %, женщин – 44 %; в группе пациентов старше 60 лет – 41 % и 59 % соответственно. Группы пациентов младше 60 лет и старше 60 лет значимо по половому составу не различались ($p \sim 0,22$).

В подгруппу ИСАГ включены 19 пациентов, среди которых 58 % женщин. Средний возраст составляет $55,32 \pm 11,6$ лет, что статистически не отличается от среднего возраста пациентов подгруппы с систоло-диастолической гипертензией (СДГ) – $56,9 \pm 9,9$ лет ($p=0,2$). Подгруппу СДГ составили 87 пациентов, среди которых 33 % женщины, 67 % мужчины. Группы ИСАГ и СДГ значимо не различались по половому составу ($p=0,18$). Группы ИСАГ и СДГ не различались по уровню среднесуточного систолического АД – $131,2 \pm 8,6$ мм рт. ст. и $137,5 \pm 17,0$ мм рт. ст. соответственно ($p=0,29$). Уровень среднесуточного диастолического АД в подгруппе ИСАГ был значимо ниже, чем в подгруппе СДГ – $74,5 \pm 4,8$ мм рт. ст. и $87,4 \pm 10,9$ мм рт. ст., соответственно ($p=0,0001$).

Программа обследования пациентов предусматривала общеклинические (изучение анамнеза, физикальное исследование) и дополнительные методы:

Суточное МАД проводили осциллометрическим методом при помощи аппарата ХаиМедика и программного обеспечения Кардиосенс (ООО «ХГАПП», Украина) МАД проводили по следующей методике, соответствующей Международным рекомендациям по применению МАД.

Нами был программно реализован алгоритм анализа показателей жёсткости артериального русла с помощью прибора SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия), который последовательно регистрирует пульсовые волны высокоточным аппланационным тонометром, накладываемый на проксимальную (сонную) и с коротким временным промежутком на дистальную (бедренную) артерии, при этом одновременно регистрируется ЭКГ. СРПВ_{кф} вычисляется с использованием времени прохождения волны между точками регистрации, определяемого с помощью зубца R на ЭКГ. Для этого определяется время между зубцом R на ЭКГ и возникновением пульсации [5–7]. Кроме того,

учитывались такие показатели как центральное систолическое АД (цСАД), центральное диастолическое АД (цДАД), центральное пульсовое давление (цПД), аортальная аугментация (АА), индекс аугментации (АIх).

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводилось в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации ЭхоКГ в М- и В-режимах [8] на аппарате ультразвуковой системы «En VisorC» («PHILIPS», Голландия). Изучали следующие параметры внутрисердечной гемодинамики: конечный диастолический и систолический размеры (КДР, КСР), толщину стенки левого желудочка: межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле Devereux B.R. и соавт. [9]: $ММЛЖ = 1,04 \times [(КДР_{лж} + ТМЖП + ТЗСЛЖ)^3 - КДР_{лж}^3] - 13,6$ (г). Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывали по отношению ММЛЖ к площади поверхности тела. Наличие ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ >115 г/м для мужчин и >95 г/м для женщин (ЕОК/ЕОГ, 2018).

Статистическая обработка данных выполнена на IBM PC с помощью программы «Statistica 6.0». Количественные признаки представлены в работе в виде средней арифметической и стандартного отклонения, качественные – абсолютной частотой встречаемости признака и процентами. Оценка достоверности различий (p) между группами наблюдения проводилась с использованием непараметрических методов сравнения (критерий U Манна-Уитни) Для оценки взаимосвязи признаков использовался коэффициент корреляции Спирмена (R). Для выявления существующих различий по качественным признакам использовали критерий χ^2 Макнемара. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимался равным 0,05. Связь между показателями оценивалась как сильная при $R > 0,7$, средней силы – при R от 0,3 до 0,7, слабая – при $R < 0,03$.

Результаты исследования и обсуждение

В группе пациентов старше 60 лет выявлено увеличение показателя цСАД, цПД, АIх. В этой группе цСАД составил $169,7 \pm 11,8$ мм рт. ст., цПД – $75,1 \pm 10,1$ мм рт. ст., АIх – $34,9 \pm 6,8$ %, а в группе младше 60 лет – $153,8 \pm 9,7$ мм рт. ст. ($p=0,001$), $61,8 \pm 5,1$ мм рт. ст. ($p=0,05$) и $27,6 \pm 4,3$ % ($p=0,05$), соответственно. Также, в группе пациентов старше 60 лет выявлено значимое увеличение показателя СРПВ до $13,7 \pm 1,64$ м/с, против $11,2 \pm 1,46$ м/с в группе пациентов моложе 60 лет ($p=0,002$).

Выявленное повышение артериальной жёсткости в группе пациентов старшего возраста хорошо согласуется с литературными данными [10–12].

Результаты суточного мониторинга АД в группах пациентов 60 лет и старше и моложе 60 лет представлены в таблице 2.

Показатели суточного мониторирования АД у пациентов старше 60 лет и моложе 60 лет

Параметры	Старше 60 лет	Станд откл. (старше 60 лет)	Моложе 60 лет	Станд откл (моложе 60 лет)	P
Дневная вариабельность САД, мм рт. ст.	15,84	5,43	10,97	2,11	0,008*
Среднее пульсовое АД, мм рт. ст.	59,15	11,40	45,94	7,63	0,003*
Минимальное дневное пульсовое АД, мм рт. ст.	38,32	8,59	33,11	6,99	0,013*
Среднее дневное пульсовое АД, мм рт. ст.	56,09	12,11	47,53	7,75	0,002*
Максимальное дневное пульсовое АД, мм рт. ст.	76,68	18,30	66,78	12,88	0,034*
Среднее ночное пульсовое АД, мм рт. ст.	54,78	16,25	45,67	7,22	0,018*
Максимальное ночное пульсовое АД, мм рт. ст.	67,22	18,35	55,84	11,53	0,009*
Дневная вариабельность пульсового АД, мм рт. ст.	9,56	3,16	7,59	2,19	0,016*

Примечание: САД – систолическое артериальное давление; АД – артериальное давление; * – $p < 0,05$.

В группе пациентов 60 лет и старше были достоверно выше уровни пульсового АД, а также дневная вариабельность систолического и пульсового АД. Результаты МАД согласуются с данными литературы, где также отмечается повышенная

вариабельность АД у пациентов старших возрастов [13].

Результаты корреляционного анализа показателей жёсткости сосудистой стенки и параметров мониторирования АД представлены в таблице 3.

Взаимосвязь показателей жёсткости сосудистой стенки и параметров мониторирования АД

Параметры	R	p	Параметры	R	p
AIx и Дневное среднее САД	0,56	0,000	СРПВ и Дневное среднее САД	0,61	0,001
AIx и Минимальное дневное САД	0,42	0,000	СРПВ и Минимальное дневное САД	0,40	0,0001
AIx и Максимальное дневное САД	0,52	0,000	СРПВ и Максимальное дневное САД	0,49	0,002
AIx и Дневная вариабельность САД	0,33	0,004	СРПВ и Дневная вариабельность САД	0,54	0,002
AIx и Ночное среднее САД	0,28	0,018	СРПВ и Ночное среднее САД	0,30	0,01
AIx и Минимальное ночное САД	0,29	0,012	СРПВ и Минимальное ночное САД	0,36	0,01
AIx и Максимальное ночное САД	0,27	0,025	СРПВ и Максимальное ночное САД	0,22	0,0001
AIx и Среднее ПАД	0,78	0,000	СРПВ и Среднее ПАД	0,81	0,000
AIx и Минимальное дневное ПАД	0,53	0,000	СРПВ и Среднесуточное САД	0,64	0,000
AIx и Минимальное дневное ПАД	0,53	0,000	СРПВ и Минимальное дневное ПАД	0,59	0,000
AIx и Максимальное дневное ПАД	0,65	0,000	СРПВ и Максимальное дневное ПАД	0,66	0,000
AIx и Минимальное ночное ПАД	0,48	0,000	СРПВ и Минимальное ночное ПАД	0,54	0,000
AIx Среднее ночное ПАД	0,65	0,000	СРПВ Среднее ночное ПАД	0,61	0,000
AIx и Максимальное ночное ПАД	0,63	0,000	СРПВ и Максимальное ночное ПАД	0,68	0,000
AIx и Дневная вариабельность ПАД	0,48	0,000*	СРПВ и Дневная вариабельность ПАД	0,52	0,000
AIx и Ночная вариабельность ПАД	0,35	0,003	СРПВ и Ночная вариабельность ПАД	0,29	0,001
AIx и Величина утреннего подъема САД	0,28	0,033	СРПВ и Величина утреннего подъема САД	0,30	0,05
AIx и Среднесуточное САД	0,52	0,000	СРПВ и Среднесуточное САД	0,49	0,000

Примечание: АД – артериальное давление; AIx – индекс аугментации; САД – систолическое артериальное давление; ПАД – пульсовое артериальное давление; СРПВ – скорость распространения пульсовой волны.

Показатели артериальной жёсткости AIx и СРПВ прямо коррелировали с показателями систолического и пульсового АД, а также их вариабельностью по МАД.

В группе пациентов старше 60 лет выявлено значимое снижение фракции укорочения до

$31,7 \pm 1,9\%$, против $35,5 \pm 2,6\%$ в группе пациентов моложе 60 лет ($p = 0,008$) Также в группе пациентов старше 60 лет выявлено значимое увеличение конечного систолического объема до $70,2 \pm 18,3$ мл, против $54,7 \pm 8,0$ мл в группе пациентов моложе 60 лет ($p = 0,02$). Также с возрастом увеличивается

толщина задней стенки левого желудочка ($R=0,40$, $p=0,02$).

Анализ взаимосвязей параметров суточной осциллометрии и данных эхокардиографии показал, что среди изученных показателей значимая корреляция имеется только для СРПВ с толщиной межжелудочковой перегородки ($R=0,41$, $p=0,02$), задней стенки левого желудочка ($R=0,46$, $p=0,009$) и конечным систолическим объемом ($R=0,51$, $p=0,003$).

Значимых зависимостей между показателями артериальной жёсткости и липидного спектра

плазмы крови в исследуемой группе выявлено не было, что позволяет судить о независимости изменений эластических свойств сосудов от липидного состава плазмы.

В группе пациентов с ИСАГ выявлено увеличение показателя СРПВ до $14,5 \pm 2,29$ м/с, против $12,7 \pm 2,9$ м/с в группе пациентов с СДГ ($p=0,0007$). Также, в группе ИСАГ выявлено значимое увеличение показателя AIx до $39,9 \pm 4,81\%$. В группе СДГ этот показатель составил $31,2 \pm 5,55\%$ ($p=0,04$).

Результаты суточного мониторирования АД в группах ИСАГ и СДГ представлены в таблице 4.

Таблица 3

Результаты суточного мониторирования АД в группах ИСАГ и СДГ

Параметры	ИСАГ	Станд откл (ИСАГ)	СДГ	Станд откл (СДГ)	p
Дневное среднее ДАД, мм рт. ст.	76,54	5,78	87,29	11,15	0,0007
Дневной индекс времени ДАД, %	8,64	9,66	43,96	34,12	0,0007
Дневная вариабельность САД, мм рт. ст.	15,00	4,75	11,83	3,76	0,013
Ночное среднее САД, мм рт. ст.	113,70	10,98	129,19	17,77	0,020
Ночное среднее ДАД, мм рт. ст.	63,21	5,68	79,83	10,63	0,0001
Ночной индекс времени САД, %	20,80	28,38	58,54	37,33	0,007
Ночной индекс времени ДАД, %	11,60	14,46	66,09	30,86	0,00005
Среднее пульсовое АД, мм рт. ст.	56,64	5,26	50,13	10,45	0,003
Дневная вариабельность пульсового АД, мм рт. ст.	10,67	3,36	8,06	2,31	0,012
Суточный индекс САД, %	13,20	5,55	6,32	7,66	0,013
Суточный индекс ДАД, %	15,60	7,69	9,04	8,35	0,043
Среднесуточное ДАД, мм рт. ст.	73,85	4,80	87,37	10,89	0,0001

Примечание: АД – артериальное давление; ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия; СДГ – систоло-диастолическая гипертензия; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление.

Выявленные закономерности динамики систолического, диастолического и пульсового АД в этих группах являются закономерными и вытекают из самого определения ИСАГ. В то же время, повышение вариабельности дневной составляющей систолического и пульсового АД в группе ИСАГ в сравнении с группой СДГ в литературе обсуждалась скудно.

Среди изученных параметров коагулограммы в группе СДГ выявлено статистически значимое повышение уровня фибриногена до $4,3 \pm 1,1$ г/л, против $2,4 \pm 0,3$ г/л в группе ИСАГ ($p=0,02$).

При анализе взаимосвязи степени сердечно-сосудистого риска и показателей МАД выявлено значимая прямая корреляция дневной вариабельности систолического ($R=0,39$, $p=0,009$), диастолического ($R=0,29$, $p=0,03$) и пульсового АД ($R=0,35$, $p=0,007$) и степени риска. Также, выявлена прямая корреляция максимального пульсового АД днем и степени риска ($R=0,38$, $p=0,004$).

Заключение. У пациентов пожилого возраста (старше 60 лет) имеется увеличение жёсткости

артериального русла в сравнении с пациентами моложе 60 лет. Выявлено значимое повышение дневного и ночного пульсового АД в группе пожилых. Особенностью группы пожилых пациентов явилась повышенная вариабельность САД и ПАД в дневное время. Рост артериальной жесткости ассоциируется с рядом изменений показателей суточного МАД увеличением дневного и ночного систолического и пульсового АД, но не диастолического АД. Выявлена ассоциация артериальной жёсткости и показателей вариабельности систолического и пульсового АД, а также величины утреннего подъема систолического АД. Кроме того, обнаружена ассоциация с возрастом таких показателей ЭХО КГ, как толщина задней стенки левого желудочка и конечный систолический объем. С ростом артериальной жесткости также увеличивается степень ремоделирования миокарда левого желудочка (рост толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, конечного систолического объема). У пациентов с ИСАГ имеется значимое увеличение артериальной



жѐсткости в сравнении с пациентами с СДГ. Группа ИСАГ характеризовалась большей вариабельностью дневной составляющей систолического и пульсового АД. В группе СДГ отмечалось увеличение уровня фибриногена. Уровень сердечно-сосудистого риска при АГ ассоциирован с увеличением дневной вариабельности систолического, диастолического и пульсового АД.

Таким образом, в комплексном обследовании пациентов с АГ целесообразно предусматривать проведение суточного мониторирования АД с одновременным определением параметров артериальной жѐсткости. Повышение артериальной жѐсткости и вариабельности АД маркирует принадлежность пациента к более высокой группе сердечно-сосудистого риска

ЛИТЕРАТУРА

1. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R. G., et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients // *Hypertension*. – 2002. – Vol. 39. – P. 10–15.
2. Tsvigoulis G, Bogiatzi C, Heliopoulos I, Vadikolias K, Boutati E, Tsakalidimi S, Al-Attas OS, Charalampidis P, Piperidou C, Maltezos E, Papanas N. Low ankle-brachial index predicts early risk of recurrent stroke in patients with acute cerebral ischemia. *Atherosclerosis*. 2012; 220(2):407–412. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.11.009.
3. Mancia G1. Highlights of the July issue. *J Hypertens*. 2019 Jul; 37(7):1309–1311. doi: 10.1097 / HJH.0000000000002144.
4. Gosse P., Cipriano C., Bemurat L. et al. Prognostic significance of blood pressure measured on rising // *J. Hum. Hypertens*. 2001. – Vol. 15. – P. 413–417.
5. Blacher J., Guerin A.P., Verbeke F.H. et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99, № 18. – P. 2434–2439.
6. Boutouyrie P. New techniques for assessing arterial stiffness // *Diabetes Metab*. – 2008. – Vol. 34, Suppl. 1. – P. 21–26. 37.
7. Назарова О.А., Масленникова О.М., Фомин Ф.Ю. Оценка эластических свойств сосудов в клинике внутренних болезней. – Иваново. – 2007. – 96 с.
8. Jens-Uwe Voigt, Gianni Pedrizzetti, Peter Lysansky, Tom H. Marwick, Helen Houle, Rolf Baumann, Stefano Pedri, Yasuhiro Ito, Yasuhiko Abe, Stephen Metz, Joo Hyun Song, Jamie Hamilton, Partho P. Sengupta, Theodore J. Kolias, Jan d’Hooge, Gerard P. Aurigemma, James D. Thomas и Luigi Paolo Badano. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. – 2015. – Vol. 16, N1. – P. 1–11.
9. Devereux R.B., De Simone G., Ganau A. Et al. Left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in hypertension: stimuli, functional consequence and prognostic implications // *J. Hypertens*. 1994. – Vol. 12 (Suppl.). – S. 117–127.
10. McVeigh G.E., Hamilton P.K., Morgan D.R. Evaluation of mechanical arterial properties: clinical, experimental and therapeutics aspects // *Clin. Sei*. – 2002. – Vol. 102. – P. 51–67.
11. Laurent S., Boutouyrie P. Recent advances in arterial stiffness and wave reflection in human hypertension // *Hypertension*. – 2007. – Vol. 49. – P. 1202–1206.
12. Никитин Ю.П. Новые фундаментальные и прикладные основы атерогенеза // *Бюл. СО РАМН*. 2006. №2. С. 6–14.
13. Троицкая Е.А., Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Высокая межвизитная вариабельность артериального давления – возможный маркер тяжести сердечно-сосудистого заболевания у пациентов с артериальной гипертонией // *Евразийский кардиологический журнал*. 2016. №2. С. 74.

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

АЛЯВИ Б.А., РАХИМОВА Д.А., ТИЛЛАЕВА Ш.Ш., КАЮМОВА М.Б., ЗУФАРОВ М.А., ОЧИЛОВ С.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Бухарский медицинский институт, Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

ХУЛОСА

ЎПКА ГЕМОДИНАМИКАСИ БУЗИЛИШИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ ВА ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРНИНГ ХАЁТ СИФАТИНИ ВА КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАХОЛАШ

Аляви Б.А., Рахимова Д.А., Тиллаева Ш.Ш., Каюмова М.Б., Зуфаров М.А., Очилов С.М.

Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази ДМ, Бухоро тиббиёт институти, Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси

Симптоматик терапия, озонотерапия ва фототерапия даво фонида ўпка юраги билан асоратланган СОЎК билан касалланган беморларда, юракнинг ўнг қоринчаси ремоделланиши билан касалланган беморларда психологик омилларни тартибга солиш ва хаёт сифатининг ўзаро боғлиқлигини ўрганиш.

Тадқиқот натижасида стандарт терапия фонида озонотерапия ва фототерапия патогенетик ўзаро боғлиқ касалликларни, яъни психологик омилларни тартибга солиш, хаёт сифати параметрлари, ўнг қоринчанинг диастолик функцияси ва ўпканинг вентилицион функцияси ($p < 0,05$) аниқланди.

Калит сўзлар: ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, ўпка юраги, ўпка гипертензияси, ўнг қоринча гипертофияси ва дилатацияси, юракнинг ўнг қоринчаси.

SUMMARY

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP OF PULMONARY HEMODYNAMICS DISORDERS AND THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND EFFECTS OF COMPLEX THERAPY.

Alyavi B.A., Rakhimova D.A., Tillaeva S.Sh., Kayumova M.B., Zufarov M.A., Ochilov S.M.

Republican specialized scientific and practical medical center of therapy and rehabilitation, Bukhara medical institute, Tashkent pediatric medical institute, Republic of Uzbekistan

To study interrelations psychological of factors regulations, and quality of life (QL) of the patients with remodeling right ventriculi of heart at the patients chronic obstructive pulmonary disease complicated by cor pulmonale on a background of treatment standarttherapy, ozonotherapy (OT) and phototherapy (FT).

As a result of research have established, that OT and FT on a background of bazistherapy improve patogenesis the interconnected infringements that is psychological of factors regulations, parameters QL, diastolik function right ventriculi of heard and respiratory function ($p < 00,05$).

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary heart, pulmonary hypertension, hypertrophy and dilatation of the right ventricle, the right ventricle of the heart.

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Аляви Б.А., Рахимова Д.А., Тиллаева Ш.Ш., Каюмова М.Б., Зуфаров М.А., Очилов С.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Бухарский медицинский институт, Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

Изучить взаимосвязи психологических факторов регуляции и качество жизни больных с ремоделированием правого желудочка сердца у больных ХОБЛ осложненной легочным сердцем на фоне лечения СТ, озонотерапией и фототерапией.

В результате исследования установили, что озонотерапия и фототерапия на фоне стандартной терапии улучшают патогенетические взаимосвязанные нарушения т. е. психологические факторы регуляции, параметры КЖ, ДФПЖ и ВСЛ ($p < 0,05$).

Ключевые слова: хронический обструктивный болезнь легких, легочное сердце, легочная гипертензия, гипертрофия и дилатация правого желудочка, правый желудочек сердца.



