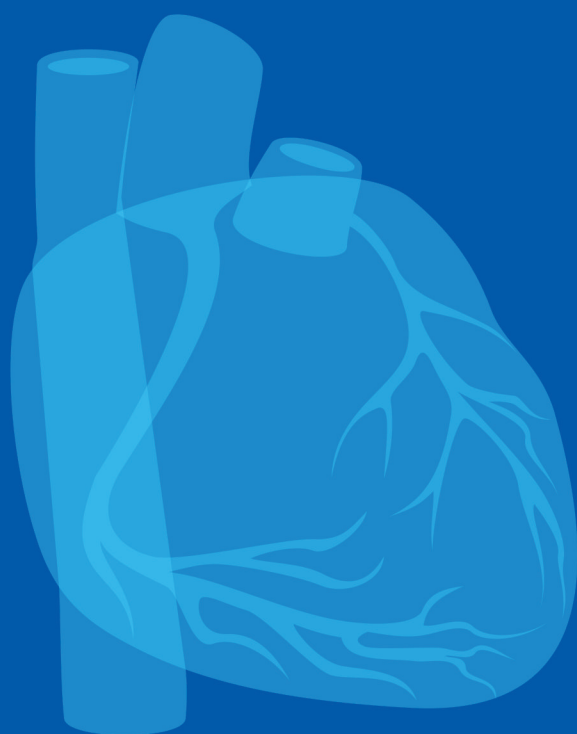


ISSN 2010-6947



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

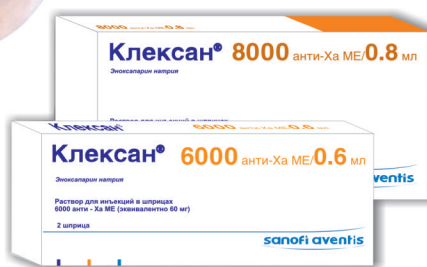
2012. № 1-2 (23-24)



КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Доказанная защита в лечении острого коронарного синдрома^{1, 4}

- Наибольший клинический опыт применения и мощная доказательная база среди низкомолекулярных гепаринов - более 210 млн. пролеченных пациентов^{3, 2}
- Улучшенный антитромботический потенциал¹
- Минимальный риск побочных явлений¹
- Отсутствие необходимости мониторинга свертываемости крови
- Простота применения - готовые шприцы для п/к введения, 2 раза в сутки



1.-ESC Task Force on the Management of ACS
2.-September 2009, TPM BiB Market
3.-Sanofi - Aventis data on file. April 2008, vol.19, page13
4.-Antman E.M., Cohen M., McCabe C. et al. for the TIMI 11B and ESSENCE Investigators. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin for preventing events at 1-year follow-up of TIMI 11B and ESSENCE. Eur. Heart J. 2002;23:308-314.

Регистрационное удостоверение П-2-1-92 №20895, 17.12.2010
Производитель SANOFI WINTHROP INDUSTRIE, Франция
Инструкция по применению 2010 г.

UZ.ENO.12.04.02

Краткая информация о препарате Клексан®.