В настоящее время стало очевидным, что нервно-психические факторы оказывают негативное влияние на функциональное состояние бронхов через вегетативную нервную систему. По блуждающему нерву передаются влияния вызывающие сокращение гладких мышц бронхов; через легочные симпатические сплетения – адренергические влияния, расслабляющие гладкие мышцы [3]. Хроническая гиперактивация симпатoadrenalовой системы, приводит к развитию ряда патологических эффектов, в том числе к возникновению вегетативного дисбаланса [4].

Формирование легочного сердца (ЛС) является наиболее тяжелым осложнением заболеваний легких. Резко снижается качества жизни (КЖ) больных ЛС предопределяющий неблагоприятный исход заболевания. Это в значительной степени обусловлено тем, хронический obstructивный болезнь легких (ХОБЛ) относится к подгруппе психосоматических заболеваний, поскольку в ее происхождении психические и соматические факторы тесно переплетаются, создавая сложные причинно-следственные связи [1, 8]. Медико-социальная значимость проблемы ХОБЛ в последние годы неуклонно растет. В странах Евросоюза распространенность ХОБЛ составляет 7–9%. [7, 9].

Для наиболее ранней диагностики, адекватной профилактики и лечения больных легочным сердцем, необходимо уточнить патогенез этого заболевания, факторы, приводящие и усугубляющие его течение [5, 6]. В то же время по-прежнему остается невыясненным механизм развития ремоделирования правого желудочка (ПЖ) у больных ЛС. Требуется дальнейшего изучения вопрос о том, какую роль в прогрессировании ЛС играют психические факторы (ПФ) регуляции и качество жизни больных при развитии легочного сердца и восстанавливается ли эта деятельность в процессе комплексного лечения? В связи с этим, представляет интерес комплексная оценка широкого круга параметров, отражающих структурно-функциональное состояние кардиореспираторной системы и психовегетативные факторы регуляции больных. Эти параметры определяют функциональный статус и медицинские аспекты качества жизни больных ЛС [8].

При ХОБЛ особый интерес представляет изучение изменений микроциркуляторного звена кровообращения на различных стадиях развития болезни, что важно не только для более полного раскрытия патогенетических механизмов этого заболевания, но и для разработки комплекса адекватного лечения. Одним из таких методов терапии больных ХОБЛ, осложненной легочным сердцем, возможно, является озонотерапия и фототерапия – инфракрасным спектром света [2]. Данные различных авторов в области дальнейшего повышения эффективности немедикаментозного лече-

ния ЛС у больных ХОБЛ с помощью озонотерапии и красного спектра света в определенной мере противоречивы. В то же время известно, что красный спектр света оказывает противовоспалительное, противоотечное и регенераторное действие. Как при местном, так и при общем воздействии он способствует нормализации микроциркуляции, уменьшению проницаемости стенок сосудов, повышению оксигенации тканей [9].

Цель исследования. Изучение взаимосвязи нарушений психики и качество жизни больных ХОБЛ и эффекты комплексной терапии.

эффективности лечения с включением озонотерапии и фототерапии на психики и качество жизни больных ХОБЛ осложненной легочным сердцем.

Материалы и методы. Обследованы 48 больных ХОБЛ, осложненной ЛС и 30 здоровых лиц (ЗЛ). У больных по показателям доплерэхокардиографии (ДоплерЭхоКГ) оценивали легочную гипертензию (ЛГ) без дилатации правого желудочка (ДПЖ) – (уровень среднего легочного артериального давления ЛАД_{ср} больше 25 мм.рт.ст) и с ДПЖ (толщина передней стенки ПЖ меньше 5 мм, при передне-заднем размере ПЖ больше 2,5 см).

В зависимости от методов лечения больные разделены на следующие 2 подгруппы: 1а подгруппа- (11 больных) и 1б подгруппа (12 больных) получали стандартную терапию (СТ) по (GINA, 2006 г.) и озонотерапию (ОТ) (ОТ в виде внутривенного введения озонкислородной смеси на физиологическом растворе, 1000 мкг/л). 2а подгруппа (13 больных) и 2б подгруппа (12 больных) получали стандартную терапию, а также процедуры от светолечебной установки – концентрированный импульсный свет (КИС).

Помимо специфических методов лечения все больные получали следующий общий лечебный комплекс: дыхательная гимнастика, питье лечебного (отхаркивающего) фиточая, циркулярный душ, массаж грудной клетки, сеанс психотерапии.

Для процедуры концентрированного импульсного света использовали светолечебную установку «СЛУ-2», разработанный в Узбекистане. Аппарат имеет полубарабанную металлическую основу, внутри которого по диагонали расположена лампочка излучающая красный спектр света. Металлическая основа совершает полукруговое движение по своей оси, частота колебаний 50 раз в 1 минуту. Аппарат располагается в 1,5 м от пациента. Воздействию света подвергали область проекции корней легких со стороны спины, время экспозиции 4–6 мин, ежедневно.

Озонированный физиологический раствор получали при помощи озонатора «Азия Н» (Узбекистан). Озон получали, пропуская медицинский кислород через разрядную камеру озонатора. Этим газом барботировали 400,0 мл физиологического раствора до получения концентрации озона 1000 мкг/л.

Исследования больных проводили в день поступления и после 10 процедур.

Психоземotionalный статус больных оценивали на основании психологического тестирования с помощью теста Спилбергера на выявление реактивной и личностной тревожности. Кроме того по таблице предложенной А.М. Вейном и соавт. (1976), изучали вегетативный тонус.

Изучение параметров качества жизни больных ХОБЛ осложненной ЛС проводилось по специализированному Сиэтлскому опроснику и оценивалось по балльной системе. Данный опросник позволяет оценивать у больного уровень физического состояния (ФС), эмоционального состояния (ЭС), профессиональной пригодности (ПП) и удовлетворенности лечением (УЛ).

С помощью доплерЭхоКГ в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографистов по Хатле и Ангелсону (1985) рассчитывали следующие параметры спектра диастолического наполнения ПЖ: E/A – соотношение скоростей раннего и предсердного наполнения; V3 (м/с) – время замедления раннего наполнения; VIP (м/с) – время изоволюмического расслабления и фракция предсердного наполнения (ФПН, %). анализировали уровень среднего легочного артериального давления (ЛАДср, мм.рт.ст). Вентиляционную способность легких (ВСЛ) определяли на аппарате Mediko (Венгрия), с оценкой объема форсированного выдоха за 1 сек (FEV_1 , %), жизненной емкости легких (FVC, %) и индекса Тиффно (FEV_1/FVC , %).

Результаты обработаны с помощью пакета программ Excel, с использованием t – критерия Стьюдента. Различия между изучаемыми параметрами признавали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Выполненные исследования эмоционально-личностной сферы у больных ХОБЛ осложненной ЛС, свидетельствует о наличии соматогенно обусловленной тревоги, а также аутизации личности с формированием своеобразного модуля мышления и поведения.

Доминирование тревожного аффекта в структуре личности подтверждается результатами психометрического анализа по методике Спилбергера с применением шкалы реактивной тревожности (РТ) и личностной тревожности (ЛТ). У всех больных ХОБЛ обнаружена высокая тревожность как устойчивая личностная черта. По шкале Спилбергера у больных ХОБЛ выявлена достоверно высокая реактивная и особенно личностная тревожность по сравнению с ЗЛ. Данные полученные нами в подгруппе больных ХОБЛ осложненной ЛС с ДПЖ, показали, что уровень реактивной тревожности и уровень личностной тревожности выше по сравнению с больными ХОБЛ осложненной ЛС с ЛГ.

Анализ результатов показал, что до лечения у больных ХОБЛ осложненной ЛС с ЛГ и ДПЖ, параметры КЖ снижены и выраженность изменений в указанных подгруппах неоднозначно. Так больные

ХОБЛ осложненной ЛС с ДПЖ хуже адаптированы ко всем сферам деятельности. Показано снижение баллов по шкале ФС и ПП на $1,9 \pm 0,08$ и $3,16 \pm 0,04$ балла, что было ниже в 2,7 и 2,2 раза максимально возможного балла (5,2 и 7 балла), а ЭС и УЛ были снижены на $2,87 \pm 0,05$ и $2,32 \pm 0,06$ баллов, при максимально возможной оценке в 5,2; 7; 7 и 5,3 баллов, ($p < 0,05$). Больные этой подгруппы испытывали боязнь физической активности и неудовлетворенность лечением выполнять обычные профессиональные обязанности. У больных ХОБЛ осложненной ЛС с ЛГ показатели ФС, ЭС, ПП и УЛ были снижены на $2,96 \pm 0,09$; $2,57 \pm 0,05$; $3,09 \pm 0,05$ и $2,59 \pm 0,04$ баллов ($p < 0,05$). Следует отметить, что у больных ХОБЛ осложненной ЛС с ДПЖ наблюдается тенденция более выраженному снижению КЖ по физическому состоянию и удовлетворенности лечением, у больных ХОБЛ осложненной ЛС с ЛГ по эмоциональному состоянию и профессиональной пригодности в ограничении жизнедеятельности ($p < 0,05$).

До лечения параллельно с дисбалансом ПФ регуляции, наблюдается нарушения легочной гемодинамики и вентиляционной способности легких. Так, наблюдали повышение ЛАДср, объем форсированного выдоха за 1 сек, жизненная емкость легких и индекс Тиффно снижены по сравнению с аналогичными показателями ЗЛ ($p < 0,005$).

Как видно из приведенных данных гипоксия играет важную роль в механизмах инициации симпатикотонии, следовательно, повышении ЛАДср и ремоделирования эндотелия сердечнососудистой системы.

После комплексной терапии обнаружили, что у больных ХОБЛ осложненной ЛС с ЛГ и ДПЖ реактивная тревожность и личностная тревожность во всех подгруппах уменьшились. В 1а и 1б подгруппах больных балльные показатели теста Спилбергера больше, чем в 2а и 2б подгруппах.

Достоверно уменьшились реактивная тревожность и особенно личностная тревожность в динамике комплексных процедур в 1а и 1б подгруппах ($p < 0,05$). Формировавшиеся психические нарушения сочетающийся с тревожно-ипохондрическими сдвигами в структуре личности больных ХОБЛ осложненной ЛС больше уменьшились в 1а и 1б подгруппах, чем в 2а и 2б подгруппах.

В динамике лечения озонотерапией у больных ХОБЛ осложненной ЛС 1а и 1б подгрупп, показатели параметров КЖ: ФС, ЭС, ПП и УЛ улучшены больше чем у больных получавшие процедуры фототерапии в 2а и 2б подгруппах. При сравнении внутри подгруппы, у больных ХОБЛ осложненной ЛС с ЛГ (1а и 2а подгруппы) параметры качества жизни оказались несколько существеннее, чем у больных ЛС с ДПЖ (1б и 2б подгруппы) ($p < 0,05$).

Установлено, что параметры КЖ в динамике терапии во всех подгруппах достоверно улучшились и повысилась адаптация к активной физической



деятельности. Также улучшение психологического состояния, что выражается в достоверном уменьшении депрессии и тревоги, улучшении эмоционального контроля и памяти, удовлетворенности жизнью, улучшением социальной адаптации больных.

В динамике комплексного лечения у больных ХОБЛ осложненной ЛС с ЛГ и ДПЖ, во всех подгруппах наблюдали положительный сдвиг в показателях доплерЭхоКГ и вентиляционной способности легких. Определили уменьшение ВЗ, ВИР, ФПН и ЛАДср, а также повышение Е/А ($p < 0,05$, достоверность различия с показателями до лечения). Полученные нами факты показывают, что у обследованных больных снижение давления в легочной артерии ведет к уменьшению давления в ПЖ сердца. В результате происходит уменьшение продолжительности ВИР, ВЗ и ФПН и снижение градиента давления между желудочками. То есть, положительные сдвиги в ПЖ существенно влияют на деятельность сердца и ремоделирования эндотелия сердечнососудистой системы.

При проведении корреляционного анализа между параметрами КЖ, ВСЛ, индексов легочной гемодинамики и ремоделированием ПЖ сердца отмечено, что с улучшением бронхиальной проходимости FEV_1 улучшились ФС, ЭС, ПП и УЛ на ($r = 0,64; 0,45; 0,26$ и $0,21, p < 0,03$). Снижение уровня ЛАДср приводило к улучшению ФС, ЭС, ПП и УЛ на ($r = -0,74; -0,65; -0,58$ и $-0,27, p < 0,01$). Установлена взаимосвязь между повышением Е/А и ФС, ЭС, ПП и УЛ ($r = -0,57; -0,49; -0,38$ и $-0,19, p < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что включение в комплексную терапию больных ХОБЛ осложненной легочным сердцем ОТ и КИС на фоне стандартной терапии позволяет повысить вентиляционную способность легких, снизить гемодинамическую нагрузку на правые отделы сердца тем самым, улучшит структуру диастолы ПЖ сердца. Нужно отметить, что взаимосвязанные нарушения психических факторов регуляции и КЖ больных с ремоделированием правого желудочка

сердца, улучшаются после проведенных процедур, а также снижается тяжесть течения болезни и параллельно повышается КЖ этих пациентов.

Обсуждение. Исследования показали, что до лечения изменения эмоционально-личностной сферы параллельны нарушениям бронхиальной проходимости, легочной гемодинамики и ДФПЖ. Прогрессирование ЛГ и развитие легочного сердца у больных ХОБЛ тесно связаны с развитием дисфункции психических факторов регуляции, что следует учитывать при выработке плана лечения этой категории пациентов [1, 8].

Взаимное отягощение и прогрессирование нарушений ДФПЖ и легочной гемодинамики основано на общности некоторых звеньев патогенеза: развитие гипоксии нарушенных легочно-сердечной микроциркуляции и легочной гипертензии [5]. Нами было отмечено параллельное улучшение параметров психического статуса, КЖ и уровней ВСЛ, ЛАД ср, а также состояния ДФПЖ у больных ХОБЛ осложненной ЛС, наступающее после комплексного лечения с применением озонотерапии и фототерапии на фоне стандартной терапии.

ВЫВОДЫ

В основе возникновения и развития осложнений ЛС с ЛГ и ДПЖ у больных ХОБЛ лежат дезадаптивные состояния в сфере психических факторов регуляции, что проявляется из-за снижения ВСЛ и длительной гипоксии головного мозга.

У больных ХОБЛ осложненной ЛС с ДПЖ отмечается более выраженное снижение КЖ по физическому состоянию и удовлетворенности лечением, у больных ХОБЛ осложненной ЛС с ЛГ по эмоциональному состоянию и профессиональной пригодности ($p < 0,05$), что необходимо учитывать при проведении адекватного лечения.

Озонотерапия и светолечение красным спектром света на фоне стандартной терапии способствуют улучшению нарушения психики и КЖ больных, который положительно коррелирует с состоянием ВСЛ, ЛАДср и ремоделированием ПЖ ($p < 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Хамрабаева Ф.И., Халилова Х.М. «Немедикаментозная терапия в коррекции и профилактике заболеваний внутренних органов». Методическое пособие. – Ташкент, 2014. 74 с
2. Аляви А.Л., Садикова Г.А., Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т. Этапная реабилитация заболеваний кардиореспираторной системы / Монография. – Ташкент, 2016. 68 с.
3. Ребров А.П., Кароли Н.А. Формирование хронического легочного сердца у больных бронхиальной астмой. // Клиническая медицина. 2012. № 12. С. 26–31.
4. Убайдуллаев А.М., Ливерко И.В. Определение качества жизни больных хронической обструктивной болезнью легких и подходы реабилитационных мероприятий. // Методические рекомендации. Т. 2010. С. 6–8.
5. Убайдуллаев А.М., Бронхиальная астма. Ташкент, 2009, с. 64.
6. Убайдуллаев А.М., Арипов Б.С. 12 Национальный Конгресс по болезням органов дыхания (Москва, 11-15 ноября, 2002 г.). // Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2013. Вып.6. № 1-4, С. 181–182.



7. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы диагноза в пульмонологии. // Терапевтический архив. 2012. т.73. №8. С.28-33.
8. Karoli N. Pulmonary hypertension at the patients with bronchial asthma and COPD /N. Karoli, A. Rebrov //Turkish Thoracic Society 8th Annual Congress. – Antalya, 2015. – P. 2158.
9. Rakhimova D.A. Interrelations of psychovegetative factors at regulation in patients with cor pulmona-
le. Annual Congress ERS. – Barselona, 2010. – P. 3–33.
10. Global initiative for COPD.Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI /WHO workshop report. Bethesda : National Heart, Lung and Blood Institute: April. 2011. Nih publication no. 2701. 1–100.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ХАЙРИЕВА М.Ф., ГАФУРОВ Б.Г.

*Бухарский медицинский институт,
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан*

ХУЛОСА

ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ФОНИДАГИ ХИЛПИЛЛОВЧИ АРИТМИЯЛАРДА КОГНИТИВ БЎЗИЛИШЛАР
Хайриева М.Ф., Гафуров Б.Г.

Бухоро давлат тиббиет институти, Ташкент врачлар малакасини ошириш институти

Илмий тадқиқотда 64та хилпилловчи аритмияси бўлган ва 20та хилпилловчи аритмияси булмаган ЮИК билан даволанаётган 84 нафар беморлар нейропсихологик тестлар (MMSE, FAB, соат чизиш тести, 10 та сузни эслаб қолиш тести)оркали когнитив фаолиятларига баҳо берилди. Хилпилловчи аритмияси бўлган беморлар 2 гуруҳга булинди, яъни доимий тури (22 та) ва хуружсимон тури (42 та). Тадқиқот натижасига кура ЮИК билан даволанаётган беморлар орасида хилпилловчи аритмияси бўлганларда когнитив бузилишлар, хилпилловчи аритмия булмаган беморлардагига кура купрок намоен бўлиши кўзатилди, айниқса бу белгилар хуружсимон кечувчи хилпилловчи аритмияга хослиги аниқланди. Тадқиқотчи хулосасига кура хилпилловчи аритмияси бўлган ЮИК да когнитив бузилишлар диагностикаси ва даволаниши муҳим эътиборни талаб қилади.

Калит сузлар: когнитив бузилишлар, хилпилловчи аритмия,хилпилловчи аритмиянинг доимий ва хуружсимон тури.

SUMMARY

**COGNITIVE DISFUNCTION AT ATRIAL FIBRILLATION ON THE BACKGROUND OF THE
CARDIOVASCULAR DISEASES**

Hairieva M.F., Gafurov B.G.

Bukhara medical Institute, Tashkent Institute of advanced medical training

Summary. 84 patients with coronary artery disease, including 20 patients without atrial fibrillation (MA) and 64 patients with MA, were examined using a set of neuropsychological tests aimed at assessing cognitive functions (MMSE, FAB, clock face drawing, memorization of 10 words). The latter were divided into subgroups with permanent (22 patients) and paroxysmal (42 patients) forms of MA. The results showed that CHD patients with MA time vivalda more pronounced cognitive impairment (KN), compared to IBS without breaking the rhythm. In this case, the paroxysmal variant of MA is associated with more pronounced KN than the permanent one. The authors conclude that cognitive impairment in IHD with MA requires great attention both in terms of diagnosis and treatment.

Key words: cognitive impairment, atrial fibrillation, permanent and persistent forms of atrial fibrillation.

РЕЗЮМЕ

**КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИ-
СТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Хайриева М.Ф., Гафуров Б.Г.

*Бухарский медицинский институт, Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Узбекистан*

В работе с помощью набора нейропсихологических тестов, направленных на оценку когнитивных функций (тесты MMSE, FAB, рисования циферблата часов, запоминания 10 слов) обследовано 84



пациента ИБС, в том числе 20 без мерцательной аритмии (МА) и 64 с МА. Последние разделены на подгруппы с постоянной (22 пациента) и приступообразной (42 пациента) формами МА. Результаты показали, что у больных ИБС с МА развиваются более выраженные когнитивные нарушения (КН), по сравнению с ИБС без нарушения ритма. При этом пароксизмальный вариант МА ассоциирует с более выраженными КН, чем перманентный. Авторы заключают, что когнитивные нарушения при ИБС с МА требуют большого внимания как в отношении диагностики, так и лечения.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, мерцательная аритмия, перманентная и персистирующая формы мерцательной аритмии.

Введение. Мерцательная аритмия является самой распространенной формой аритмий сердечной деятельности и одной из наиболее частых причин тяжелых церебральных осложнений, таких как тромбоэмболический инсульт, транзиторные ишемические атаки и хроническая ишемия мозга (1, 2, 7, 10, 13, 14). Основной причиной этих осложнений является нарушение сердечного выброса, его значительные перепады и, как следствие, гипоперфузия не только в мозге, но и в других жизненно важных органах, в том числе и в самом сердце. Это запускает целую цепную реакцию патологических изменений во всем организме, включающую значительные метаболические, нейроэндокринные и другие сдвиги. Все это не может не отражаться на когнитивных функциях пациента.

Следует отметить, что в вопросах патогенеза и клиники когнитивных нарушений при патологии сердца ещё много неясного. Описано множество вероятных причин развития когнитивных нарушений при сердечно-сосудистых заболеваниях (5, 10, 11). Среди них выделяют разобщение связей лобных долей с другими отделами головного мозга в результате диффузных изменений белого вещества, возникших на фоне снижения перфузии вещества головного мозга. Кроме того хорошо известно, что патология лобных отделов коры приводит к нарушению исполнительного контроля и развитию «регуляторных» когнитивных нарушений (2, 3, 5, 8). Также в ряде работ показано, что выраженность нарушений исполнительных функций и снижение скорости психомоторных процессов коррелирует с выраженностью микроструктурных изменений в задних отделах головного мозга (5, 12). Данным фактом также объясняется ухудшение показателей нейропсихологических тестов зрительного восприятия информации, поскольку известно о локализации коркового представительства зрительного анализатора в затылочных долях головного мозга. Кроме того, гипоксия мозговой ткани на фоне снижения сердечного выброса является фактором, ускоряющим нейродегенеративные изменения, причем особенно чувствительны к гипоксии нейроны гиппокампа (4).

Однако все эти данные касаются в основном постоянной формы мерцательной аритмии (ПМА). При персистирующей форме мерцательной аритмии (ПсМА) возникают те же патофизиологические условия и реализуются те же механизмы, что и при постоянно существующей МА. Формирование

тромбов в полостях сердца при МА связано больше с персистирующей формой и наличием всех трех компонентов триады Вирхова: стаза крови, активации каскада коагуляции и дисфункции эндотелия (2, 5, 6, 9, 10, 12). Повышенный риск тромбообразования у 38–80% больных сохраняется в течение нескольких недель после успешной кардиоверсии (13). При ПсМА помимо кардиоцеребральной эмболии в повреждение мозговой ткани вносят вклад гемодинамические нарушения, которые нарушают физиологическую реактивность сосудов, в первую очередь микроциркуляторного русла (2, 5, 6, 7, 13). При этом снижение артериального давления в результате уменьшения сердечного выброса при ПсМА приводит к возникновению гипоперфузии в зонах терминального кровообращения – глубоких отделах белого вещества головного мозга и базальных ганглиях. Работ по изучению когнитивных нарушений при ПсМА в литературе недостаточно.

Цель исследования. Изучить значение мерцательной аритмии и её разных клинических вариантов как фактора риска наличия когнитивных расстройств (КР) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы исследования. Критериями включения в исследование были наличие у пациентов документированной МА и кардиоваскулярного заболевания (ИБС и/или артериальная гипертензия). Контрольную группу составили пациенты без нарушения сердечного ритма на ЭКГ, страдающие теми же сердечно-сосудистыми заболеваниями. Основную группу мы разделили на две подгруппы пациентов – с персистирующей мерцательной аритмией (ПсМА) и с постоянной (перманентной) мерцательной аритмией (ПМА). В группу с ПсМА вошли больные, у которых МА была купирована в течение 2 суток нахождения больных в стационаре фармакологической, либо электрической кардиоверсией. В группу с ПМА входили пациенты с МА длительностью более года, восстановление синусового ритма у которых было нестойким (неудачным), либо не проводилось вовсе.

Группу больных с ПМА составили 22 пациента, средний возраст которых также был $57,3 \pm 1,6$ лет. Группу больных с ПсМА составили 42 пациента, их средний возраст – $59,5 \pm 2$ лет. Контрольную группу (КГ) составили 20 пациентов без явных нарушений ритма, страдающих кардиоваскулярной патологией в возрасте от 49 до 65 лет. Признаки умерен-

ной сердечной недостаточности I-II функционального класса выявлены у 55 больных, III – у 29. При сравнении по этому показателю основные группы пациентов и группа сравнения были сопоставимы.

Методы исследования включали клиническое неврологическое обследование и нейропсихологическое тестирование. Для оценки общей тяжести когнитивных нарушений использовались суммарные показатели основных скрининговых нейропсихологических тестов: краткой шкалы оценки психического статуса (англ. Mini Mental State Examination – MMSE), батареи тестов для оценки лобной дисфункции – (англ. Frontal Assessment Battery – FAB). Для оценки пространственных функций использовался тест рисования циферблата часов по заданию (ТРЧ). Проводился также тест на запоминание 10 слов. Статистическая обработка проводилась параметрическими и непараметрическими методами (4).

Результаты. Как видно из таблицы ниже, у пациентов всех трёх групп (n=84) по данным нейропсихологического тестирования выявлено снижение балльных показателей когнитивных функ-

ций относительно стандартной нормы. При этом в группах больных с МА они были существенно хуже, по сравнению с КГ. Из таблицы видно, что когнитивные нарушения по тесту FAB достоверно преобладают по сравнению с КГ при обеих группах больных с МА, а по тестам MMSE и ТРЧ они достоверно хуже, по сравнению с КГ, в группе с ПсМА. Средние показатели по тесту MMSE в группах больных не имели достоверных различий между собой, однако по тестам FAB и ТРЧ между группами с ПМА и ПсМА выявлены достоверно более худшие показатели в группе с ПсМА.

Внутри обследованных трёх групп больных имел место разброс балльных показателей по шкале MMSE, хотя по средним показателям эти различия нивелировались. Поэтому мы решили всех обследованных больных, включая КГ, разделить по показателям шкалы MMSE на три группы с лёгкими когнитивными нарушениями (ЛКН, ниже 27 баллов), умеренными (УКН, ниже 25 баллов) и выраженными, ниже 23 баллов). ЛКН выявлены у 26 пациентов (30,9%), УКР соответственно у 37(44,0%) и ВКР у 21 (25,1%).

Показатели когнитивных функций у больных ИБС в зависимости от наличия и отсутствия мерцательной аритмии

Тесты	Группы	Средние показатели в баллах	ЛКР	УКР	ВКР
MMSE	КГ	25,9±1,29	26 (30,9%)	37 (44,0%)	21 (25,1%)
	ПМА	25,6±1,36			
	ПсМА	25,2±1,20*			
FAB	КГ	26,0±1,23	28,3±1,2	25,9±1,1	23,8±1,4
	ПМА	25,5±1,13* [^]	27,5±1,1*	25,6±1,3* [^]	23,4±1,1* [^]
	ПсМА	25,0±1,30* [^]	27,2±1,4*	25,1±1,2* [^]	22,6±1,3* [^]
ТРЧ	КГ	7,8±1,43	9,1±0,4	7,8±2,6	6,4±1,3
	ПМА	7,7±1,27 [^]	9,0±0,8*	7,6±1,6* [^]	6,1±1,4* [^]
	ПсМА	7,3±0,82* [^]	8,9±0,6*	6,9±1,2* [^]	6,0±0,6* [^]

Примечание: значёк (*) – достоверность различий с контрольной группой; значёк ([^]) – достоверность различий между основными группами больных ($p \leq 0,05-0,01$)

Из таблицы видно, что в обеих группах больных с МА нарушения когнитивных функций по тесту FAB и ТРЧ достоверно более выражены, по сравнению с КГ независимо от степени выраженности когнитивного дефекта по тесту MMSE. На этом фоне отмечается, что по мере нарастания общей выраженности когнитивных нарушений различия между группами с ПМА и ПсМА становятся выраженными и статистически значимыми. Это видно из сопоставления показателей тестов FAB и ТРЧ внутри групп с УКР и ВКР.

Нарушения памяти отмечались у всех пациентов с УКР и ЛКР, но у пациентов с ВКР они были достоверно ($p < 0,05$) более выражены. В нашем исследовании у пациентов с УКР определялось 2 основных варианта синдрома когнитивных расстройств – дисмнестический вариант и нейродина-

мически-дизрегуляторный варианты когнитивных расстройств (КР). Основой для выделения у пациентов одного из вариантов синдрома КР послужили результаты теста на запоминание и воспроизведение 10 слов. Нарушения памяти у пациентов с КР дизрегуляторного варианта не устранялись организацией процесса запоминания и воспроизведения, а также введением семантических подсказок, что свидетельствовало о нарушениях памяти, обусловленных первичной дисфункцией гиппокампа [5, 7].

Заключение. Согласно полученным нами данным, наличие МА у больных ИБС существенно ослабляет когнитивные функции, включая память, внимание, пространственную ориентацию и локомоторные функции. Эти нарушения преобладают у пациентов с ПсМА по сравнению с группой с ПМА.



Вероятно, периодически возникающие «атаки» МА оказывают большее негативное воздействие на состояние мозга и систему ауторегуляции мозгового кровообращения, чем постоянная форма аритмии (ПМА). Последняя, вероятно, в какой-то степени мобилизует компенсаторные механизмы.

Результаты исследования показывают, что когнитивные нарушения могут быть достоверными показателями вовлечения в патологический процесс при ИБС с МА такого важного «органмишени» как головной мозг и требуют к себе большого внимания как в плане диагностики, так и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алехин А.Н., Трифонова Е.А., Лебедев Д.С. Психологические проблемы в аритмологии (на модели фибрилляции предсердий) // Вестник аритмологии. 2011. №63. С. 45–54.
2. Ваниева О.С., Сидоренко Б.А. Современные стратегии лечения и выявление предикторов рецидива мерцательной аритмии. Трудный пациент. 2012; 10 (4): 17–23.
3. Гимоян Л.Г., Силванян Г.Г. Нарушение когнитивных функций: актуальность проблемы, факторы риска, возможности профилактики и лечения. Архив внутренней медицины. 2013; 2: 35–40.
4. **Гублер, Е. В. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях / Л.: Медицина, 1973. – 144 с.**
5. Дамулин И.В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии // Журнал неврологии и психиатрии. 2009. №1. С. 75–80.
6. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации ВНОК и ВНОА, 2011. [Электронный ресурс].
7. Ковалева О.Н., Демиденко А.В. Диагностическое значение определения комплекса интимомедиа для оценки особенностей ремоделирования и атеросклеротического поражения сосудов. 2009 [Электронный ресурс]. <http://biosite.ru/articles/10/69>.
8. Левин О.С. Когнитивные нарушения в практике терапевта: заболевания сердечно-сосудистой системы // Consilium Medicum. 2009. №11 (2). С. 55–61.
9. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. Изд.2. М.: Изд-во Московского Университета, 1969. 431 с.
10. Фоякин А.В., Машин В.В., Гераскина Л.А. и соавт. Кардиогенная энцефалопатия. Факторы риска и подходы к терапии // Consilium medicum. 2009. №9. С. 37–41.
11. Ball J., Carrington M.J., McMurray J.J. et al. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. Int. J. Cardiol. 2013; 167 (5): 1807–24.
12. Chugh S.S., Havmoeller R., Narayanan K. et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation. 2014; 129 (8): 837–47.
13. Schnabel R.B., Rienstra M., Sullivan L.M. et al. Risk assessment for incident heart failure in individuals with atrial fibrillation. Eur. J. Heart Fail. 2013; 15 (8): 843–9.
14. Menke J., Lüthje L., Kastrup A. et al. Thromboembolism in atrial fibrillation. Am. J. Cardiol. 2010; 105 (4): 502–10.

РИСК ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ДАМИНОВА Л.Т.¹, КОДИРОВ Ш.С.², ШЕК А.Б.²

¹Ташкентский государственный стоматологический институт,
²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

ЮРАКНИНГ ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА ОШКОЗОН – ИЧАКДАН ҚОН КЕТИШИНИНГ ХАВФЛИ

Даминова Л.Т.¹, Кодиров Ш.С.², Шек А.Б.²

¹Тошкент давлат стоматология институти. Тошкент. Ўзбекистон. ²Республика ихтисослаштирилган кардиология шимий-амалий тиббиет маркази

Кардиологик беморларда ошкозон-ичак эрозия ва яра касалларининг частотаси 22–41% га етади, шундан 77,5–79,0% юракнинг ишемик касаллини билан огриган беморларга тўғри келади. Ошкозон-ичак трактининг эрозия ва яраларининг ривожланиши антиагрегант еки антикоагулянт дориларини қўллаш оркали ривожланади, бу эса ошкозон-ичак трактдан қон кетиш хавфини аспирин билан 1,8 мартага ва клопидогрел билан 1,1 мартага оширади. Турли даражадаги қон кетиш билан мураккаблаган юракнинг ишемик касаллиги бўлган беморларда прогноз емонрок, чунки юрак қон томирларида захира камаяди ва коронар фалокат оқибатлари муаммоси анемия, гемостаз ва гомеокинезнинг мукарар дисрегуляцияси, марказий гемодинамика билан кучаяди.

Тадқиқот мақсади: Хеликобактериоз ва синтропия билан юракнинг ишемик касаллиги бўлган беморларда ошкозон-ичак трактидаги шикастланишларини, қон кетишини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар: 146 та бемор юракнинг ишемик касалликлари (ЮИК): уткир миокард инфаркти (УМИ) – 12 (8,22%), ривожланиб борувчи зуриқиш стенокардияси – 68 (46,57%), зуриқиш стенокардияси функционал синф III–IV – 66 (45,21%) куриқдан утказилди. ЮИК билан касалланган беморлар ташхисни тасдиқлаш ва дори-дармонларни тўғри доволаш учун, эндоскопия текшируви (ЭФГДС) амалга оширилди. Иммуно-фермент таҳлиллари ва ошкозон шиллик каватини биопсия оркали морфологик текширувлар асосида НР- инфекциясининг мавжудлиги урганилди.

Натижалар ва муҳокама: 146 та беморда 46,5% холатларда энг кўп учрайдиган касалликлар ЮИК, УМИ, ЮИК ривожланиб борувчи зуриқиш стенокардияси, ЮИК зуриқиш стенокардияси функционал синф VI шунингдек, ЮИК, зуриқиш стенокардияси функционал синф III, II кўзатилди. Ягона яралар ЮИК билан огриган беморларнинг 47,26%, кўп яралар эса – 48,13% учради. ЭФГДС маълумотларига кура, ЮИК билан огриган беморларда нерв утказувчанлигининг бузилиши ва ошкозоннинг барча қисмларида микроциркуляция бузилиши, ошкозон шиллик каватида атрофик узгаришлар купрок, кандли диабет бор беморларда эса антрум эрозияси ва панкреатопатия белгилари купрок кўзатилди. ЮИК бор беморларда, цитология текширувига кура, Н. pylori ошкозон антрумида ўртача уругланиш даражаси (55%) кўзатилган, Н. Pylori антрумда 15%, фундусда эса 45% холларда учрамаган.

Хулоса: Хеликобактериоз билан синтропия бўлган юракнинг ишемик касаллиги билан огриган беморларда ошкозон-ичак тракти қон кетишини ўрганиш шуни кўрсатдики, ЮИК номуқим стенокардияси ЮИК зуриқиш стенокардиясидан фаркли уларок, моторикани, микроциркуляцияни бузилиши, сурункали атрофик пангастрит ва ошкозон -ичак эрозиясини купрок учраши кўзатилди.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, эрозия ва яра касаллари, хеликобактериоз.

SUMMARY

RISK OF GASTROINTESTINAL BLEEDING IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Daminova L.T.¹, Kodirov Sh.S.², Shek A.B.²

¹Tashkent state dental Institute Tashkent, Republic of Uzbekistan, ²state specialized scientific and practical medical center of cardiology, Tashkent, Uzbekistan

In cardiac patients, the frequency of gastroduodenal erosive-ulcerative lesions reaches 22–41%, of which the proportion of patients with coronary heart disease accounts for 77.5–79.0%. The development of erosions and ulcers of the gastrointestinal bleeding contribute to the reception of antiplatelet or anticoagulant drugs, which increases the risk of bleeding from the gastrointestinal tract by 1.8 times when taking aspirin, 1.1 times-clopidogrel. The prognosis in patients with coronary heart disease complicated by bleeding of varying severity is worse, since the coronary reserve decreases and the problems of the consequences of a coronary catastrophe are aggravated by anemia, inevitable violations of the regulation of hemostasis and homeokinesis, Central hemodynamics.

Purpose of research. The study of lesions of the gastrointestinal bleeding in HMO patients with coronary artery disease with syntropy with Helicobacter pylori infection.



Materials and methods. 146 patients with IHD (acute myocardial infarction (MI) – 12 (8,22%), progressive strenuous angina (PNS) – 68 (46,57%), strenuous angina (NS), functional class III–IV – 66 (45,21%) were examined. The average age was $56,3 \pm 2,4$ years. Patients with clinically established coronary heart disease for diagnosis verification and correction of drug therapy underwent endoscopic examination, EFGDS, investigated the presence of HP infection on the basis of immune-enzyme analysis.

Results and discussion. Of the most (146) common pathologies in 46,57% of cases are CHD, PNS, CHD, FC 4, also CHD, FC 3, CHD, FC2. Single ulcers occur in 47,26% of patients with coronary heart disease, and multiple – 48,13%. According to EFGDS in patients with coronary heart disease more often observed atrophic changes of the mucous membrane of all parts of the stomach with impaired innervation and MC, accompanied in the presence of DM erosion of the antrum and signs of pancreatopathy. In patients without coronary artery disease according to Cytology, the average degree of *H. pylori* contamination of the mucous membrane of the antrum of the stomach prevailed (55%), while *H. pylori* was present in the antrum in 15%, and in the fundal – in 45% of cases.

Summary. The study of the defeat of the gastrointestinal tract in gastroduodenal bleeding in patients with coronary heart disease in syntropy with helicobacteriosis revealed that the unstable course of coronary heart disease, in contrast to the stable, more often diagnosed chronic atrophic gastritis, accompanied by motor disorders, MC and erosion of the gastric mucosa.

Keywords: coronary heart disease, erosive and ulcerative lesions, helicobacteriosis.

РЕЗЮМЕ

РИСК ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Даминова Л.Т.¹, Кодиров Ш.С.², Шек А.Б.²

¹Ташкентский государственный стоматологический институт, ²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

У кардиологических больных частота гастродуоденальных эрозивно-язвенных поражений (ГДЯ) достигает 22–41%, из них на долю пациентов с ИБС приходится 77,5–79,0%. Развитию эрозий и язв ЖКТ способствуют прием антиагрегантных или антикоагулянтных препаратов, что увеличивает риск кровотечений из ЖКТ в 1,8 раза при приеме аспирина, в 1,1 раза – клопидогрела. Прогноз у больных ИБС, осложненное кровотечением различной степени выраженности хуже, поскольку уменьшается коронарный резерв и проблемы последствий коронарной катастрофы усугубляются анемией, неизбежными нарушениями регуляции гемостаза и гомеостатического центра, центральной гемодинамики.

Цель исследования. Изучение поражения ЖКТ при ЖКК у больных с ИБС при синтропии с хеликобактериозом.

Материалы и методы. Обследовано 146 больных с ИБС (острый инфаркт миокарда (ИМ) – 12 (8,22%), прогрессирующая напряженная стенокардия (ПНС) – 68 (46,57%), напряженная стенокардия (НС), функциональный класс III–IV – 66 (45,21%) средний возраст которых составил $56,3 \pm 2,4$ лет. Пациентам с клинически установленной ИБС для верификации диагноза и коррекции медикаментозной терапии проводили эндоскопическое обследование, ЭФГДС, исследовали наличие НР-инфекции на основании иммуно-ферментного анализа и морфологическое исследование биоптата слизистой оболочки желудка.

Результаты и обсуждение. Из наиболее (146) часто встречающихся патологий в 46,57% случаев являются ИБС, ПНС, ИБС, ФК4, также ИБС, ФК3, ИБС, ФК2. Единичные язвы встречаются у 47,26% больных ИБС, а множественные – 48,13%. По данным ЭФГДС у больных с ИБС чаще наблюдались атрофические изменения слизистой оболочки всех отделов желудка с нарушением иннервации и микроциркуляции (МЦ), сопровождавшиеся при наличии СД эрозиями антрального отдела и признаками панкреатопатии. У пациентов без ИБС по данным цитологии преобладала средняя степень обсеменения *H. pylori* слизистой оболочки антрального отдела желудка (55%), при этом *H. pylori* отсутствовал в антральном отделе в 15%, а в фундальном – в 45% случаев.

Выводы. Изучение поражения желудочно-кишечного тракта при гастродуоденальных кровотечениях у больных с ИБС при синтропии с хеликобактериозом выявило, что при нестабильном течении ИБС, в отличие от стабильного, чаще диагностируют хронический атрофический пангастрит, сопровождающийся нарушениями моторики, МЦ и эрозиями слизистой оболочки желудка.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, эрозивно-язвенные поражения, хеликобактериоз.

Прогноз течения ишемической болезни сердца (ИБС) является актуальной проблемой медицины и во многом связан с наличием коморбидного фона [1, 9]. Известно, что пациенты с ИБС относятся к группе высокого риска язвенного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. По данным различных авторов, у кардиологических больных частота гастродуоде-

нальных эрозивно-язвенных поражений достигает 22–41%, из них на долю пациентов с ИБС приходится 77,5–79,0% [4,11]. Развитию эрозий и язв желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) способствуют прием антиагрегантных или антикоагулянтных препаратов, что увеличивает риск кровотечений из ЖКТ в 1,8 раза при приеме аспирина, в 1,1 раза – клопидогрела [2, 5, 8]. В структуре специальных

исследований показана высокая частота хеликобактерной (НР)-инфекции у больных ИБС, в сравнении с пациентами, не имеющими патологии коронарных артерий. Однако, наличие НР-инфекции, у пациентов ИБС, не служит предиктором тяжелого течения патологии коронарных артерий, что свою очередь не влияет на показатель летальности при ИБС [4, 11, 10]. В то же время, прогноз у больных ИБС, осложненное кровотечением их ЖКТ различной степени выраженности, хуже, поскольку уменьшается коронарный резерв и проблемы последствий коронарной катастрофы усугубляются анемией, неизбежными нарушениями регуляции гемостаза и гомеостазиса, центральной гемодинамики, нарушениями азотовыделительной функции почек и увеличением креатинина сыворотки крови [3, 6, 7].