Торговое название и лекарственная форма: Клексан® (эноксапарин натрия) выпускается в виде заполненных шприцев, содержащих 20 мг, 40 мг, 60 мг, 80 мг эноксапарина натрия. Фармакологические свойства эноксапарина низкомолекулярный гепарин, оказывающий антитромботическое действие. **Показания к применению:** Профилактика венозных тромбозов и эмболий, особенно при ортопедических и общехирургических операциях. Профилактика венозных тромбозов и эмболий у больных с острыми терапевтическими заболеваниями, находящихся на постельном режиме. Лечение тромбоза глубоких вен в сочетании с тромбоэмболией легочной артерии или без нее. Лечение нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда (ИМ) без зубца Q в сочетании с ацетилсалициловой кислотой. Лечение острого ИМ с подъемом ST у пациентов, подлежащих медикаментозному лечению или чрезкожному коронарному вмешательству. Профилактика образования тромба в экстракорпоральном кровотоке во время гемодиализа. **Способ применения и дозы:** Клексан® вводится подкожно. Его нельзя вводить внутримышечно! Взрослые: профилактика венозных тромбозов и эмболий: при наличии умеренного риска - 20 мг один раз в день в течение 7 - 10 дней; при высоком риске - 40 мг/сут. Профилактика венозных тромбозов и эмболий у больных с острыми терапевтическими заболеваниями: 40 мг один раз в день в течение 6 - 14 дней. Лечение венозных тромбозов и эмболий: 1,5 мг/кг один раз в день или 1 мг/кг 2 раза в сутки. **Длительность:** в среднем 10 дней. Лечение нестабильной стенокардии и ИМ без зубца Q и острого ИМ с подъемом сегмента ST: 1 мг/кг каждые 12 ч. в сочетании с аспирином в течение 2-8 дней. Профилактика образования тромбоза в экстракорпоральном кровотоке во время гемодиализа: 1 мг/кг в артериальный участок шунта в начале диализа (одной дозы обычно достаточно для 4 часового сеанса). **Пожилые:** коррекция дозы не требуется. При тяжелом нарушении почек необходимо корректировать дозу препарата в зависимости от клиренса эндогенного креатинина. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к эноксапарину натрия, гепарину или его производным; состояния и заболевания, сопровождающиеся высоким риском кровотечений, возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). Не рекомендуется применение Клексан® у беременных женщин с искусственными клапанами сердца. **Специальные предостережения и особые указания:** до и во время лечения следует регулярно контролировать число тромбоцитов. Установку или удаление катетера для эпидуральной анестезии следует проводить не ранее, чем через 10 - 12 ч. после введения профилактической дозы препарата. Чрескожные вмешательства на коронарных артериях: см. полную инструкцию по применению. **Взаимодействие:** необходимо отменить салицилаты, НПВП, системные кортикостероиды, декстран, ангиагреганты, тромболитики и антикоагулянты, за исключением тех случаев, когда они необходимы. Беременность и кормление грудью: не следует применять, за исключением случаев, когда потенциальная польза превышает возможный риск. **Побочное действие:** кровотечение. При развитии кровотечения отменить введение препарата, установить причину и начать соответствующую терапию. Информацию о нежелательных явлениях, развивающихся менее чем у 1% больных, см. в полной инструкции по применению. **Передозировка:** при передозировке антикоагулянтный эффект в значительной степени нейтрализовать медленной внутривенной инфузией протамина сульфата. Доза протамина должна соответствовать дозе эноксапарина. Перед применением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению.

O'zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 1–2 / 2012
(24)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Основан в 2006 г.

№ 1–2 / 2012
(24)

Учредитель – Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан

2012 № 1–2 (24)

Адрес редакции:

Узбекистан, г. Ташкент, 100052,
Мирзо-Улугбекский район, ул. Осие, д. 4.
Телефоны: 8-998(71)237-38-16, 8-998(71)237-33-67
Факс: 234-16-67
E-mail: cardio@sarkor.com

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
Р.И. Усманов
Н.У. Шарапов

Редакционный совет:

А.Г. Гадаев (Ташкент)
В.А. Джалалова (Самарканд)
А.К. Джусипов (Алматы)
Н.У. Закиров (Ташкент)
З.Р. Зуннунов (Термез)
С.Д. Искандерова (Ташкент)
Б.А. Магруппов (Ташкент)
Н.А. Мазур (Москва)
А.С. Джумагулова (Бишкек)
А.А. Раимжанов (Фергана)
З.Я. Рахимов (Душанбе)
А.М. Сагиров (Ургенч)
С.Ю. Турсунов (Андижан)
А.И. Ходжаев (Ташкент)
Н.М. Юлдашев (Ташкент)
З.З. Юнусов (Ташкент)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 496.

ISSN 2010–6947

Подписано в печать 08.05.2012. Формат 60×84^{1/8}. Печать офсетная.
Усл. п.л. 28,0. Тираж 700. Заказ №

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

Дизайн и печать ДП «Niso poligraf». 100182, г. Ташкент, ул. Х. Байкаро, 41.



СОДЕРЖАНИЕ

№ 1–2/2012

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Спорные вопросы диагностики дилатационной кардиомиопатии. Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	21
Особенности клинико-эпидемиологических показателей у пациентов с острым коронарным синдромом/острым инфарктом миокарда, по данным регистра в одном из районов г. Ташкента. Уринов О., Мамутов Р.Ш., Бекбулатова И.Р., Абидова Д.Э., Анарбаева М.Р. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	24
Качество лечения острого коронарного синдрома/острого инфаркта миокарда на всех этапах, по данным регистра в одном из районов г. Ташкента. Бекбулатова И.Р., Мамутов Р.Ш., Уринов О., Анарбаева М.Р., Абидова Д.Э. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	29
Семейная зависимость распределения I/D-полиморфного маркера гена АПФ у больных ишемической болезнью сердца узбекской национальности. Кан Л.Э. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	32
Анализ показателей ЭКГ и вариабельности ритма сердца при холтеровском мониторинге у здоровых новорожденных. Насирова У.Ф. ¹ , Кеворкова Ю.Г. ² . ¹ Ташкентский педиатрический медицинский институт; ² Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	37
Отдаленные результаты операции коронарного шунтирования у больных с многососудистым поражением коронарного русла. Мансуров А.А., Ахмедов У.Б., Халикулов Х.Г., Муртазаев С.С., Бабаджанов С.А., Хужамбердиев А.У., Собиров Ф.К., Адилова И.Г. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан.....	41
Сурункали юрак етишмовчилигининг тарқалиши ва унинг аёлларга хос хусусиятлари. Тулабаева Г.М., Адизова Д.Р., Сагадова Х.М., Умурзоқов Н., Адизова С.Р. Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Бухоро Давлат Тиббиёт Институти	44
Особенности вариабельности ритма сердца у больных с нестабильной стенокардией. Аминов С.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	48
Сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда гепатопатиянинг аҳамияти. Сабуров М.Ю. ¹ , Абдуллаев Т.А. ² , Марданов Б.У. ² . ¹ РШТЁИМ Хоразм филиали, Урганч ш.; ² Республика Ихтисослашган Кардиология Маркази, Тошкент ш.	51
Q–тўлқинли миокард инфарктини ўтказган беморларда юрак ритм вариабеллиги ва қоринчалар аритмияси динамикаси. Аққиев Б.Т., Муллабаева Г.У., Қурбонов Р.Д. Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази, Тошкент ш. Узбекистон.	56
Особенности вегетативного регулирования сердечного ритма у больных гипертонической болезнью при различных гелиогеофизических условиях. Рахимов Ш.М., Шадманова Н.К., Атаходжаева Г.А. Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент. Узбекистан.....	61
Нарушения липидного обмена и процессов перекисного окисления липидов при хроническом пиелонефрите. Искандерова С.Дж., Кулдашев Т.А., Балтабаев С.А., Мусаева Ш.З., Туйчиева М.Ю. ТашиУВ, Наманганское Гормедобъединение, Узбекистан.....	67
Сурункали ўпка юраги бўлган беморлар юрак ўнг қоринча ремоделланиши ва клиник-функционал ҳолатига, комплекс даво асосида небивололнинг узоқ муддатли таъсир натижалари. Рахимова Д.А. Республика ихтисослаштирилган Терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш.	70

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Клопидогрел в лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы. Добровольский А.В. Клиника кардиологии ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва, Россия.....	74
Эффективный контроль гипертонической болезни путем обучения пациентов на уровне первичного звена здравоохранения. Гулямова Ш.С. Ташкентская медицинская академия, Узбекистан	93



Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW). Курбанов Р.Д., Амиркулов Б.Д. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	97

ОБЗОРЫ НА АКТУАЛЬНУЮ ТЕМУ

Препараты клопидогрела: где проходит граница известного и неизученного? Явелов И.С. Кафедра клинической фармакологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва, Россия.....	112
Телекардиология в выявлении заболеваний сердца и сосудов. Адылова Ф.Т. НИИ математики АН РУз, г. Ташкент. Узбекистан.....	120

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Наш первый опыт проведения коронарошунтографии доступом через a.radialis dextra. Курбанов Р.Д., Фозилов Х.Г., Шек А.Б., Мадмусоева А.Р., Ашуров Т.Р. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	125

ЮБИЛЕЙ

80 ЛЕТ ПРОФЕССОРУ КУРМУКОВУ АНВАРУ ГАФУРОВИЧУ	130

Правила оформления статей в журнал «Кардиология Узбекистана»	131

ТЕЗИСЫ

РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«Кардиология: от стандартов диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний до высоких технологий»

«Кардиология: юрак-қон томир касалликларини даволаш ва ташхиси стандартларидан юқори технологияларни тадбиқ этишгача»

(18–19 мая 2012 года, г. Ташкент)

КОНКУРС МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

1. Особенности взаимосвязи между морфофункциональными параметрами сердца и функцией почек у больных ХСН, перенесших реваскуляризацию миокарда. Стаценко М.Е., Болотов Д.В. Волгоградский государственный медицинский университет, г.Волгоград, Россия..... 132
2. Особенности барорефлекторной функции у больных ДКМП в зависимости от функционального класса сердечной недостаточности. Давирова Ш.Ш. Лаборатория некоронарогенных заболеваний миокарда и недостаточности кровообращения. Республиканский специализированный центр кардиологии, г.Ташкент, Узбекистан 133
3. Взаимосвязи факторов риска ишемической болезни сердца и проспективный анализ лабораторных маркеров воспаления, эндотелиальной дисфункции при стабильной стенокардии и остром коронарном синдроме после ангиопластики со стентированием. Дементьева Н.В., Петелина Т.И., Мусихина Н.А., Гапон Л.И. Филиал НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия..... 134
4. Влияние полиморфизма гена CYP2C9 на эффективность варфарина у больных узбекской национальности с длительной существующей ФП. Ирисов Д.Б., Закиров Н.У., Курбанов Р.Д., Хусанов Ш.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан..... 135
5. Взаимосвязь семейного анамнеза ишемической болезни сердца и распределения I/D полиморфного маркера гена АПФ у больных с нестабильной стенокардией. Кан Л.Э. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан..... 135



6. Arrhythmias by patients with acute myocardial infarction, depending on age according to the data of holter monitoring. <i>Muzafarova T. Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan</i>	136
7. Сцинтиграфическое выявление гибернированного миокарда у пациентов постинфарктным кардиосклерозом. <i>Низамов У. И. ТМА, кафедра внутренних болезней по подготовке ВОП с клинической аллергологией, г. Ташкент, Узбекистан</i>	137
8. Влияние препарата FDP (фруктозо-1,6-дифосфат) на форму эритроцитов в комплексном лечении острой сердечно-сосудистой недостаточности. <i>Стрижков Н.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан</i>	138
9. Артериал гипертензия ва метаболик синдромли беморларда моксонидиннинг клиник самарадорлиги. <i>Тўхтаев А. Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази, г. Тошкент, Ўзбекистон</i>	139
10. Ремоделирование левого желудочка у больных с обратимой ишемической дисфункцией до и после реваскуляризации миокарда. <i>Усаров М.Х. Ташкентская медицинская академия, Узбекистан</i>	139
11. Основные результаты регистра «Рекорд–Андижан» и значение их в периориентации от профилактики к современному лечению. <i>Мамасалиев Н.С., Каримов У.Б., Мамасалиев З.Н., Каландаров Д.М., Фотихов А. АндГосМИ и АФ РНЦЭМП, Узбекистан</i>	140
12. Морфологические изменения в стенке аорты и сердца кроликов при метаболическом синдроме и его коррекции. <i>Хидоятова М.Р. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан</i>	141
13. Степень поражения коронарных артерий у больных митральным пороком сердца. <i>Шалаева Е.В. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан</i>	142
14. Роль метаболического синдрома в развитии эндотелиальной дисфункции у подростков. <i>Шералиева У.М., Рахимов Ш.М. Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан</i>	143