Вместе с тем, диагностика острых эрозий и язв верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) на фоне основного заболевания затруднена вследствие скудной симптоматики и отсутствия четких клинических признаков. В этих условиях одним из важных этапов подготовки больных ИБС к оперативному лечению является диагностическая и лечебная фиброзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС), поскольку наличие эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхнего отдела ЖКТ является противопоказанием для проведения кардиоангиохирургических операций с применением антикоагулянтной терапии.

Цель исследования. Изучение поражения желудочно-кишечного тракта при гастродуоденальных кровотечениях у больных с ИБС при синтропии с хеликобактериозом.

Материалы и методы. Обследовано 146 больных с ИБС (острый инфаркт миокарда (ИМ) – 12 (8,22%), прогрессирующая напряженная стенокардия (ПНС) – 68 (46,57%), напряженная стенокардия (НС), функциональный класс III–IV – 66 (45,21%) средний возраст которых составил $56,3 \pm 2,4$ лет. Клиническую значимость имели: клинический осмотр, аускультация, измерение арте-

риовенозного давления (АД), оценка состояния по шкале в модификации Мареева В.Ю. (2000), рентгенография легких, ЭКГ, клинические и биохимические анализы крови. Количество мужчин и женщин в обследованных группах было примерно равным. Из анамнеза выявлено, что ИБС часто сочеталась с артериальной гипертензией (АГ) – у 71 (77,1%) больных и хроническим гастритом – у 47 (51%). 34 (36,9%) больных ранее перенесли ИМ. Из общего числа пациентов с ИБС у 34 (36,9%) был сопутствующий СД-2 (сахарный диабет).

Пациентам с клинически установленной ИБС для верификации диагноза и коррекции медикаментозной терапии назначали эндоскопическое обследование, включая видеоэзофагогастродуоденоскопию (PENTAX 5000 и FUJINON 2500, Япония). Исследование наличия НР-инфекции устанавливалось в крови на основании иммуноферментного анализа (ИФА-аппарат) и морфологические исследование биоптата слизистой оболочки желудка. Статистическая обработка произведена в программе Excell-2017.

Результаты и обсуждение. Рассматривая позиционность клинических диагнозов обследованных пациентов (табл. 1) можно отметить, что из наиболее часто встречающихся патологий в 46,57% случаев являются ИБС, ПНС, ИБС, ФК4, также ИБС, ФК3, ИБС, ФК2. Данная ситуация в большей степени характерна для мужского пола, встречаемость у которых была в 2 и более раза чаще, чем у женщин. Из них 119 (81,5%) пациента с ИБС, среди которых 62 (42,46%) больных были с обострением ИБС – нестабильная стенокардия (НС), инфаркт миокарда без и с зубцом Q (не Q-ИМ и Q-ИМ), 30 (20,54%) – со стабильной стенокардией напряжения (ССН). Среди больных с обострением ИБС 30 (26,8%) имели сопутствующий СД-2. Группу контроля (ГК) составили 20 (13,69%) пациентов без ИБС, поступивших в стационар для медицинского обследования. Средний возраст больных ИБС, включенных в исследование составлял $56,65 \pm 9,2$ года, в ГК $54,2 \pm 6,8$ года.

Таблица 1

Характеристика выявленных диагнозов у пациентов при поступлении (абс)

№	Диагноз	Мужчины	Женщины	всего
1	ИБС, ОИМ	11(7,53%)	1 (0,72%)	12 (8,22%)
2	ИБС, ПНС, ИБС, ФК-4	47(32,19%)	21(14,38%)	68 (46,57%)
3	ИБС, ФК-3. ИБС, ФК-2	52(35,62%)	14 (9,59%)	66 (45,21%)
Всего		110(75,38%)	36(24,62%)	146 (100%)

Несомненно, все пациенты находились на амбулаторном лечении и в течении ряда лет получали различные виды лечений по поводу ГБ, различных вариантов ИБС, нарушений ритма сердца, перенесенного ИМ, кардиосклероза.

В анамнезе у 30 (22,08%) пациентов было установлено язвы желудка и ДПК, у 9 мужчин (6,14%) и 21 (14,38%) женщин, по поводу которых получа-

ли специальное лечение на фоне основного заболевания.

При установлении количественной характеристики язв (табл. 2) было выявлено, что единичные язвы встречаются у 47,26% больных ИБС, а множественные – 48,13%, с выраженной частотой их у лиц мужского пола (84,24%).

Частота язв желудка и ДПК у обследованных пациентов (абс)

№	Количество язв	Мужчины	Женщины	всего
1	Единичная	49(33,56%)	20(12,5%)	69 (47,26%)
2	Множественная	74(46,25%)	3(1,87%)	77 (48,13%)
	Всего	123 (84,24%)	23(14,37%)	146 (100%)

При сравнительном анализе результатов эндоскопического исследования у больных ИБС недостаточность кардиального жома и ослабленная перистальтика достоверно чаще наблюдались при обострении ИБС, особенно при наличии СД. У пациентов без ИБС ослабленная перистальтика диагностирована только в 10%. У больных с ИБС (с и без СД) повышенное слизеобразование в желудке выявлялось достоверно чаще, чем у больных ССН или пациентов без ИБС. У этих же больных достоверно чаще визуально определялись нарушения (МЦ) слизистой оболочки желудка в виде петехий. Атрофия слизистой оболочки желудка у пациентов без ИБС в 85% определялась в нижних отделах, а во всех отделах только у 10% больных, что меньше, чем при всех формах ИБС. Таким образом, по данным фиброзофагогастродуоденоскопии у больных с ИБС чаще наблюдались атрофические изменения слизистой оболочки всех отделов желудка с нарушением иннервации и микроциркуляции (МЦ), сопровождавшиеся при наличии СД эрозиями антрального отдела и признаками панкреатопатии.

У пациентов без ИБС по данным цитологии преобладала средняя степень обсеменения *H. pylori* слизистой оболочки антрального отдела желудка (55%), при этом *H. pylori* отсутствовал в антральном отделе в 15%, а в фундальном – в 45% случаев. В антральном отделе желудка достоверно чаще наблюдалась слабая степень обсеменения слизистой оболочки *H. pylori* (60%), причем сильная степень обсеменения отсутствовала во всех отделах желудка. Важным показателем являлась слабая активность воспаления во всех отделах желудка с достоверным преобладанием отсутствия нейтрофильной инфильтрации слизистой оболочки его у 60% больных в антральном и 65% в фундальном отделах. Атрофические процессы имели преимущественно антральную локализацию. Таким образом, у пациентов без ИБС диагностировали преимущественно антральный гастрит с минимальной активностью и невысокой степенью обсеменения *H. pylori* слизистой оболочки дистального отдела желудка.

У больных ССН достоверно чаще имела место сильная степень обсеменения *H. pylori* слизистой оболочки антрального отдела желудка, чем средняя – 50% > 16,6% ($p=0,006$) и слабая степень – 50% > 6,6% ($p=0,0002$), с такой же тенденцией в фундальном отделе – 36,6% > 30% > 6,6%.

Отмечена обратная пропорциональность степени обсеменения *H. Pylori* слизистой оболочки желудка активности гастрита, которая отсутствовала в 33,3% и 43,3%, соответственно, в антральном и фундальном отделах, с достоверным преобладанием слабой степени инфильтрации полиморфноядерных лейкоцитов. У 90% больных этой группы в антральном и 83,3% в фундальном отделах желудка наблюдали атрофию слизистой оболочки. Таким образом, у больных стабильной ИБС хроническое воспаление слизистой оболочки всех отделов желудка с нарастанием атрофических изменений протекает на фоне увеличения степени обсеменения *H. Pylori* слизистой оболочки желудка с преобладанием слабой активности воспалительного ответа.

В группе пациентов с ИБС, без сопутствующего СД, чаще встречалась сильная степень обсеменения слизистой оболочки антрального отдела (40,6% > 25% > 15,6%), с преобладанием слабой (43,7%) и средней (21,8%) степени активности гастрита на фоне достоверной мононуклеарной инфильтрации средней степени в антральном отделе у 62,5% больных. Атрофия слизистой оболочки в антральном и фундальном отделах желудка обнаружена в 71,9% с преобладанием слабой – 34,3% и 31,2% и средней – 31,2% и 37,5% степеней, соответственно.

Из анализа данных морфологического исследования следует, что для больных с ИБС без СД характерен атрофический пангастрит с преобладанием средней и сильной степеней обсеменения *H. Pylori* слизистой оболочки преимущественно антрального отдела желудка, сопровождающийся слабой степенью ее инфильтрации нейтрофилами и постепенным нарастанием инфильтрации мононуклеарными клетками.

Результаты сравнения обследованных групп позволяют сделать вывод, что развитие и дестабилизация ИБС ассоциированы с прогрессированием хеликобактерного гастрита, имеющего длительное течение, характеризующегося увеличением площади и степени обсеменения слизистой оболочки желудка *H. pylori* и сопровождающегося усилением активности хронического воспалительного процесса в желудке.

Из анализа данных морфологического исследования следует, что для больных с ИБС без СД характерен атрофический пангастрит с преобладанием средней и сильной степеней обсеменения

H. pylori слизистой оболочки преимущественно антрального отдела желудка, сопровождающийся слабой степенью ее инфильтрации нейтрофилами и постепенным нарастанием инфильтрации мононуклеарными клетками.

Морфологическое исследование у больных с ИБС и сопутствующим СД выявило наличие *H. pylori* в зависимости от отделов и методов диагностики в 93,4–100% с достоверным преобладанием сильной степени обсеменения *H. pylori* слизистой оболочки всех отделов желудка. Увеличение степени обсеменения слизистой оболочки желудка *H. pylori* сопровождалось нарастанием активности – нейтрофильная инфильтрация у 96,7% в антральном и у 66,7% в фундальном отделах, и выраженности хронического воспаления – мононуклеарная инфильтрация слизистой оболочки у 100% в антральном и 96,7% в фундальном отделах желудка. Перечисленные воспалительные изменения происходили на фоне атрофии слизистой оболочки желудка, с достоверным преимуществом средней степени атрофии в антральном и слабой в фундальном отделах желудка. Таким образом, у большинства больных с ИБС и СД-2 значительно чаще, чем у других обследо-

ванных пациентов наблюдается сильная степень обсеменения *H. pylori* слизистой оболочки всех отделов желудка на фоне ее атрофии и активности хронического воспаления.

При нестабильном течении ИБС, в отличие от стабильного, чаще диагностируют хронический атрофический пангастрит, сопровождающийся нарушениями моторики, (МЦ) и эрозиями слизистой оболочки желудка.

Выводы. Изучение поражения желудочно-кишечного тракта при гастродуоденальных кровотечениях у больных с ИБС при синтропии с хеликобактериозом выявило, что при нестабильном течении ИБС, в отличие от стабильного, чаще диагностируется хронический атрофический пангастрит, сопровождающийся нарушениями моторики, МЦ и эрозиями слизистой оболочки желудка; во многих случаях развитие и дестабилизация ИБС ассоциированы с прогрессированием хеликобактерного гастрита, имеющего длительное течение, характеризующегося увеличением площади и степени обсеменения слизистой оболочки желудка *H. pylori* и сопровождающегося усилением активности хронического воспалительного процесса в желудке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дадабоева Н.А., Шукуров А.А., Юдашева Х.Ю. Влияние пола и возраста на полиморбидность больных ИБС. Кардиология Узбекистана 2015; №2. (37). 41–42.
2. Дупляков Д.В. Антитромбоцитарная терапия и риск желудочно-кишечных кровотечений. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2005; 4:(4). 108–114.
3. Захарова Н., Тренева Е., Ивкина О., Овчинникова Е. Возрастные особенности агрегации тромбоцитов и микроциркуляции при сердечно – сосудистой патологии. Врач 2014; 6:73–77.
4. Камышникова Л.А., Ефремова О.А., Гусейнли Э.Г. *Helicobacter pylori* и риск развития ишемической болезни сердца. Медицина и фармация 2016; Т. 2, №3, 4–7.
5. Кузьмина А.Ю. Состояние сердечно-сосудистой системы при патологии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Лечащий Врач 2004; №4. 4–7.
6. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Михеева О.М. Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов пищеварения. Экспериментальная клиническая гастроэнтерология 2011; 5:69–72.
7. Магомедова Б.М., Глебов К.Г., Теплова Н.В., Котовский А.Е., Артамонова Н. Г. Изменения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ишемической болезни сердца. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2017; 16:(6). 65–69.
8. Минушкин О.Н., Масловский Л.В., Шулешова А.Г., Голикова З.Н. Профилактика кровотечений у больных с сердечно – сосудистой патологией, получающих антикоагулянтную и антиагрегантную терапию. Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология 2012; 3:32–36.
9. Мычка В.Б., Горностаев В.В., Чазова И.Е. Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета 2-го типа. Кардиология 2002; 4:73–7.
10. Павлов О.Н. Результаты эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта больных ишемической болезнью сердца. Врач 2015; 5:34–36.
11. Павлов.О.Н. Патогенез синтропии хеликобактериоза и ишемической болезни сердца. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2009; 8:(3). 54–61.



КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ ЎЗГАРИШЛАРИДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК АҲАМИЯТИ.

АЛЯВИ Б.А., ТИЛЛОЕВА Ш.Ш., РАХИМОВА Д.А., КАЮМОВА М.Б.

«Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ., Бухоро тиббиёт институти, Тошкент педиатрия тиббиёт институти., Бухоро, Тошкент ш. Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Аляви Б.А., Тиллоева Ш.Ш., Рахимова Д.А., Каюмова М.Б.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Бухарский медицинский институт, Ташкентский педиатрический медицинский институт. г. Ташкент, Узбекистан

Проведен литературный анализ патогенетического значения эндотелиальной дисфункции при нарушениях кардиореспираторной системы у больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой осложненной различной степенью легочного сердца, изучена взаимосвязь развития диастолической дисфункции правого желудочка сердца, эндотелиальной дисфункции и функциональных параметров вентиляции, перфузии бронхолегочной системы. Степень вентиляционно-перфузионной дисфункции, является маркером легочной гипертензии и диастолической дисфункции правого желудочка сердца, что указывает на дезадаптационную реакцию организма.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, кардиореспираторная система, бронхиальная астма, хронические обструктивные болезни легких, вентиляция-перфузия, легочное сердце, вентиляция-перфузия.

SUMMARY

PATOGENETIC IMPORTANCE OF ENDOTHELIUM DISFUNCTIONS AT BREACHES OF CARDIORESPIRATORY SYSTEM

Alyavi B.A., Tilloeva Sh.Sh., Rakhimova D.A., Kayumova M.B.

SC «Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Therapy and Rehabilitation», Bukhara Medical Institute, Tashkent Pediatric Medical Institute. Tashkent, Bukhara, Uzbekistan.

Literary analysis is made pathogenetic importance of endothelium disfunctions at breaches of cardiorespiratory system, the health related to parameters of right ventricular dysfunction and ventilation-perfusion functions in patients with chronic obstructive pulmonale diseases and bronchial asthma complicated by chronic cor pulmonale. To elucidate how it relates to parameters of right ventricular remodeling function and parameters, endothelium disfunctions of respiratory function of bronho-pulmonale systems. Consequently, the parameters of respiratory dysfunction related with right ventricular remodeling and dysfunction.

Key words: endothelium disfunctions, cardiorespiratory system, bronchial asthma, chronic obstructive pulmonale diseases, cor pulmonale, respiratory function.

ХУЛОСА

КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ ЎЗГАРИШЛАРИДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК АҲАМИЯТИ

Аляви Б.А., Тиллоева Ш.Ш., Рахимова Д.А., Каюмова М.Б.

«Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Бухоро тиббиёт институти, Тошкент педиатрия тиббиёт институти., Тошкент ш., Ўзбекистон

Сурункали ўпка обструктив касаллиги ва бронхиал астма бўлган беморларда, юрак ўнг қоринча диастола дисфункцияси ривожланиши ва бронх-ўпка тизими вентиляция – перфузия функционал ўзгаришларида, кардиореспиратор тизим ўзгаришларида эндотелий дисфункциясининг патогенетик аҳамиятининг адабиётлари шарҳи ўтказилди. Вентиляция – перфузия функционал ўзгаришларининг даражаси, дезадаптация жавоб реакциясини англатиб, ўпка артерия гипертензияси ва юрак ўнг қоринча диастола дисфункцияси, эндотелий дисфункцияси билан паралел кечишини белгиловчи маркерлар сифатида аниқланди.

Калит сўзлар: эндотелий дисфункцияси, кардиореспиратор тизим, сурункали ўпка обструктив касаллиги, бронхиал астма, вентиляция-перфузия.



Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг «Ўпка саломатлигига амалий ёндошув» (Practical Approach to Lung Health – PAL) стратегияси асосида [1] нафас органлари касалликларини ташхислашга оид замонавий маълумотларида, нафас аъзолари касалликларидаги қон-томир ўзгаришларининг ривожланиши патогенетик механизмига турли қарашлар келтирилган. Текширишлар асосида ўпка артерия гипертензияси ташхиси ўпка артериясида систолик қон босими >25 мм.с.уст. ва ўпка артериясида ўртача босим >18 мм.с.уст. бўлганда қўйилади [25,32].

Алвеолалар хавосидаги кислород миқдори ўпка артерияси гемодинамикасига таъсири 60 – йиллар аввал исботланган. Belhaj A., Dewachter L., Kerbaul F., et al. [18] тажрибада мушуклардаги ўпка гипертензияси моделига ўткир гипоксия синамаси ўтказилганда, марказий ва периферия вазоконстрикциясининг индукцияланишини тадқиқотларида кўрсатганлар.

Vonk-Noordegraaf A., Marcus J.T., Holverda S. et al. [30] таъкидлашларида оз маҳаллий қисм гипоксияси, системали артериялар дилатациясини чақиради. Алвеола гипоксияси кучли вазоконстрикция омили бўлиб, артерия қон-томирларида кислород миқдорини бир хилда сақлаш учун перфузияни камайтиради. Ўпканинг вентиляция бўлмаган қисмларида вазоконстрикция феномени пайдо бўлади.

Кароли Н.А. Ребров А.П. текширувчилар [6], СОЎК бўлган 69 та беморларни 2 гуруҳга: 1 – гуруҳ II – даражали ва 2 – гуруҳ III–IV даражали беморларга ажратганлар. Касалликнинг оғирлик даражаси ва бронхообструкция ортиши билан гипоксия ҳисобига систолада ўпка артерия босими ортиши 1 ва 2 – гуруҳларда 20,6% ва 41,9% ортиши аниқланган. Бу ҳолат майда ўпка артерияларининг спазмини англантиб, ўпка қон-томирлари кўндаланг кесими бўйича камайиши кўзатилган. Гипоксемия натижасида эндотелий дисфункцияси кучайиб, ремоделловчи агентлар гиперактивацияси ва юрак ўнг қоринча диастоладаги дисфункцияси 1 ва 2 – гуруҳларда 47,8% ва 72,1% ортишлари қайд этилган. Изланишларда, азот оксиди стабил метаболитларини – SM_{No} аниқлаш ўпка артерия гипертензиясини прогностловчи омил сифатида баҳоланган. 1 ва 2 – гуруҳлар беморларида азот оксиди стабил метаболитлари 6,2 ва 4,7 мкмол/л миқдорига тушгани қайд этилади (нормада $9,5 \pm 0,6$ мкмол/л). Хулосаларда, СОЎК бўлган беморларда, гипоксия ҳисобига систолада ўпка артерия босими, юрак ЎҚ ДД ортиши ва SM_{No} пасайиши, касалликнинг оғирлик даражасига узвий кечишини тасдиқлаганлар [9, 17].

Ҳозирги вақтда кўплаб изланувчилар гипоксия вазоконстрикциясининг рефлектор – асаб механизми бўйича ривожланишини инкор этиб, гипоксиянинг майда артериялар силлиқ мушакларига бевосита таъсири сифатида тушунтирмақдалар.

Қатор клиник текширишларда [11, 10] гипотензив препаратлар, стероид гормонлар, биоген аминлар, простагландинларнинг сурункали обструктив ўпка касаллиги, бронхиал астма, юрак ишемик касаллиги, артериал гипертензияда ва бошқа касалликларда ўпка артерия гипертензиясини стабиллаши аниқланган. Хулосаларда, гипоксия ўпка артериялари силлиқ мушак тўқимасининг, калий-натрий насоси энергия таъминланишини пасайтириши сабабли, бевосита вазоконстрикция чақириси талқин қилинади.