1. Pharmacotherapy for correct cell apoptosis in atherosclerosis. <i>Mansharipova A.T., Ahsan Ali, Shokareva G.V., Berkimbayeva Z.A. KRMU; Kaznanomed; Aksham; IGGC, Almaty. RK</i>	144
2. Кардиваскулярный риск у больных ревматоидным артритом. <i>Абдуллаев А.Х., Вусиман Н. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан</i>	144
3. Применение кокарнита у больных хронической сердечной недостаточностью с гипотонией. <i>Абдуллаев Т.А., Марданов Б.У., Бекбулатова Р.Ш. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	145
4. Эффективность и безопасность применения высоких доз нефракционированного гепарина и клопидогреля у больных инфарктом миокарда, в зависимости от времени поступления. <i>Абдуллаева С.Я., Пирназаров М.М., Никишин А.Г. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	146
5. Особенности ЭКГ у больных острым инфарктом миокарда при наличии тревожно-депрессивной симптоматики. <i>Абдумаликова Ф.Б., Дадабаева Н.А., Нуриллаева Н.М., Ибодуллаев З.Р. Ташкентская медицинская академия, Узбекистан</i>	147
6. Взаимосвязь уровня тревожно-депрессивных расстройств с интенсивностью болевого синдрома у больных острым инфарктом миокарда. <i>Абдумаликова Ф.Б., Нуриллаева Н.М., Дадабаева Н.А. Ташкентская медицинская академия, Узбекистан</i>	148
7. Влияние стандартной терапии в комбинации с тиотриазолином на биохимические показатели у больных острым инфарктом миокарда. <i>Абдурахмонов М.Г., Набиева А.Ф., Фатыхов А.А., Косимова Н.К., Вохидова М.А. Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан</i>	149
8. Изучение влияния тиотриазолина на показатели центральной и кардиогемодинамики. <i>Абдурахмонов М.Г., Набиева А.Ф., Фатыхов А.А., Косимова Н.К., Вохидова М.А., Джалилова Д.К. Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан</i>	149