Сурункали обструктив ўпка касалликлари ва бронхиал астмада ўпка артерия бирламчи гипертензияси гипоксия ҳисобига ривожланиб, оксигенотерапия натижасида SO_2 87% дан 95–100% гача кўтарилиши тасдиқланган. Қисқа вақт давомида ҳаво-кислород аралашмасидан хатто жуда оз концентрацияларда ҳам ингляция қилинганда ўпка артерия ўртача босими 28 дан 22 мм. см. уст. гача камайди ($p < 0,05$) [24, 23].

Изланувчиларнинг [11] фикрларича, гипоксия ва эндотелиал дисфункция вазоконстрикцияси ривожланганда, ўпкада вентиляция – перфузия жараёнларини чеклайди. Кўрак қафасида босим ортиши сабабли, юрак ўнг қоринчасида эрта ва кечки веноз қон қуйилиши максимал тезлиги нисбати (Е/А $1,42 \pm 0,09$ дан $0,94 \pm 0,07$ гача) камайишлари ($p < 0,01$) кўзатилган.

Broekhuizen R., Wouters E.F., Creutzberg E.C., Schols A.M. [19] қайд этилганлардан фарқли фикрдаги текширувларда, сурункали обструктив ўпка касаллиги ва бронхиал астмада ўпка артерия гипертензияси, эрта ривожланиш даврида вентиляция – перфузия ҳолатини, метаболит жараёнларни бузмасликка йўналган компенсатор жараён ҳисобланади. Дақиқада қон айланиш ҳажми $4,80 \pm 0,23$ дан $6,10 \pm 0,26$ литрга ортиши, яъни гемодинамик ўзгаришлар фақат мослашув, компенсатор жавоб реакцияси эканлигини таъкидлайдилар.

Юқорида кўрсатилган маълумотларга қўшилган, лекин маҳаллий респиратор ўзгаришлар марказий ва умумий гемодинамика фаолиятини бузиши Викторова И.А., Трухан Д.И. [26] томонидан эътироф этилиб, периферия гемодинамикаси максимал тезлиги, ўпка вентиляцияси камайишига тўғри пропорционал силжиши FEV_1 $38,2 \pm 0,5\%$, FVC $56,8 \pm 1,1\%$ пасайганда, елка артериясида V_{max} 1,05 марта пасайиши назорат гуруҳига нисбатан, ўзгаришлар фарқининг аниқлиги ҳақиқийлиги таҳлил қилинган.

Smith B.M., Kawut S.M., Bluemke D.A., et al. [29] текширишларида ўпка артерия гипертензияси кўп даражада ортиши (ЎАБўр 32 мм.с.уст.), юрак чап қоринча (LVH) диастолик дисфункциясига (75,7 %) корреляцияланганлиги, артериал қон кислород билан таъминланиши 83–85% дан ва кислород босими 60 mmHgдан паст бўлганда кўзатилади.



Кўп муаллифларнинг [20,27] талқинларига асосан, сурункали обструктив ўпка касаллиги ва бронхиал астмада юрак чап қоринча ва ўнг қоринча (RVH) диастола функцияси, юрак ритми ўзгаришлари, нафас етишмовчилиги даражасига боғлиқ яъни, ташқи нафас фаолияти $FEV1 < 60\%$ ва $FEV1 < 30\%$ бўлганда, ўпка артерия гемодинамикаси кўрсаткичларидан LVH ва RVH диастола охири размери $3,65 \pm 0,3$ ва $3,87 \pm 0,3$ см. ўзгаришлари билан корреляцияланган. Гипоксемия $85,3$ ва $76,4\%$ пасайганда, систолик индекс $2,72 \pm 0,12$ дан $3,27 \pm 0,16$ ва $3,38 \pm 0,12$ л/м² вазоконстрикция ортисидан далолат беради.

Ўпка вазоконстрикциясини қувватловчи гиперкапния pCO_2 55 мм.с.уст. бўлган ўткир ва сурункали ўпка артериал гипертензиясида ўпка юраги декомпенсацияланган даврда, қон кислота-асос ҳолати ацидоз томон силжиб, ўпка вазоконстрикцияси кучаяди. Фақат гиперкапния эмас, балки юрак қисқариши: отиш ҳажми $79,9 \pm 3,5$ дан $70,5 \pm 2,1$ мл.гача пасаяди ($p < 0,05$) Патогенетик ўзгаришларни таҳлил қилинганда, гиперкапния, вазоконстрикцияни ва гипервентиляцияни жавоб реакция сифатида чақиради [23].

Изланишларда [26] аниқланишича, юрак ўнг қоринча девори қалинлиги $0,48 \pm 0,01$ дан $0,65 \pm 0,01$ см.гача ортиши, қондаги кислород парциал босими билан эмас, балки гиперкапния даражаси билан корреляцияланганлиги ($r = 0,52$) қайд этилган. Хулосаларда: ўпка артерия ремоделиниши ва гипертензияси стабилланишга, ўпка артерияси босими кўп вақт ортиши, интима ўрта қавати гипертрофияси, фибрози ва томир диаметри кичрайиши каби морфологик ўзгаришлар сабаб бўлиши таъкидланади.

Баланд тоғли ҳудудларда (денгиз сатҳидан $2400-3500$ метр баландликда) яшовчи гипоксик ўпка артерия гипертензияси бўлган (ЎАБўр > 30 мм.с.уст.) беморларда юрак ЎҚ ДД 2 тури: гипертрофик ва псевдонормал турлари аниқланган [12]. Бу беморларга ўткир гипоксия синамаси ўтказилганда диастоладаги «захира» баҳоланиб, систоладаги яширин дисфункция ва ЎАГни вазодилататорлар билан даволаш самарасини прогнозланган. Изланишларда эритроцитоз туфайли қон қуюқлашиши тоғли ҳудудларда яшовчи соғлом кишиларда ўпка артерия гипертензияси ва юрак ўнг қоринча гипертрофиясини чақирувчи асосий сабаб хисобланган.

Гипоксия сабабли полицитемия қон қуюқлашишини ва ўпка артерия гипертензиясини кучайтириб, гипертрофияланган ва дилатацияланган юрак ЎҚ компрессияли таъсири сабабли, чап қоринча эртанги тўлиш спектри $0,73 \pm 0,05$ дан $0,52 \pm 0,03$ м/с. гача пасаяди ($p < 0,05$) [31].

Бир қатор муаллифлар [15, 22, 30] кўрсатишларича, СОЎК бўлган беморларда эндотелиал дисфункция ва ЎАГ ортиши натижасида юрак ЎҚ тўлиши пасаяди, ўнг бўлмачада эса

босм ўзгармаслигини қайд этадилар. Бошқа изланувчилар қарама-қарши тахминлари бўйича, қон қуюқлашиши ва эндотелий дисфункциясини ўпка артерия гипертензияси генезида катта аҳамияти йўқ, чунки бу ҳолатдан ўпка артерияси компенсатор кенгайиши билан чиқарилади. Қон хусусиятлари ўзгариши фақат кичик қон тизимида қаршиликни ошириши билан чекланади, деган хулоса берилган.

Илмий манбаларда кейинги вақтларда эйтибор берилаётган йўналиш, ўпка артерия гипертензиясини оширувчи сабаблар: эндотелий дисфункцияси, апоптоз жараёнлари, ўпка артерияси девори мембраналари поғонасидаги патологик ўзгаришлар ҳисобланади.

Тажрибаларда аниқланишича ўпка артерияси эндотелий хужайралари 3 та кучли вазодилататор субстанциялар: простациклин, эндотелий бўшаштирувчи омил (азот оксиди – NO унинг қисми) ва эндотелиал гиперполяризацияловчи омил борлиги аниқланган. Эндотелий бўшаштирувчи омил ва простациклин нафақат томирларни очувчи, балки тромбоцитлар агрегацияси ва адгезиясини ингибирлаши кўп илмий манбаларда кўрсатилади.

Agusti A.G.N., Neff T.A. [15] текширишларида «in vitro» 29 та беморнинг 17 тасида ЎАГ, 12 тасида ЎАГ бўлмаган беморларда кўрсатма бўйича, жарроҳлик йўли билан ўпка артерияси олиб ташланган. Турли вазоконстрикторлар ET-1, NE, Phe, 5-НТ, Ang II юбориб, ўпка артерияси кўзатиб борилган. Тадқиқотлар натижасида ЎАГ даврида ЎАГ ET-1 тасирида томирлар констрикцияси ортган, NE, Phe, 5-НТ, Ang II тасирида ЎАГ қисилиши камайган. ЎАГ бўлган беморларда умумий томирлар эластиклиги – ўзгаришсиз, майда томирларда эса кучли эндотелиал дисфункция ва вазоконстрикция аниқланган. Хулосада, нейроэндокрин фаолият ЎАГ ривожланиши патогенезида асосий ўринни эгаллаши келтирилган.

Допплерография текширувида [14] бронхиал астма III – IV поғонада бўлган беморларда эндотелийга боғлиқ вазодилатация мос равишда: $V_{max} = 3,0 \pm 0,6$ м/с ва $2,2 \pm 0,3$ м/с.гача ($p < 0,05$) ўзгарган. Елка артериясида ўтказилган компрессияли синамда V_{max} камайиши, ЎАГ ва юрак ўнг қоринчасида ДД ортиши билан корреляцияланган боғлиқлик ($r = 0,55$; $r = 0,67$; $p < 0,05$) аниқланган. Яъни, эндотелийга боғлиқ релаксация ва БА оғирлиги ортгани сари юрак ўнг қоринчаси диастолада тўлиши кучайиши билан кечиши таъкидланади.

Вазоконстрикция ва ўпка артерия гипертензияси келиб чиқиш сабабларидан бири томир интимаси тузилиши, патологик ўзгаришлари туфайли эндотелий фаолиятининг камайиши хисобланади. Текширувчилар ўпка артерия гипертензияси БА бўлган беморларда эндотелинлар ва эндотелий бўшаштирувчи омил ўртасида мутаносиб бузилиши, гипоксия даражасига боғлиқлигини кўрсатганлар [32].



Клиник изланишларда Наливайко Оксана [8] сурункали обструктив ўпка касаллиги ўпка артерия гипертензияси бўлган 87 та беморнинг 75% II и III даража оғирликда, 25% беморда СОЎК ўта оғир IV – даража аниқланган. Оғир даражаларда ривожланган кучли гиперкапния раСО₂ 71,43% беморда, гиперкапния раСО₂ 28,57% беморларда аниқланган. Текширувдаги 58 та беморда диастолада размерлар: юрак ЎҚ 30,41±0,63 мм., ўнг бўлмача 46,03±0,67 мм.гача ортган. ЎАБ 46,16±1,54 ммHg. Бўлган 26,92% беморларда юрак чап қоринча диастоладаги размери 50,3±1,0 мм.дан 59,3±1,7 мм.гача ортишлари қайд этилган.

Текширишлар дақиқада қон хажми ортиши, сурункали обструктив ўпка касаллиги беморларда ўпка артерияси қон айланишини ошириб, ўпка артерия гипертензияси чақиришини кўрсатган. Соғлом кишиларда эса дақиқада қон хажми жисмоний ҳаракатлардан ортиб, ўпка артерия гипертензиясига таъсир этмайди. Шу боис ўпка артерия гипертензиясининг эрта босқичларида дақиқада қон хажмини баҳолаш ахамиятлидир. Кейинги вақтларда тиббиёт амалиётида инвазив ва ноинвазив усуллар ёрдамида сурункали обструктив ўпка касаллиги эрта босқичларида гемодинамик ўзгаришлари яъни, кичик қон айланиши тизимида ўпка артерия гипертензияси ва ўпка артерия систолик қаршилиги ортиши кўзатилади [1, 32].

Маълумки, сурункали обструктив ўпка касаллиги ва оғир бронхиал астмада юрак ўнг қоринчаси (ЮЎҚ) энг ноқулай шароитда бўлади, чунки доимий гемодинамик оғирликка учрайди. Юрак чап қоринчаси девор қалинлигига нисбатан юққа бўлиб, босим ортишига қийинрок мослашади. Соғлом кишиларда юрак ўнг қоринчаси босим насоси эмас, балки хажмий насос сифатида ишлайди.

Гипоксемия ва босим оғирлигига жавобан ўпка артерия гипертензияси стабиллашуви даврида, миокард реакцияси – гиперфункция ва гипертрофия ривожланиб, дақиқада қон хажми ва уриш хажми ортиши билан кўзатилади. Бироқ юрак ўнг қоринча гиперфункция ва гипертрофияси ривожипоксемия даражаси, унга нисбатан турли жавоб реакцияларининг қўшилиш механизмига боғлиқ. Бу ўринда Струтынский А. В., Сивцева А.И., Бакаев Р.Г. [13] сурункали гипоксия миокард гипертрофиясини эмас, балки дистрофияси ривожлантиришини таъкидлайди. Муаллифлар узоқ вақт ўпка артерия гипертензияси бўлган беморларда доплерэхокардиография усули билан юрак ўнг қоринча гипертрофиясини аниқланишидан далолат берадилар.

Тадқиқотларда [5] СОЎК ва артериал гипертензия бўлган беморларда юрак чап қоринчаси гипертрофик ремоделланиши туридан – нормал (19,6% бемор), ремоделланиш концентрик турида (34,2% бемор) ташхисланган. Клиникада гипоксемия (SaO₂<87%) даврида эндотелиал дисфункция ку-

чайиб, юрак ўнг ва чап қоринчалари гипертрофияси ортган, гипоксемия (SaO₂>88%) кўзатилмаган беморлар қоринчаларида гипертрофия кам даражалари (p>0,05) таҳлил қилинган.

Bates D.O. [17] юрак ўнг қоринчаси ремоделланиши бўлган беморларда қон айланиши деконпенсацияси даврида SM_{NO} 5,3% камайиб, шу тариқа ЎАГ ва юрак ўнг қоринчаси етишмовчилиги ва қон ивувчанлиги кучайишини қайд этганлар.

Изланувчилар [24] СОЎК бўлган беморларда, эмфизема даражаси ва ЮЎҚ массаси ўртасида корреляция боғлиқликни аниқламаганлар. Шунингдек, юрак қоринчалари систолада қисқариши ва дақиқада қон хажми кўрсаткичлари билан корреляцияланмаганлигини таъкидлайдилар. Яъни дақиқада қон хажми юракнинг қисқариш функциясини баҳоловчи омил бўлмаслиги ҳақидаги нуқтаи назарни қувватлайдилар. Юракнинг кучли ўзгаришларида ҳам юрак отиши кўрсаткичи бемор тинч вақтида нормал бўлиши мумкин. Шуларга қарамасдан, кўп изланувчилар дақиқада қон хажми ва юрак уриш хажми вентиляция ва гемодинамика ўзгаришлари кучайгани сари пасайиб боришини тасдиқлайдилар. Ўпка артерия гипертензиясида унинг констрикцияси босимнинг оз ўзгаришларига ҳам кучайиб, ЮЎҚ уриш хажмини пасайтиради. Юрак чап қоринчаси эса, катта қон айланишда кучли босим ортишига қарамасдан, уриш хажмини бир маромда ушлаб туриши билан юрак ўнг қоринчасидан фарқланади.

Бронхлар обструкцияси кучайган ва ўпка артерия гипертензияси бўлган беморларда, диастолада босим охири бир неча бор ортганда, юрак ўнг қоринчаси етишмовчилигининг эрта ўзгарувчи кўрсаткичларини белгилайди. Баъзи муаллифлар маълумотларига қараганда, ўпка артерияси босими билан юрак ўнг қоринчаси отиш фракцияси орасида тескари корреляция боғлиқлиги бор [19, 32].

Клиник тадқиқотларда беморларда сурункали обструктив ўпка касаллигининг оғирлик даражаси ортиши, хуруж қайталанишлари ва прогнозланиши мезонлари баҳоланган. Бунда жисмоний ҳаракатлардан юрак ўнг қоринчаси отилиш фракцияси пасайиши аниқланиб, соғлом кишиларда бу кўрсаткич ортиши ва юрак ўнг қоринчаси отилиш фракциясининг жавоб реакцияси орқали яширин ЮЎҚ етишмовчилигини аниқлаш мумкинлиги маълумоти тасдиқланади [4, 28].

Бошқа текширувчилар [7], сурункали обструктив ўпка касалликларида нафас чиқариш вақтида ЮЎҚ отилиш фракцияси нисбатан пастлигини, нафас олиш цикли вақтида, юрак ўнг қоринчасига веноз қон тушиши ўзгариши билан тушунтирадилар.

Юрак ўнг қоринчаси отилиш фракцияси пасайиши сурункали обструктив ўпка касаллиги ва бронхиал астмали беморларда қон айланиши деконпенсациясининг клиник симптомларисиз аниқланиб, бундай юрак дақиқада қон хажми нормал бўлганлиги кўзатилган.



Кўп муаллифларнинг хисоблашларича, сурункали обструктив ўпка касаллиги ва бронхиал астма оғир даражали беморларда юрак ўнг бўлма ва ўнг қоринчаси гипертрофияси ўпка артерия гипертензияси ва хаёт сифати даражаси билан корреляцияланмаслигига сабаб, ўпка артерия гипертензияси жуда юқори бўлмай, ўпка артерияси систолик босими 60 mmHg ортмайди.

Текширишларда аниқланишича [16], бронхиал астма нафас етишмовчилиги бўлган беморлар ўпка артерия гипертензияси кам миқдор кўтарилди, шунингдек тобора авжланиши жуда секин кечади. Муаллифлар таъкидлашларича, йил

давомида ўпка артериясида босим 3-5 мм см. уст. гача кўтарилди. Бирламчи ўпка артерия гипертензиясида эса, масалан: ўпка артерияси тромбоземболияси, окклюзия вақтида ўпка артериясида босим жуда ортади.

Хулосада таъкидлаш керак-ки, нафас аъзолари касалликларидан СОЎК ва бронхиал астма касалликларидан, сурункали шамоллашга тизимли адаптация жавоб реакцияси сифатидаги патогенетик механизмлардан: эндотелий дисфункцияси ва гемодинамика ўзгаришилари, кардиоваскуляр патология юрак ўнг қоринча ремоделланиши ривожланишига туртки беради.

АДАБИЁТЛАР

1. Бримкулов, Н.Н. Ведение пациентов с хронической обструктивной болезнью легких на первичном уровне обучения как этапа внедрения стратегии PAF ВОЗ / Н.Н. Бримкулов, Д.В. Винников, Л.Н. Эреджепова // Респираторная медицина. – 2007. – №1. – С. 16–20.
2. Вермель, А.Е. Современная терапия хронической обструктивной болезни легких и её перспективы // Клиническая медицина. – 2007. – №1. – С.8–15.
3. Визель, А.А. Гильманов А.А., Самерханова А.Э. и др. К вопросу о современной комбинированной терапии хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы // Казанский мед. журнал. – 2005. – Т.86. – №5. – С.361–363.
4. Викторова И.А., Трухан Д.И. Пульмонология: современные аспекты диагностики и лечения // Ростов-на-Дону: Феникс. – 2007. – 224 с.
5. Зарубина Е.Г., Мишина Е.А., Осадчук М.А. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе сочетанных сердечно-легочных заболеваний // Клиническая медицина. – 2006. – №5. – С. 31–34.
6. Кароли Н.А., Ребров А.П. Некоторые механизмы развития легочной гипертензии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких. Терапевтический архив. – 2005. – №3. – С. 87–93.
7. Карташов В.Т. Методические подходы к контролю качества диагностических исследований // Здоровоохранение – ж. РГБ. 2006. – №5. – С. 27–36.
8. Наливайко Оксана. Функциональные особенности легочной и системной сосудистой реактивности у пациентов с легочной артериальной гипертензией // Автореферат д.м.н. – Румыния, 2007. – 32 с.
9. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства / В.И. Покровский, Н.А. Виноградов // Терапевтический архив. – 2005. – №1. – С. 82–87.
10. Пульмонология. Национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009. – 518 с.
11. Разумов В.В. Хроническая обструктивная болезнь легких (аналитический обзор) // Медицина труда и промыш. экологии. – М., 2007. – №4. – С. 31–38.
12. Сабиров И.С., Миррахимов Э.М. Состояние правого и левого желудочков сердца у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких, осложненными гипоксической легочной гипертензией // Кардиология. – М., 2005. – №9. – С. 90–93.
13. Струтынский А.В., Мошкова Н.К., Глазунов А.Б., Рейснер А.А. и др. Особенности ремоделирования левых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких с хроническим легочным сердцем // Терапевтический архив. – 2010. – №9. – С. 45–49.
14. Шустов С.Б., Харитонов М.А., Сорокина Ю.С., Дергачева Е.А. Сравнительная характеристика доплерографических исследований в оценке диастолической функции у больных бронхиальной астмой // Пульмонология. – 2008. – №2. – С. 20–24.
15. Agusti A.G.N., Neff T.A. Chronic obstructive pulmonary disease: a systemic disease // Proc. American Thorax Society. – 2006. – Vol. 3. – №6. – P. 478–481.
16. Attitudes and actions of asthma patients on regular maintenance therapy: the INSPIRE study / M.R. Partridge, T. van der Molen, S.E. Myrseth, W.W. Busse // BMC Pulmonary Med. – 2006. – №6. – P. 13.
17. Bates D.O. Vascular endothelial growth factors and vascular permeability // Cardiovasc. Res. – 2010. – Vol. 87. – P. 262–271.
18. Belhaj A., Dewachter L., Kerbaul F. et al., Brimiouille S., Dewachter C., Naeije R., Rondelet B. Heme oxygenase – 1 and inflammation in experimental right ventricular failure on prolonged overcirculation-induced pulmonary hypertension. – 2013. – Vol. 8 (7). – P.e 69470. doi:10.1371.



19. Broekhuizen R., Wouters E.F., Creutzberg E.C., Schols A.M. Raised CRP levels mark metabolic and functional impairment in advanced COPD // *Thorax*. – 2006. – Vol.61. – P.17–22.
20. Cazzola M., Matera M., Donner C. Inhaled adrenoceptor agonists cardiovascular safety in patients with obstructive lung disease // *Drugs*. – 2005. – Vol. 65. – P.1595–1610.
21. Cullere X., Shaw S.K., Andersson L., Hirahashi J., Lusinskas F.W., Mayadas T.N. Regulation of vascular endothelial barrier function by Epac, a cAMP-activated exchange factor for Rap GTPase // *Blood*. – 2005. – Vol.105. – P. 1950–1955.
22. de Vroomen M., Cardozo RHL, Steendijk P., van Bel F., Baan J. Improved contractile performance of right ventricle in response to increased RV afterload in newborn lamb // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 2005. – Vol. 278(1). – P. H100–H105.
23. Differences in airway remodeling between subjects with severe and moderate asthma / C. Pepe, S. Foley, J. Shannon et al // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2005. – Vol.116. – P. 544–549.
24. Ernande L., Cottin V., Leroux P.Y., Girerd N., Huez S., Mulliez A., Bergerot C., et al. Right isovolumic contraction velocity predicts survival in pulmonary hypertension // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2013. – Vol. 26(3). – P. 297–306.
25. ESH-ESC Guidelines committee. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension // *J Hypertens*. 2007. – Vol. 27. – P. 1105–1187.
26. Jason T. Rasmussen, Thenappan Thenappan, David G. Benditt, E. Kenneth Weir, and Marc R. Pritzker. Is cardiac resynchronization therapy for right ventricular failure in pulmonary arterial hypertension of benefit? // *Pulmonary Circulation*. – 2014. – Vol.4 (4). – P. 552–559.
27. Missant C., Rex S., Segers P., Wouters P.F. Levosimendan improves right ventriculo vascular coupling in a porcine model of right ventricular dysfunction // *Crit. Care. Med.* – 2007. – Vol. 35(3). – P. 707–715.
28. Reeves J.T., Groves B.M., Turkevich D., Morrison D.A., Trapp J.A. Right ventricular function in pulmonary hypertension. (In: Weir E.K. and Reeves J.T., eds.) // *Pulmonary vascular physiology and physiopathology*. New York: Dekker, 2004. – P. 325–351.
29. Smith B.M., Kawut S.M., Bluemke D.A., et al. Pulmonary hyperinflation and left ventricular mass // *Circulation*. – 2013. – Vol. 127. – P. 1503–1511.
30. Sukriti Sukriti, Mohammad Tauseef, Pascal Yazbeck and Dolly Mehta. Mechanisms regulating endothelial permeability // *Pulmonary Circulation*. – 2014. – Vol. 4 (4). – P. 535–551.
31. Vonk-Noordegraaf A., Marcus J.T., Holverda S., Roseboom B., Postmus P.E. Early changes of cardiac structure and function in COPD patients with mild hypoxemia // *Chest*. – 2005. – Vol. 127. – P. 1898–1903. Weitzenblum E., Chaouat A. Cor pulmonale // *Chron. Respir. Dis.* – 2009. – Vol. 6(3). – P. 177– 85.
32. Weitzenblum E., Chaouat A. Cor pulmonale // *Chron. Respir. Dis.* – 2009. – Vol. 6(3). – P. 177– 85.



ОБЗОРЫ НА АКТУАЛЬНУЮ ТЕМУ

КОМОРБИДНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА В СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ.

УРИНОВ О.У., КУРБАНОВ Р.Д., МИРАХМЕДОВА О.Х.

Республиканский специализированный научно – практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

КОМОРБИДНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА В СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

Уринов О.У., Курбанов Р.Д., Мирахмедова О.Х.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Адабиётлар маълумотлари ва уз тадқиқотларимизнинг материалларини қуриб чиқишда биз клиник тиббиётнинг долзарб муаммосининг баъзи жиҳатларини-коморбидликни муҳокама қиламиз. Ушбу ишнинг максади замонавий полиморбидия ва коморбидлик тушунчаларини адабиёт малумотларига асосланиб ўрганиш эди.

Бир одамда бир неча касалликларнинг бирикмасидан келиб чиқадиган атамалар келтирилган: «комбинатцияланган», «бирга келган» касалликлар ёки холатлар «коморбид» касалликлари ёки холатлар, «коморбидлик», «полиморбидлик», «мультиморбидлик», «мультифакториал касалликлар», «полипатия», «хамдардлик», «икки томонлама ташхис», «плюрипатология». Ҳозирги кунда энг кўп ишлатиладиган «коморбидлик», «полиморбидлик» ва «мультиморбидлик», атамаларига таърифлар берилган шунингдек уларнинг пайдо бўлишининг тарихий жиҳатлари қуриб чиқилади. Синоним сифатида тез-тез ишлатилишига қарамай, «коморбидлик» ва «полиморбидлик» тушунчалари уртасидаги фарқ кўрсатилган.

Коморбидлик мавжуд таснифлари, шу жумладан транссистематик, трансзолигик ва хронологик адсорбция тушунчалари қуриб чиқилади. Н.С. Kraemer ва М. van den Akker (1998), томонидан ишлаб чиқилган таснифлаш кўрсатилган сабабли, асоратли, ятроген, аниқлангмаган ва тасодифий коморбидликни намойиш этади.

Ушбу шароитда баҳолаш учун шкалалар берилган: Cumulative illness rating scale, индекс Kaplan–Feinstein, Cumulative illness rating scale for geriatrics, Index of co-existent disease, Geriatric index of comorbidity, Functional comorbidity index, Total illness burden index.

Charlson индексидан фойдаланиб, энг кам ишлатиладиган ва энг кам камчиликларга эга бўлган коморбидликни батафсилроқ тавсифи келтирилган. Полиморбидияни миқдорий баҳолаш тавсифи берилган ва одамнинг ёшига қараб касалликлар сонининг узгариши кўрсатилган. Битта беморда бирлаштирилиши мумкин бўлган энг кенг тарқалган патологиялар рўёҳати келтирилган.

Коморбидлик муаммоси жамиятнинг ижтимоий шароитлари кекса ва ёши улуг одамларнинг умр қуриш давомийлигини оширишга ёрдам берадиган мамлакатлар ва минтакаларда тобора муҳим аҳамият касб этади, бу эса бирлаштирилган патология муаммосига ягона нуқтаи назарни ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади.

Калит сузлар: коморбидлик, полиморбидия, мультиморбидлик, қушма касалликлар, коморбидлик рейтинг шкаласи.

SUMMARY

КОМОРБИДНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА В СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

Уринов О.У., Курбанов Р.Д., Мирахмедова О.Х.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

In a review of literature data and materials of our own research, we discuss some aspects of the urgent problem of clinical medicine – comorbidity. The aim of this work was to study modern concepts of polymorbidity and comorbidity in

literature data. The terms that are used to refer to the combination of several diseases in one person are presented: «combined», «concomitant», «associated» diseases or conditions, «comorbid» diseases or conditions, «comorbidity», «polymorbidity», «multimorbidity», «multifactorial» diseases», «polyopathy», «condolences», «double diagnosis», «pluripatology». Definitions are given for the currently most used terms «comorbidity», «polymorbidity» and «multimorbidity», as well as the historical aspects of their occurrence are considered. The differences between the concepts of «comorbidity» and «polymorbidity» are shown, despite their frequent use as synonyms.

Existing classifications of comorbidity are considered, including the concepts of trans-systemic, transzological and chronological comorbidity. The classification developed by H.C. is shown. Kraemer and M. van den Akker (1998), which presents causal, complicated, iatrogenic, unspecified and random comorbidity. Scales for assessing this phenomenon are given: Cumulative illness rating scale, index Kaplan – Feinstein, Cumulative illness rating scale for geriatrics, Index of co-existent disease, Geriatric index of comorbidity, Functional comorbidity index, Total illness burden index. A more detailed assessment of comorbidity using the Charlson index as the most used and having the least drawbacks is presented. A description of the quantitative assessment of polymorbidity is given and the fluctuation of the number of diseases depending on the age of the person is shown. The list of the most common pathologies that can be combined in one patient is given.

Diseases that are characteristic of elderly and senile patients are noted. The problem of comorbidity is becoming increasingly important in those countries and regions where the social conditions of society contribute to increasing the life expectancy of people of advanced and senile age, which indicates the need to develop a unified view of the problem of combined pathology.

Key words: polymorbidity, comorbidity, multimorbidity, combined diseases, comorbidity rating scales.

РЕЗЮМЕ

КОМОРБИДНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА В СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

Уринов О.У., Курбанов Р.Д., Мирахмедова О.Х.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

В обзоре данных литературы и материалах собственных исследований обсуждаются некоторые аспекты актуальной проблемы клинической медицины – коморбидности. Целью данной работы было изучение современных представлений о полиморбидности и коморбидности по данным литературы. Представлены термины, которые употребляют для обозначения сочетания нескольких заболеваний у одного человека: «сочетанные», «сопутствующие», «ассоциированные» заболевания или состояния, «коморбидные» заболевания или состояния, «коморбидность», «полиморбидность», «мультиморбидность», «мультифакториальные заболевания», «полипатия», «соболезненность», «двойной диагноз», «плюрипатология». Даны определения для наиболее употребляемых на данный момент терминов «коморбидность», «полиморбидность» и «мультиморбидность», а также рассмотрены исторические аспекты их возникновения. Показаны различия между понятиями «коморбидность» и «полиморбидность», несмотря на частое употребление их как синонимов. Рассмотрены существующие классификации коморбидности, в том числе даны понятия транссистемной, транснозологической и хронологической коморбидности. Показана классификация, разработанная Н.С. Крамер и М. van den Akker (1998), в которой представлены причинная, осложнённая, ятрогенная, неутончённая и случайная коморбидности. Приведены шкалы для оценки данного явления: Cumulative illness rating scale, индекс Kaplan–Feinstein, Cumulative illness rating scale for geriatrics, Index of co-existent disease, Geriatric index of comorbidity, Functional comorbidity index, Total illness burden index. Более подробно представлена оценка коморбидности с использованием индекса Charlson как наиболее применяемая и имеющая меньше всего недостатков. Дано описание количественной оценки полиморбидности и показано колебание количества заболеваний в зависимости от возраста человека. Приведён перечень наиболее частой патологии, которая может сочетаться у одного больного. Отмечены заболевания, которые характерны для больных пожилого и старческого возраста. Проблема коморбидности приобретает всё большую актуальность в тех странах и регионах, где социальные условия общества способствуют увеличению продолжительности жизни людей пожилого и старческого возраста, что указывает на необходимость выработки единого взгляда на проблему сочетанной патологии. **Ключевые слова:** полиморбидность, коморбидность, мультиморбидность, сочетанные заболевания, шкалы оценки коморбидности.

Сердечно – сосудистые заболевания (ССЗ) остаются ведущей причиной смертности во всем мире, они ответственны ежегодно за 17,3 млн. смертей [1], 31,5% всех смертей населения

планеты и 45% всех смертей от неинфекционных заболеваний (НИЗ – 4 группы заболеваний, включая сердечно-сосудистые, онкологические, бронхолегочные и сахарный диабет). В Европе от



ССЗ ежегодно умирает более 4 млн. человек, из них 1,4 млн. в возрасте до 75 лет, – это 45% всех смертей [2].

В общей структуре смертности населения РФ ССЗ составляют 56%, среди которых около 85% связаны с ишемической болезнью сердца (ИБС) и цереброваскулярными заболеваниями. В последние десятилетия смертность от ССЗ в РФ снижается (на 23%), а ожидаемая продолжительность жизни увеличивается, составляя у мужчин – 64 года, у женщин – 75,6 лет. Это приводит к старению населения и, естественно, к увеличению частоты нескольких заболеваний у одного человека (коморбидность) [3].

Умершие от последствий артериальной гипертензии (АГ) в Узбекистане составляют до 19,3%, от ИБС – 51,3%, от некоронарогенных заболеваний сердца – 0,15% и от ЦВЗ – 20,8%. Следовательно, ИБС является причиной половины всех случаев смерти больных с кардиоваскулярной патологией, АГ и мозговой инсульт – более 1/3 случаев [4].

Высокая распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы и их патофизиологическая ассоциация с различными коморбидными состояниями способствуют прогрессивному росту пациентов с сочетанием нескольких заболеваний и/или синдромов, включающих в качестве основной составляющей кардиальную патологию. Сочетанная патология создает новую клиническую ситуацию, требующую учета ее особенностей при выборе лечебно-диагностической и профилактической тактики. Влияние коморбидной патологии на клинические проявления, диагностику, прогноз и лечение болезней системы кровообращения (БСК) многогранно и взаимно. Наличие коморбидных заболеваний и высокого кардиоваскулярного риска способствует увеличению продолжительности госпитализации, наступлению инвалидности, препятствует проведению реабилитации в необходимом объеме, увеличивает число осложнений [5].

В большинство проведенных рандомизированных клинических исследований включаются пациенты с изолированной кардиоваскулярной патологией, коморбидность при этом является критерием исключения, что не позволяет применять результаты этих исследований у пациентов с сочетанием нескольких взаимоотягощающих заболеваний. Многие заболевания имеют сходные клинические и лабораторные проявления, а выполнение дифференциально-диагностического поиска затруднено в связи с невозможностью выполнения нагрузочных тестов, применения контрастного вещества при исследовании и т.д. [5].

Многие годы этот вопрос оставался открытым, пока в 1970 г. А. Feinstein, выдающийся американский врач, исследователь и эпидемиолог, оказавший значительное влияние на технику проведения клинических исследований, а особенно в области

клинической эпидемиологии, не предложил понятие «коморбидность» (от лат. со – вместе, morbus – болезнь). Он вкладывал в этот термин представление о наличии дополнительной клинической картины, которая уже существует или может появиться самостоятельно, помимо текущего заболевания, и всегда отличается от него [6]. По его мнению, «коморбидность – это любая отдельная нозологическая форма/единица, существовавшая, существующая или которая может появиться в ходе клинического течения индексного (исследуемого) заболевания у пациента» [6]. Согласно этому определению, одному заболеванию (индексному) отводится центральное положение, а другим – второстепенное место, так как последние могут, либо не могут повлиять на течение и лечение основного заболевания [8]. В то же время, накопленный за прошедшие десятилетия клинический опыт свидетельствует о том, что все коморбидные болезни влияют на течение и исход друг друга, однако степень этого влияния, вероятно, может быть различной [7].

Это определение не ставит индексное (основное, ведущее) заболевание в «привилегированное» положение и подчеркивает принципиально важное положение: коморбидные заболевания возникают вследствие сходства или единства отдельных звеньев их этиопатогенеза [9].

Существует множество синонимов коморбидности (полиморбидность, мультиморбидность, мультифакториальные заболевания, полипатия, соболезненность, двойной диагноз, плюрипатология). Достаточно популярным в последние годы стал термин «синдром перекреста или наложения – overlap syndrome». Первоначально использовавшийся в ревматологии и гепатологии, он стал популярным и в других разделах клиники внутренних болезней. Однако в отечественной и зарубежной литературе все же чаще используются два термина: коморбидность и мультиморбидность [10].

Под полиморбидностью следует понимать наличие нескольких синхронно протекающих заболеваний у одного человека в различных стадиях и фазах своего развития [26]. Коморбидность – сочетание у одного больного двух или более хронических заболеваний, этиопатогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени появления вне зависимости от активности каждого из них [9]. Мультиморбидность – сочетание у одного больного нескольких хронических заболеваний различного генеза. При этом не подразумевается каких-либо причинно – следственных отношений и статистических характеристик. В последние годы именно термин «мультиморбидность» в отечественной и зарубежной литературе приобрел наибольшую популярность. Учитывая, что и в ранее опубликованных Рекомендациях, и в данных Алгоритмах авторы стремились выявить

и описать ключевые патогенетические механизмы, обусловившие сосуществование нескольких болезней у одного пациента, они сочли возможным сохранить в названии термин коморбидность [26]. Однако, несомненно, вопросы терминологии требуют дальнейшего обсуждения. Столь же дискуссионными являются и вопросы классификации полиморбидных страданий. В опубликованной в 2018 г. статье Л.Б. Лазебника и Ю.В. Конева предлагается использовать следующие классификационные критерии: генетическая предрасположенность, локализация, тип и время возникновения, гендерные характеристики, профиль заболеваний, социальные причины, коморбидный статус, локализация, этиология и патогенез [65]. Их анализ позволяет детально описать особенности развития и течения сочетанных заболеваний у конкретного больного. В то же время для практического врача требуется дальнейшая разработка классификационных характеристик сочетанных заболеваний, удобная для применения в повседневной клинической практике.

Некоторые авторы противопоставляют друг другу понятия коморбидности и мультиморбидности, определяя первую как множественное наличие заболеваний, связанных доказанным единым патогенетическим механизмом, а вторую как наличие множественных заболеваний, не связанных между собой доказанными на настоящий момент патогенетическими механизмами [15]. Другие авторы утверждают, что мультиморбидность есть сочетание множества хронических или острых болезней и медицинских состояний у одного человека и не делают ударения на единство или разность их патогенеза [13]. Принципиальное уточнение термина «коморбидность» дали Н. С. Крамер и M. van den Akker, определив ее как сочетание у одного больного нескольких, и именно хронических, заболеваний. Они же предложили первую классификацию коморбидности [11, 12]. Согласно данным указанных авторов, факторами, влияющими на развитие коморбидности, могут являться хроническая инфекция, воспаление, инволютивные и системные метаболические изменения, ятрогения, социальный статус, экология и генетическая предрасположенность [14].

В настоящее время существует несколько общепризнанных методов «измерения» коморбидности. По данным некоторых авторов, принято 13 методов оценки данного состояния [59].

Первыми способами оценки полиморбидности стали система Cumulative illness rating scale и индекс Kaplan – Feinstein, разработанные в 1968 и 1974 гг. соответственно.

Система CIRS, предложенная B.S. Linn, была революционной, так как дала возможность практическим врачам оценивать количество и тяжесть хронических заболеваний в структуре коморбидного статуса больных. Однако в ней не были уч-

тены возраст больных и специфика заболеваний пожилого возраста [59].

Именно это послужило предпосылкой для создания через 23 года M.D. Miller системы CIRS для пожилых больных, которая получила название Cumulative illness rating scale for geriatrics [63]. Данная шкала подразумевает отдельную суммарную оценку состояния каждой из систем органов, где «0» соответствует отсутствию заболеваний выбранной системы, «1» – лёгким отклонениям от нормы или перенесённым в прошлом заболеваниям, «2» – болезни, приводящей к необходимости медикаментозной терапии, «3» – заболеванию, ставшему причиной инвалидности, «4» – тяжёлой органной недостаточности, требующей проведения неотложной терапии. Оценку коморбидности осуществляют по сумме баллов, которая может варьировать от 0 до 56. По мнению её разработчиков, максимальные результаты не совместимы с жизнью больных. Данная шкала позволяет оценить степень тяжести полиморбидности. Однако определить прогноз больного невозможно из-за отсутствия интерпретации полученных результатов и их связи с рядом прогностических характеристик [62].

Индекс Kaplan – Feinstein был создан на основе изучения воздействия сопутствующих заболеваний на 5-летнюю выживаемость больных сахарным диабетом 2-го типа. В этой системе оценки полиморбидности все имеющиеся заболевания и их осложнения в зависимости от выраженности органных поражений классифицируют на лёгкие, средней тяжести и тяжёлые. При этом вывод о суммарной коморбидности делают на основе наиболее декомпенсированной системы органов. Данный индекс даёт суммарную, но менее подробную по сравнению с системой CIRS оценку состояния каждой из систем органов. Интерпретация баллов представлена следующим образом: «0» – отсутствие болезни, «1» – лёгкое течение заболевания, «2» – заболевание средней тяжести, «3» – тяжёлая болезнь. Индекс Kaplan-Feinstein оценивает коморбидность по сумме баллов, которая может варьировать от 0 до 36. Однако интерпретация общего балла у данной шкалы отсутствует, что затрудняет оценку прогноза. Кроме того, недостаток этого способа оценки коморбидности – обобщённость нозологий. Однако бесспорное преимущество индекса Kaplan-Feinstein перед системой CIRS заключается в возможности независимого анализа злокачественных новообразований и их тяжести [64].

Среди наиболее применяемых систем оценки коморбидности наиболее распространён индекс Charlson, предложенный для оценки отдалённого прогноза больных в 1987 г. профессором Mary Charlson [58]. Данный индекс представляет собой балльную систему оценки (от 0 до 40) наличия определённых сопутствующих заболеваний и ис-



пользуется для прогноза летальности. При его расчёте суммируют баллы, соответствующие сопутствующим заболеваниям, а также добавляют 1 балл на каждые 10 лет жизни при превышении

пациентом 40-летнего возраста (50 лет – 1 балл, 60 лет – 2 балла, и т.д.). Шкала Charlson представлена в табл. 1.

Таблица 1

Балльная оценка наличия сопутствующих заболеваний при расчёте индекса коморбидности Charlson

Заболевания	Баллы
Инфаркт миокарда	1
Сердечная недостаточность	1
Поражение периферических сосудов (наличие перемежающейся хромоты, аневризма аорты более 6 см, острая артериальная недостаточность, гангрена)	1
Преходящее нарушение мозгового кровообращения	1
Острое нарушение мозгового кровообращения с минимальными остаточными явлениями	1
Деменция	1
Бронхиальная астма	1
Хронические неспецифические заболевания лёгких	1
Коллагенозы	1
Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки	1
Цирроз печени без портальной гипертензии	1
Сахарный диабет без конечно-органных поражений	1
Острое нарушение мозгового кровообращения с гемиплегией или параплегией	2
Хроническая почечная недостаточность с уровнем креатинина более 3 мг %	2
Сахарный диабет с конечно – органными поражениями	2
Злокачественные опухоли без метастазов	2
Острый и хронический лимфо – и миелолейкоз	2
Лимфомы	2
Цирроз печени с портальной гипертензией	3
Злокачественные опухоли с метастазами	6
Синдром приобретённого иммунодефицита	6
Сумма баллов	

Отличие индекса Charlson – возможность оценки возраста пациента и определения смертности больных, которая при отсутствии коморбидности составляет 12%, при 1–2 баллах – 26%, при 3–4 баллах – 52%, а при сумме более 5 баллов – 85%. Однако данная методика не учитывает тяжесть многих заболеваний, а также отсутствует ряд прогностически важных патологических состояний. Некоторые из указанных недостатков индекса Charlson были исправлены R.A. Deyo в 1992 г. В модифицированный индекс Charlson были добавлены хронические формы ишемической болезни сердца и стадии хронической сердечной недостаточности [54, 55, 59].

«Индекс сосуществующих болезней» (Index of co-existent disease Greenfield (1993) для оценки коморбидности больных злокачественными новообразованиями. Однако в дальнейшем он получил более широкое применение. Данный метод помогает в расчёте продолжительности пребывания в стационаре и риска повторной госпитализации больного после проведённого хирургического

вмешательства. Шкала ICED предлагает оценивать состояние пациента отдельно по двум компонентам: физиологическим и функциональным характеристикам. Первый компонент включает 19 сопутствующих заболеваний, каждое из которых оценивают по 4-балльной шкале, где «0» – отсутствие болезни, а «3» – её тяжёлая форма. Второй компонент отражает влияние сопутствующих заболеваний на физическое состояние пациента. Он оценивает 11 физических функций по 3-балльной шкале, где «0» – нормальная функция, а «2» – невозможность её осуществления [59, 61].

Кроме приведённых оценок коморбидности, в настоящее время используют Geriatric index of comorbidity (GIC), Functional comorbidity index (FCI) и Total illness burden index (TIBI) [59].

По мнению некоторых авторов, в старших возрастных группах возрастает не только заболеваемость, но и количество заболеваний у каждого пациента [53, 57]. Однако, по мнению Л.Б. Лазебника (2005), возраст человека не является основным условием полиморбидности. Сроки начала забо-

леваний, формирующих синдромы полиморбидности, и их хронизация приходится на молодой (30–45 лет) и средний (46–60 лет) возраст, а результат их суммарного накопления, то есть период яркой клинической демонстрации, начинает проявляться в пожилом (61–75 лет) возрасте, дальнейшие прожитые годы лишь добавляют количество болезней. Однако, по наблюдениям некоторых авторов, старые люди (76–90 лет) и долгожители (старше 91 года) более активны, меньше болеют хроническими заболеваниями (которые протекают у них менее агрессивно и с более мягкими осложнениями), реже обращаются за медицинской помощью [56].

Количественная сторона полиморбидности может быть оценена математически с помощью индекса полиморбидности (Лазебник, 2000): общее число болезней / один пациент в той или иной возрастной группе. Данный показатель позволяет судить о степени обремененности болезнями, или нозологической отягощенности.

Причинная коморбидность вызвана параллельным поражением различных органов и систем, которое обусловлено единым патологическим агентом; это, например, алкогольная висцеропатия у больных с хронической алкогольной интоксикацией, патология, ассоциированная с курением, или системное поражение при коллагенозах [16].

Осложненная коморбидность является результатом основного заболевания и обычно последовательно через некоторое время после его дестабилизации проявляется в виде поражения органов-мишеней. Примерами этого вида коморбидности являются хроническая почечная недостаточность вследствие диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа или же развитие инфаркта головного мозга в результате осложненного гипертонического криза у больных гипертонической болезнью [17].

Ятрогенная коморбидность проявляется при вынужденном негативном воздействии врача на пациента при условии заранее установленной опасности той или иной медицинской процедуры. Неуточненная коморбидность предполагает наличие единых патогенетических механизмов развития заболеваний, составляющих комбинацию, но требует проведения ряда исследований, подтверждающих гипотезу исследователя или клинициста. Примерами этого вида коморбидности служат развитие эректильной дисфункции у пациентов с атеросклерозом и артериальной гипертензией, а также возникновение эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с заболеваниями сосудов. Примером так называемой случайной разновидности коморбидности является сочетание ишемической болезни сердца и желчно-каменной болезни или же комбинация приобретенного порока сердца и псориаза. При этом

«случайность» и на первый взгляд алогичность указанных комбинаций в скором времени могут быть объяснены с клинических и научных позиций [17].

Согласно данным М. Fortin, основанным на анализе 980 историй болезни, взятых из ежедневной практики семейного врача, распространенность коморбидности составляет от 69% у больных молодого возраста (18 – 44 лет) до 93% у больных среднего возраста (45 – 64 лет) и до 98% у больных старшей возрастной группы (старше 65 лет). При этом число хронических заболеваний варьирует от 2,8 у молодых пациентов до 6,4 у стариков [18].

Профилактика и лечение хронических заболеваний обозначены Всемирной организацией здравоохранения как приоритетный проект второго десятилетия XXI века, направленный на улучшение качества жизни населения мира [19, 20]. Этим обусловлена повсеместная тенденция к проведению крупномасштабных эпидемиологических исследований в разных областях медицины, выполненных с применением серьезных статистических расчетов [21, 22].

Анализ десятилетнего австралийского исследования пациентов с шестью распространенными хроническими болезнями продемонстрировал, что около половины пожилых больных с артритом имеют артериальную гипертензию, 20% – сердечно – сосудистые заболевания, а 14% – сахарный диабет 2-го типа. Более 60% пациентов с бронхиальной астмой указали на сопутствующий артрит, 20% – на сердечно-сосудистые заболевания и 16% – на сахарный диабет 2-го типа [18]. У пожилых больных с хронической почечной недостаточностью частота ишемической болезни сердца (ИБС) выше на 22%, а новых коронарных событий – в 3,4 раза выше по сравнению с пациентами без нарушения функции почек [24]. При развитии терминальной почечной недостаточности, требующей заместительной терапии, частота хронических форм ИБС составляет 24,8%, а инфаркта миокарда – 8,7%. Число коморбидных заболеваний существенно увеличивается с возрастом. Коморбидность повышается с 10% в возрасте до 19 лет до 80% у лиц 80 лет и старше [23].

В канадском исследовании, включавшем 483 больных с ожирением, установлено, что распространенность связанных с ожирением сопутствующих заболеваний была выше среди женщин, чем среди мужчин. Исследователи обнаружили, что около 75% пациентов с ожирением имели сопутствующие заболевания, которыми в большинстве случаев являлись дислипидемия, артериальная гипертензия и сахарный диабет 2-го типа. Примечателен тот факт, что среди молодых пациентов с ожирением (от 18 до 29 лет) более двух хронических заболеваний имели 22% мужчин и 43% женщин [25].



По данным регистра РЕКВАЗА (Амбулаторно-поликлинический регистр кардиоваскулярных заболеваний в Рязанской области), в амбулаторной практике такие пациенты суммарно составляют 78% случаев обращения пациентов по поводу ССЗ. Важно подчеркнуть, что по данным амбулаторных российских регистров доля лиц с АГ среди пациентов, обращающихся в поликлиники по поводу ССЗ, составляет более 90%. Именно поэтому в данных рекомендациях будут прежде всего представлены особенности медикаментозной терапии при наиболее частых вариантах сердечно-сосудистой коморбидности, включающей АГ [26].

Традиционно ХСН описывают по фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), и исследования последних лет продемонстрировали достоверную связь между уровнем госпитализации по поводу декомпенсации сердечной недостаточности (СН) и риском смерти больных как с сохранной, так и со сниженной ФВ ЛЖ [27, 28, 29]. Исследованиями отмечено, что на тяжесть течения ХСН влияет коморбидное состояние, при этом коморбидность в некоторых случаях может превалировать над сердечной [30, 31, 32].

В превалирующем большинстве случаев этиологической причиной ХСН явилась ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 58,8%, и в более половины случаев (68,3%) она сочеталась с артериальной гипертензией (АГ) [33].

Изучение ХСН у больных с различными показателями ФВ ЛЖ показало, что в обеих группах преобладали мужчины. В группе СН-н ФВ было больше больных с избыточным весом (41,1%), а в группе СН-сФВ – достоверно больше с ожирением (51,6%). У пациентов с СН-н ФВ главными определяющими при поражении миокарда являются перенесенные инфаркты миокарда (91,1%), а у больных с СН-с ФВ сочетание ИБС+АГ (81,3%), ожирение (51,6%) и сахарный диабет (43,8%). Внесердечная коморбидность у больных с СН-н ФВ представлена хронической обструктивной болезнью легких (26,8%) и облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (17,9%), а группа СН-с ФВ – застойной пневмонией (23,4%) и варикозной болезнью вен нижних конечностей (34,4%) [33].

Важность коморбидности как неблагоприятного прогностического фактора подчеркнута включением этого понятия в определение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) (GOLD, 2011). Finkelstein J. et al., 2009 установили, что популяция лиц с ХОБЛ имеет распространенность БСК в 2 раза выше по сравнению с лицами без ХОБЛ. В значительной степени эти особенности обусловлены снижением давления и содержания О₂ в артериальной крови, а также повышением шунтирования крови в малом круге [34].

Riihimaki M. et al., 2012 продемонстрировали, что в половине случаев пациенты со злокаче-

ственными новообразованиями молочной железы и простаты умирают от БСК. Современные методы диагностики рака молочной железы (РМЖ) способствуют выявлению заболевания на начальных стадиях, что в сочетании с усовершенствованием методов лечения приводит к увеличению выживаемости и увеличивает число пациентов с риском развития кардиотоксических эффектов. В связи с увеличением выживаемости пациентов с РМЖ, актуальной становится проблема улучшения качества жизни, которое снижается из-за преждевременного развития коронарной патологии сердца, поражения перикарда и клапанного аппарата, кардиомиопатии, возникновения нарушений ритма и проводимости, прогрессирования хронической сердечной недостаточности, рефрактерной к стандартной терапии [35].

По данным О.Л. Барбараша среди больных со стабильной ИБС средний уровень коморбидности выявлен у 66,0% женщин и 70,4% мужчин, высокий – у 13,6% и 11,6%, соответственно, т.е. существенных гендерных различий в частоте выявления сопутствующей патологии не отмечено. Среди сопутствующих заболеваний у женщин чаще встречались АГ, сахарный диабет, патология щитовидной железы, бронхиальная астма и варикозная болезнь, у мужчин – стенозы артерий нижних конечностей и МКБ [36].

При обследовании 529 больных ишемическим инсультом у 90,8% из них были выявлены различные сердечно-сосудистые осложнения, кроме АГ, которой страдали все больные. У 74% больных имелась стенокардия, у 34,5% – стенокардия и фибрилляция предсердий (ФП), у 23% – перенесенный инфаркт миокарда, у 9% – стенокардия, ФП и сахарный диабет, у 3,4% – стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, ФП и сахарный диабет [37, 38].

При проведении дуплексного сканирования сонных артерий у 194 пациентов с ранее выполненной коронароангиографией в 75% случаев были выявлены сочетанные поражения [39].

В российской части международного исследования эффективности гиполипидемической терапии DYSIS II среди больных стабильной ИБС 90% страдали АГ, 21,3% – заболеваниями периферических артерий, 17,5% – сахарным диабетом, 9,8% – хроническими болезнями почек, 37,9% – ожирением (индекс массы тела ≥ 30 кг/м²), 9,3% перенесли мозговой инсульт.

По результатам различных исследований среди пациентов с перемежающейся хромотой 40–60% одновременно страдают ИБС и 25–50% – цереброваскулярными заболеваниями [40].

Течение инфаркта миокарда (ИМ) на фоне ИС характеризовалось высокой распространенностью осложнений острого периода заболевания, имеющих доказанное влияние в отношении краткосрочного и долгосрочного прогнозов: острой левожелу-

дочковой недостаточности, кардиогенного шока, ранней постинфарктной стенокардии и нарушений сердечного ритма с неблагоприятным прогностическим влиянием (фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии, фибрилляции и трепетания предсердий), острой почечной недостаточности [42, 45, 46, 47]; большей распространенностью и степенью выраженности депрессивных и тревожных расстройств [42, 43, 48].

У пациентов с ИМ, осложненным инфарктом мозга, установлено исходно более тяжелое течение хронической цереброваскулярной недостаточности, чем у пациентов с изолированным инфарктом мозга [41].

Течение постинфарктного кардиосклероза на фоне абдоминального ожирения у 80% пациентов осложнялось развитием ранних, имеющих доказанное влияние в отношении краткосрочного и долгосрочного прогнозов, осложнений острого периода заболевания. Наличие абдоминального ожирения сопровождалось в течение 12 месяцев постинфарктного периода ремоделированием левого желудочка по дезадаптивному типу, отсутствием динамики массы мышечной ткани. Через 36 месяцев постинфарктного наблюдения у пациентов с абдоминальным ожирением доля лиц, умерших от сердечно-сосудистых причин составила 15%, у лиц без сопутствующего ожирения эпизодов смерти зарегистрировано не было при

сопоставимых показателях сердечно-сосудистой системы на этапе проведения реперфузионной терапии [44].

Наблюдается рост коморбидности с возрастом. Около 80% пожилых людей имеют три заболевания и более [7, 49, 50]. У больных бронхиальной астмой старше 65 лет в 63% случаев выявляют остеоартрит (ОА), в 20% выявляют ишемическую болезнь сердца, инсульт, в 16% – сахарный диабет [51]. У больных коморбидными заболеваниями прогрессивно увеличивается трехлетняя смертность, при двух и более заболеваниях она достигает 82% [52].

Влияние коморбидной патологии на клинические проявления, диагностику, прогноз и лечение многих заболеваний многогранно и индивидуально. Взаимодействие заболеваний, возраста и лекарственного патоморфоза значительно изменяет клиническую картину и течение основной нозологии, характер и тяжесть осложнений, ухудшает качество жизни больного, ограничивает или затрудняет лечебно-диагностический процесс.

Таким образом, распространенность сосудистой коморбидности у больных ССЗ высокая, что значительно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых катастроф. В то же время имеются общие причины сосудистой коморбидности, воздействием на которые можно положительно повлиять на ситуацию в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Naghavi M., et al. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013. *Lancet* 2015.
2. Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P., et al. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J* 2016; 37(42): 3232–3245
3. Оганов Р.Г. Сосудистая коморбидность: общие подходы к профилактике и лечению. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2015; 11(1), с. 4–7.
4. Курбанов Р.Д., Мамутов Р.Ш. Деятельность кардиологической службы и перспективы ее развития. *Медицинский журнал Узбекистана* 2018.
5. Митьковская Н.П. Кардиология и коморбидность. <http://rep.bsmu.by/bitstream/handle/BSMU/9439/46.pdf> С. 173–177.
6. Feinstein A.R. Pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease. *J. Chron. Dis.*, 1970; 23(7):455–468.
7. Верткин А.Л., Скотников А.С. Коморбидность. *Лечащий врач*, 2013; 6:66–9.
8. Гинард К.Н. Когда одно мешает другому – коморбидность на злобе дня. *Новая медицина тысячелетия*, 2012; 6:22–4.
9. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 2017; 16(6): 5–56 с.
10. Оганов Р. Г. Сосудистая коморбидность: общие подходы к профилактике и лечению. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2015; 11(1): 4–7.
11. Kraemer H. C. Statistical issues in assessing comorbidity. *Stat. Med.* 1995; 14: 721–723.
12. Van den Akker M., Buntinx F., Roos S., Knottnerus J. A. Comorbidity or multimorbidity: what's in a name? A review of the literature. *Eur. J. Gen. Pract.* 1996; 2 (2): 65–70.
13. Stier D. M., Greenfield S., Lubeck D. P. et al. Quantifying comorbidity in a disease-specific cohort: adaptation of the total illness burden index to prostate cancer. *Urology* 1999; 54 (3): 424–429.
14. Fortin M., Lapointe L., Hudon C. et al. Multimorbidity and quality of life in primary care: a systematic review. *Health Qual. Life Outcomes* 2004; 2: 51.
15. Лазебник Л. Б. Старение и полиморбидность. *Новости медицины и фармации* 2007; 1(205).



16. Gijzen R., Hoeymans N., Schellevis F.G. et al. Causes and consequences of comorbidity: a review. *J. Clin. Epidemiol.* 2001; 54 (7): 661–674.
17. Верткин А.Л., Румянцев М.А., Скотников А.С. Коморбидность. *Клиническая медицина*, №10, 2012. С. 4–11.
18. Fortin M., Bravo G., Hudon C. et al. Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice. *Ann. Fam. Med.* 2005; 3: 223–228.
19. Starfi eld B., Lemke K.W., Bernhardt T. Comorbidity: Implications for the Importance of Primary Care in Case Management. *Ann. Fam. Med.* 2003; 1(1):8–14.
20. Van Weel C., Schellevis F. G. Comorbidity and guidelines: conflicting interests. *Lancet* 2006; 367: 550–551.
21. DCCT Research Group Reliability and validity of a diabetes quality of life measure for the diabetes control and complications trial (DCCT). *Diabetes Care* 1998; 11: 725–732.
22. Michelson H., Bolund C., Brandberg Y. Multiple chronic health problems are negatively associated with health related quality of life (HRQOL) irrespective of age. *Qual. Life Res.* 2000; 9: 1093–1104.
23. Van den Akker M., Buntinx F., Metsemakers J. F. et al. Multimorbidity in general practice: prevalence, incidence, and determinants of co-occurring chronic and recurrent diseases. *J. Clin. Epidemiol.* 1998; 51: 367–375.
24. Aronow W.S. Prevalence of CAD, complex ventricular arrhythmias, and silent myocardial ischemia and incidence of new coronary events in older persons with chronic renal insufficiency and with normal renal function. *Am. J. Card.* 2000; 86: 1142–1143.
25. Bruce S.G., Riediger N.D., Zacharias J.M., Young T.K. Obesity and obesity-related comorbidities in a Canadian First Nation population. *Prev. Chronic. Dis.* 2011.
26. Оганов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин И.Г. Бакулина Н. В. и др. Клинические рекомендации «Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения» *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2019; 18(1) ст. 5–66.
27. Nagueh S., Bhatt R., Vivo R., et al. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011; 4 (3): 220–227.
28. Klapholz M., Maurer M., Lowe A., et al. Hospitalization for heart failure in the presence of a normal left ventricular ejection fraction: results of the New York Heart Failure Registry. *JACC* 2004; 43 (8):1432-8.
29. Nagueh S., Appleton C., Gillebert T., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10(2): 165–93.
30. Ott A., Breteler M., van Harskamp F., et al. Incidence and risk of dementia. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1998; 147 (6): 574–80.
31. Campbell P., Krim S., Ventura H. The Bi-Directional Impact Of Two Chronic Illnesses: Heart Failure And Diabetes – A Review Of The Epidemiology And Outcomes. *Cardiac Failure Review* 2015; 1(1):8–10.
32. Чучалин А.Г., Цеймах И.Я., Момот А.П. и др. Изменения системных воспалительных и гемостатических реакций у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких с сопутствующими хронической сердечной недостаточностью и ожирением. *Пульмонология* 2014; 6: 25–32.
33. Шукуров Р.Т., Абдуллаев Т.А. Гендерные различия и коморбидность у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 2017; 16(6) С. 87–91.
34. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у лиц с хронической обструктивной болезнью легких / Лапицкий Д.В. [и др.] // *Вестн НАН Беларусь Сер. мед. наук.* – 2014. – №4. – С. 32–43.
35. Yusuf, S.W. Radiation-Induced Heart Disease: A Clinical Update / S.W. Yusuf, S. Sami, I.N. Daher // *Cardiol. Res. Pract.* – 2011. – Vol. 2011. – P. 1–9.
36. Сумин А.Н., Корок Е.В., Щеглова А.В., Барбараш О.Л. Коморбидность у больных ишемической болезнью сердца: гендерные особенности. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2017; 13(5):622–629.
37. Румянцева С.А., Оганов Р.Г., Силина Е.В. и др. Сердечно-сосудистая патология при остром инсульте (некоторые аспекты распространенности, профилактики и терапии). *Кардиоваскулярная Терапия и Профилактика* 2014; 13(4): 47–53).
38. Румянцева С.А., Ступин В.А., Оганов Р.Г. и др. Теория и практика лечения больных с сосудистой коморбидностью. *Клиническое Руководство.* М. – СПб.: Международная издательская группа «Медицинская книга»; 2013.
39. Гаврилова Н.Е., Метельская В.А., Яровая Е.Б., Бойцов С.А. Роль дуплексного сканирования сонных артерий в выявлении коронарного атеросклероза и определении степени его выраженности. *Российский Кардиологический Журнал* 2014; 4(108): 108–12).
40. Оганов Р.Г. Сосудистая коморбидность: общие подходы к профилактике и лечению. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2015; 11(1), С. 4–7.
41. Герасименко, Д.С. Некоторые показатели стресс-реализующей эндокринной системы у больных с острым коронарным синдромом и острым ишемическим повреждением голов-



- ного мозга / Д.С. Герасименко // Мед. журн. – 2008. – №3. – С. 89–90.
42. Статкевич Т.В., Митьковская Н.П., Гончарик Д.Б., Головач И.В., Е.Г. Оганова Инфаркт миокарда на фоне метаболического синдрома // Медицинский журнал. – 2009. – №3. – С. 139–141.
43. Митьковская Н.П., Скугаревский О.А., Статкевич Т.В., и др. Острые кардиоваскулярные катастрофы и психологические расстройства у лиц с метаболическим синдромом // Лечебное дело. – 2011 – №5. – С. 43–53.
44. Петрова Е.Б., Митьковская Н.П., Статкевич Т.В., Картун Л.В. Постинфарктный кардиосклероз на фоне висцерального типа ожирения // Кардиология в Беларуси. – 2015. – №3(40). – С. 46–66.
45. Митьковская Н.П., Статкевич Т.В., Жук А.В., Смирнова Е.С., Галицкая С.С., Балыш Е.М. Сахарный диабет и метаболический синдром как фактор риска развития осложнений инфаркта миокарда // Мед. журнал. – 2012. – № 4. – С. 83–86.
46. Смирнова, Е.С., Митьковская Н.П., Картун Л.В. Интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли- α у пациентов с гипергликемией на фоне инфаркта миокарда // Кардиология в Беларуси. – 2015. – №3. – С. 27–37.
47. Mitkovskaya N.P.,(et al.) Current myocardial infarction markers of unfavourable prognosis in metabolic syndrome // Кардиология в Беларуси. – 2011, Special issue. – С. 61–72.
48. Ronco C. (et al.) Cardiorenal syndrome // Journal of the American College of Cardiology. – 2008. – Vol. 52, №19. – P. 1527–1539.
49. Арьева Г.Т., Советкина Н.В., Овсянникова Н.А. и др. Коморбидные и мультиморбидные состояния в гериатрии (обзор) // Успехи геронтологии. – 2011. – Т. 24, №4. – С. 612–619.
50. Кейт Надаль-Гинард. Когда одно мешает другому – коморбидность на злобе дня // Новая медицина тысячелетия. – 2012. – №6. – С. 22–24.
51. Клименко В.А., Романова А.С. Почему не удается достигнуть контроля бронхиальной астмы: коморбидные состояния // Клиническая иммунология. Аллергология. Ифектология. – 2012. – №2. – С. 8–10.
52. Kholodenko B.N., Bruggerman F.J., Sauro H.M. Mechanistic and modular approaches to modeling and inference of cellular regulatory networks // Systems biology: Definitions and perspectives. – Springer – Verlag, 2007. – P. 143–159.
53. Арьева Г.Т., Советкина Н.В., Овсянникова Н.А. и др. Коморбидные и мультиморбидные состояния в гериатрии (обзор) // Успехи геронтол. – 2011. – №4. – С.612–619.
54. Вёрткин А.Л. Коморбидность: от истоков развития до современного понятия. Как оценить и прогнозировать // Врач скорой помощи. – 2011. – №4. -С.15.-№13.-С.8-9.
55. Вёрткин А.Л., Румянцев М.А., Скотников А.С. Коморбидность (часть 2) // Мед.газета. – 2013. – №14. – С.8.
56. Лазебник Л.Б. Старение и полиморбидность // Consil. med. – 2005. – №12. – С. 993–996.
57. Модестов Е.А., Новиков О.М., Шевченко В.В. и др. Методические подходы к комплексной оценке состояния здоровья лиц пожилого и старческого возраста //Сибир. мед. обозрение. – 2001. – №2. – С. 23–25.
58. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L. et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // Chronic Dis. – 1987. – Vol. 40, N 5. – P. 373–383.
59. Groot V., Beckerman H., Lankhorst G. et al. How to measure comorbidity a critical review of available methods //Clin. Epidemiol. – 2003. – Vol. 56, N3. – P. 221–229.
60. Hudon C., Fortin M., Vanasse A. Cumulative illness rating scale was a reliable and valid index in a family practice context //Clin. Epidemiol. – 2005. – Vol. 58, N6. – P. 603–608.
61. Imamura K., McKinnon M., Middleton R. et al. Reliability of a comorbidity measure:the Index of co-existent disease (ICED) // Clin. Epidemiol. – 1997. – Vol. 50, N9. – P. 1011–1016.
62. Nobrega T.C., Jaluul O., Machado A.N. et al. Quality of life and multimorbidity of elderly outpatients // Clinics (Sao Paulo). – 2009. – Vol. 64, N1. – P. 45–50.
63. Parmelee P.A., Thurax P.D., Katz I.R. et al. Validation of the Cumulative illness rating scale in a geriatric residential population // Am. Geriatr. Soc. – 1995. – Vol. 43, N2. – P. 130–137.
64. Tomohiro Sakashita M.D., Nobuhiko Oridate M.D., Satoshi Fukuda M.D. Complications of Skull base surgery: an analysis of 30 cases // Skull. Base. – 2009. – Vol. 19, N2. – P. 127–132.
65. Лазебник Л.Б., Конев Ю.В. Исторические особенности и семантические трудности использования терминов, обозначающих множественность заболеваний у одного больного. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018; 154(6):4–9.



ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОЧЕТАНИИ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ХУСАНОВ А.А., ТУЛАБОЕВА Г.М., САГАТОВА Х.М., АБДУКАДИРОВА Н.М., ТАЛИПОВА Ю.Ш.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИ КОМБИНАЦИЯЛАН-
ГАН ХОЛЛАРДА ДАВОЛАШНИНГ УЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ**

Хусанов А.А., Тулабоева Г.М., Сагатова Х.М., Абдукадирова Н.М., Талипова Ю.Ш.

Toshkent vrachlar malakasini oshirish instituti, Toshkent O'zbekiston

Такдим этилган илмий мақолада сурункали юрак етишмовчилиги хасталигига ёндош бўлиб келган бўлмачалар фибрилляциясининг терапияси ҳақида маълумотлар келтирилган. Гап сурункали юрак етишмовчилиги ва бўлмачалар фибрилляциясида самарадорлиги ўрганилган бета-блокаторлар ҳақида боради. Дигоксин дори воситасини сурункали юрак етишмовчилиги ва бўлмачалар фибрилляциясида қўлланилиши ҳақида умумий фикрлар йўқлиги кўрсатилиб ўтилган.

SUMMARY

**FEATURES OF THE TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN COMBINATION WITH ATRIAL FI-
BRILLATION**

A.A. Khusanov., G.M. Tulaboeva., Kh.M. Sagatova., N.M. Abduqodirova., Yu. Sh.Talipova

Tashkent Institute for Advanced Medical Studies, Tashkent, Uzbekistan

In the present work, the authors present data on the characteristics of the treatment of patients with heart failure and fibrillation. We are talking about beta-blockers, which in patients with heart failure and sinus rhythm, they unconditionally proved their effectiveness in relation to the effect on the prognosis. The lack of consensus on the use of digoxin in patients with heart failure combined with AF.

РЕЗЮМЕ

**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОЧЕТАНИИ С ФИ-
БРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Хусанов А.А., Тулабоева Г.М., Сагатова Х.М., Абдукадирова Н.М., Талипова Ю.Ш.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент. Узбекистан

В настоящей работе авторы приводят данные об особенностях лечения больных с сердечной недостаточностью и фибрилляцией. Речь идет о бета-адреноблокаторах, которые у пациентов с сердечной недостаточностью и синусовым ритмом безоговорочно доказали свою эффективность в отношении влияния на прогноз. Отсутствие консенсуса по применению дигоксина у пациентов с сердечной недостаточностью в сочетании с ФП.

Число больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и фибрилляцией предсердий (ФП) неуклонно растет, что обусловлено увеличением ожидаемой продолжительности жизни, а также значимыми успехами в лечении сердечно-сосудистых катастроф. Данную категорию больных отличает низкое качество жизни и крайне неблагоприятный прогноз, обусловленный

в том числе высоким риском тромбоэмболических осложнений [3].

Ввиду того, что больные с сочетанием ХСН и ФП большинстве случаев составляли лишь небольшую часть выборки в проспективных рандомизированных исследованиях, оптимальная лечебно-диагностическая стратегия в данной группе больных не разработана [2]. В последнее десяти-

летие среди больных ХСН отмечается рост числа пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка [4]. Доказательная база по лечению больных ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка в сочетании с ФП еще более ограничена, в сравнении с больными с ФП и ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка. Сочетание ХСН и ФП ассоциируется с высокой смертностью, а также высоким риском тромбоэмболических осложнений и госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН [11].

Механизмы причинно-следственной связи между ХСН и ФП до настоящего времени полностью не определены. У части больных ХСН нельзя точно определить, являлась ли ФП причиной декомпенсации, или была ее следствием. В первом случае целесообразно лечение ФП, а во втором – оптимизация терапии ХСН. Кроме того, выбор тактики лечения пациентов с ФП в отсутствие ХСН основан на симптомах заболевания, в то время как терапевтические цели у больных ХСН в сочетании с ФП до конца не определены. Единственной доказавшей свое влияние на прогноз стратегией остается антикоагулянтная терапия. Число пациентов ХСН в сочетании с ФП неуклонно растет. Вместе с тем, в большинстве случаев эти больные составляли лишь небольшую часть выборки в проспективных рандомизированных исследованиях [2]. В связи с этим, основным источником информации о клинических характеристиках, особенностях медикаментозной терапии, исходах и уровне внедрения в клиническую практику международных рекомендаций являются популяционные исследования. Учитывая, что пациенты с ФП были недостаточно представлены в рандомизированных исследованиях по ХСН, полная экстраполяция их результатов на когорту больных ХСН в сочетании с ФП невозможна [2]. У пациентов с ХСН и синусовым ритмом БАБ безоговорочно доказали свою эффективность в отношении влияния на прогноз [3, 4]. Данная группа препаратов широко используется у пациентов с ФП и ХСН. Данные двух метаанализов по применению БАБ у пациентов с ХСН со сниженной ФВЛЖ и ФП, говорят в пользу отсутствия влияния БАБ на прогноз в данной группе.

В первом мета-анализе M. Rienstra и соавт. ($n=8,680$) терапия БАБ не снижала смертность у пациентов с ХСН со сниженной ФВЛЖ и ФП (ОШ 0,86, 95% ДИ 0,66–1,13, $p=0,28$), в то время как лечение БАБ приводило к достоверному снижению смертности в группе пациентов с синусовым ритмом (ОШ 0,63, 95% ДИ 0,54–0,73, $p<0,0001$) с достоверным значением $p<0,001$ для взаимодействия в зависимости от базового ритма [5]. Аналогичные результаты были получены во втором мета-анализе D. Kotecha и соавт. ($n=18254$).

Терапия БАБ достоверно снижала смертность пациентов с синусовым ритмом (ОР 0,73 ДИ

0,67–0,80, $p<0,001$), а у пациентов с ФП и ХСН со сниженной ФВЛЖ данная закономерность не прослеживалась (ОР 0,97, 0,83–1,14; $p=0,73$), $p=0,002$ для взаимодействия [1]. Отсутствие эффекта от терапии БАБ было выявлено во всех подгруппах больных с ФП, включая пол, возраст, тяжесть ХСН по NYHA, уровень ЧСС и базовую медикаментозную терапию [1]. Одной из возможных причин неэффективности БАБ у пациентов с ХСН и ФП является то, что точкой приложения БАБ при синусовом ритме является синусовый узел, а при ФП атриовентрикулярный узел. Кроме того, для пациентов с постоянной формой ФП строгий контроль ритма не имел преимуществ над менее строгим [6]. Наконец, для поддержания адекватного сердечного выброса пациенту с ФП необходима большая частота желудочковых сокращений, особенно при ХСН [79]. Однако ставить точку в вопросе об эффективности БАБ у пациентов с ХСН и ФП пока рано. Получены данные Шведского регистра ($n=18858$) в котором проведена оценка влияния на прогноз терапии БАБ у больных ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка [8]. В исследовании принимали участие больные как с синусовым ритмом ($n=11466$), так и с ФП ($n=7392$). В отличие от больных с синусовым ритмом, у которых риск смерти начинал увеличиваться при ЧСС в покое более 60 в мин., увеличение смертности у больных с ФП ассоциировалось только с возрастанием ЧСС в покое более 100/мин. Использование БАБ достоверно снижало смертность у пациентов с синусовым ритмом (ОР 0,77, 95% ДИ 0,63–0,94, $p=0,011$), и ФП (ОР 0,71, 95% ДИ 0,61–0,84; $p<0,001$) [8]. В отношении применения дигоксина у пациентов ХСН в сочетании с ФП также отсутствует единое мнение. Рандомизированные исследования на эту тему отсутствуют.

Имеются данные двух субанализов исследования AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management), которые имеют противоречивые результаты. По данным первого субанализа, применение дигоксина увеличивает смертность на 41% (ОР 1,41, 95% ДИ 1,19, 1,67, $p<0,001$) [9]. Однако данные второго субанализа говорят в пользу того, что увеличения смертности при применении дигоксина нет (ОР 0,96 95% ДИ 0,85–1,09, $p=0,510$). Отрицательный результат первого субанализа может быть связан с тем, что в нем не было учтено то, что дигоксин чаще назначался более тяжелым пациентам при ухудшении их клинического состояния. Увеличение смертности обусловлено не применением дигоксина, а неблагоприятным прогнозом пациентов, которым он назначался [10].

Таким образом, можно заключить, что популяцию больных ХСН в сочетании с ФП отличает низкое качество жизни и крайне неблагоприятный прогноз, прежде всего, это связано с высоким риском ТЭО [61]. Учитывая тот факт, что количество



больных с ХСН и ФП неуклонно растет с каждым годом, вопросы оптимальной антикоагулянтной терапии и тактики ведения этой группы пациентов

становятся крайне актуальными и требуют к себе повышенного внимания специалистов всего мира.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kotecha D., Holmes J., Krum H., Altman D.G., Manzano L., Cleland J.G., Lip G.Y., Coats A.J., Andersson B., Kirchhof P., von Lueder T.G., Wedel H., Rosano G., Shibata M.C., Rigby A., Flather M.D., Beta-Blockers in Heart Failure Collaborative Group. Efficacy of beta blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *Lancet* 2014; 384:2235–2243.
2. Badano L., Di Lenarda A., Bellotti P. Patients with chronic heart failure encountered in daily clinical practice are different from the «typical» patient enrolled in therapeutic trials. *ItalHeart J.* 2003; 4: 84–91.
3. Packer M., Fowler M., Roecker E. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation* 2002; 106:2194–9.
4. Flather M., Shibata M., Coats A. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005; 26:215–25.
5. Rienstra M., Damman K., Mulder B. Beta-Blockers and Outcome in Heart Failure and Atrial Fibrillation. A Meta-Analysis. *JCHF.* 2013; 1(1):21–28.
6. Van Gelder I., Groenveld H., Crijns H. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2010; 362:1363–73.
7. Daoud E., Weiss R., Bahu M. Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *AmJCardiol* 1996; 78:1433–6.
8. Li S.J., Sartipy U., Lund L.H., et al. Prognostic Significance of Resting Heart Rate and Use of Beta-Blockers in Atrial Fibrillation and Sinus Rhythm in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: Findings From the Swedish Heart Failure Registry. *Circ Heart Fail* 2015;8(5):871–9.
9. Whitbeck M., Charnigo R., Khairy P., Ziada K., Bailey A., Zegarra M., Shah J., Morales G., Macaulay T., Sorrell V., Campbell C., Gurley J., Anaya P., Nasr H., Bai R., Di Biase L., Booth D., Jondeau G., Natale A., Roy D., Smyth S., Moliterno D., Elayi C. Increased mortality among patients taking digoxin-analysis from the AFFIRM study. *EurHeartJ.* 2013; 34(20):1481–8.
10. Gheorghade M., Fonarow G., van Veldhuisen D. Lack of evidence of increased mortality among patients with atrial fibrillation taking digoxin: findings from post hoc propensity-matched analysis of the AFFIRM trial. *EurHeart J.* 2013; 34(20):1489–97.
11. Agarwal M., Apostolakis S., Lane D.A., Lip G.Y. (2014). The impact of heart failure and left ventricular dysfunction in predicting stroke, thromboembolism, and mortality in atrial fibrillation patients: a systematic review. *Clin Ther* 36:1135–44.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Ярбеков Р.Р., Курбанов Р.Д., Мурадов М.М., Омонов С.Х., Исматов А.А., Вахидов Т.З., Мамажонов С.Г., Утениязова Х.К., Беметова Ф.М.
ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии», г. Ташкент. Узбекистан 3
- Абдумаджидов Х.А., Буранов Х.Ж., Мирходжаев И.И., Алимджанов А.Х., Саттаров А.А.
ВЫБОР ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРЕХКЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫХ ТРОМБОЗОМ
ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии (РСНПМЦХ) им. акад. В. Вахидова (дир. – акад. Ф.Г. Назиров), г. Ташкент. Узбекистан 12
- Абдуллаев Т.А., Гуломов Х.А., Цой И.А., Зияева А.В. Ахматов Я.Р., Каримов А.М.
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ХСН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ST 2
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 18
- Закиров Н.У., Кеворков А.Г., Расулов А.Ш., Турсунов Э.Я.
ВЗАИМОСВЯЗЬ ТУРБУЛЕНТНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ У ПАЦИЕНТОВ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 24
- Абдуллаева С.Я., Срождинова Н.З., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Алимухамедова З.А., Якуббеков Н.Т.
ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 29
- Гафуров Б.Г., Хайриева М.Ф.
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
Бухарский медицинский институт, Ташкентский институт усовершенствования врачей 38
- Бекметова Ф.М., Джаббарова Д.Х., Дониёров Ш.Н.
АЁЛЛАРДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИНГ УЗИГА ХОС КЕЧИШИ ВА УНИ ТАШХИСЛАШДА СПЕКЛ ТРЕКИНГ ИМКОНИАТЛАРИ
Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон 42
- Акиев Б.Т., Курбанов Р.Д., Муллабаева Г.У.
ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QT И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 47
- Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А., Расулова Н.З., Цой И.А., Ярбеков Р.Р., Бекбулатова Р.Ш.
РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА ПОСЛЕ МИОЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНОЙ ГКМП. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ
Республиканский специализированный научный практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 50
- Низамов У.И., Турсунова Н.Б., Абдуллаева Г.Д., Хамидуллаева Г.А., Курбанов Р.Д.
ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЖЁСТКОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 56



- Аляви Б.А., Рахимова Д.А., Тиллаева Ш.Ш., Каюмова М.Б, Зуфаров М.А, Очилов С.М.
ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ
*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии
и медицинской реабилитации, Бухарский медицинский институт,
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан* 63
- Хайриева М.Ф., Гафуров Б.Г.
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ НА ФОНЕ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
Бухарский медицинский институт, Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан 67
- Даминова Л.Т.¹, Кодиров Ш.С.², Шек А.Б.²
РИСК ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
¹*Ташкентский государственный стоматологический институт,*
²*Республиканский специализированный научно-практический медицинский
центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*71
- Аляви Б.А., Тиллоева Ш.Ш., Рахимова Д.А., Каюмова М.Б.
КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ ЎЗГАРИШЛАРИДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ
ПАТОГЕНЕТИК АҲАМИЯТИ
*«Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация
илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ., Бухоро тиббиёт институти,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти., Бухоро, Тошкент ш. Ўзбекистон* 76

ОБЗОРЫ НА АКТУАЛЬНУЮ ТЕМУ

- Уринов О.У., Курбанов Р.Д., Мирахмедова О.Х.
КОМОРБИДНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА В СОВРЕМЕННОЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ
*Республиканский специализированный научно – практический медицинский
центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан*..... 82

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Хусанов А.А., Тулабоева Г.М., Сагатова Х.М., Абдукадирова Н.М., Талипова Ю.Ш.
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
В СОЧЕТАНИИ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ (Обзор литературы)
Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент. Узбекистан..... 92