9. Электрокардиографические показатели у больных острым инфарктом миокарда на фоне стандартной терапии в комбинации с тиотриазолином. Абдурахмонов М.Г., Набиева А.Ф., Фатихов А.А., Касимова Н.К., Вохидова М.А., Джалалова Д.К. Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан.....	150
10. Влияние избыточного веса и ожирения на риск возникновения артериальной гипертензии. Абдухамидова Д.Х. Самаркандский медицинский институт, г.Самарканд, Узбекистан.....	151
11. Медикаментозная терапия на этапах хирургического лечения гипертрофической обструктивной кардиомиопатии. Абролов Х.К., Ибадов Р.А., Акбархонов Б.Ж., Мирсаидов М.М., Инагамов С.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан	152
12. Диагностика и хирургическое лечение аневризм восходящей аорты. Абролов Х.К., Назирова Л.А., Муратов У.А., Алимов А.Б., Махмудов М.М. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	152
13. Диагностические аспекты и вопросы хирургического лечения разрыва аневризмы синуса вальсальвы. Абролов Х.К., Махмудов М.М., Алимов А.Б., Муродов У.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан	153
14. Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия – диагностика и хирургическое лечение. Абролов Х.К., Махмудов М.М., Ибадов Р.А., Мирсаидов М.М., Муратов У.А., Алимов А.Б. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан	154
15. Предоперационная фармакотерапия легочной гипертензии у больных с врожденными пороками сердца. Абролов Х.К., Ибадов Р.А., Алимджанова Н.Ю. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан	155
16. Избыточный вес и ожирение как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Авдеева М.В., Орел В.И., Щеглова Л.В. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия», г. Санкт-Петербурге, Россия.....	155
17. Влияние кислотно-щелочного равновесия и оксигенации крови на состояние легочной артерии. Акмурадова М.Х., Аннаев Б.Х. Туркменский Государственный медицинский университет, Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат, Туркменистан.....	156
18. Лечение легочной гипертензии у больных бронхиальной астмой. Акмурадова М.Х. Туркменский Государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан.....	157
19. Электрокардиографические критерии в оценке эффективности предоперационной подготовки пациентов с ВПС, осложненных легочной гипертензией. Алимджанова Н.Ю., Ибадов Р.А., Абролов Х.К., Арифжанов А.Ш. Республиканский специализированный центр хирургии им.акад. В.В.Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	158
20. Отдаленные результаты стентирования больных со множественными поражениями коронарных артерий. Алимов Д.А. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан	159
21. Результаты стентирования инфаркт-зависимой артерии у больных инфарктом миокарда. Алимов Д.А. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан	159
22. Результаты стентирования ствола левой коронарной артерии у больных ИБС. Алимов Д.А. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.....	160
23. Прогностическое значение интервала QT у больных, перенесших инфаркт миокарда. Аллабердиева Б.А., Чарыев Х.Э. Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабад, Туркменистан	160
24. Вегетативная регуляция ритма сердца у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией I–II степени. Алтаева Дж.А., Чарыев Х.Э. Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабад, Туркменистан	161
25. Адаптационно-дезадаптационные реакции вегетативной нервной системы больных бронхиальной астмой, осложненной легочным сердцем. Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Югай Л.А., Якубов М.М. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан.....	162

26. Отдаленные результаты влияния небивалола на периферическую гемодинамику у больных хронической обструктивной болезнью легких, осложненной легочной артериальной гипертензией. *Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан ...* 163
27. Состояние вентиляционно-перфузионной способности легких и диастолической дисфункции правого желудочка сердца больных хронической обструктивной болезнью легких. *Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Якубов М.М., Ибабекова Ш.Р., Касимова Г.М. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан ...* 164
28. Состояние психовегетативной регуляции и ритма сердца у больных бронхиальной астмой, осложненной легочным сердцем. *Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Садыкова Г.А., Сабиржанова З.Т. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан ...* 164
29. Состояние систолической функции левого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда с обратимой дисфункцией миокарда. *Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Рахимова Р.А., Кенжаев С.Р., Ахмедова Д.А. РНЦЭМП, г. Ташкент, Узбекистан ...* 165
30. Сравнительный анализ состояния нейрогуморальных факторов регуляции у больных легочным сердцем и возможности комплексной терапии. *Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Садыкова Г.А., Сабиржанова З.Т. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан ...* 166
31. Особенности эндотелиальной функции у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом. *Аляви Б.А., Мирхаитова Н.А. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан ...* 166
32. Состояние левых отделов сердца у больных с ХСН на фоне лечения торасемидом. *Аляви Б.А., Мухамедова М.Г., Сабиржанова З.Т., Турсунов Р.Р., Бабаев М.А., Исаков Ш.А. РСНПМЦТ и МР, г. Ташкент, Узбекистан ...* 167
33. Вариабельность ритма сердца в зависимости от течения стенокардии. *Аминов С.А. Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан ...* 168
34. Диэлектрическая импульсная фурье-спектроскопия в экспресс-диагностике ишемии миокарда. ¹Андина Л.А., ¹Гринштейн Ю.И., ^{1,2}Ковалев А.В., ^{1,2}Суховольский В.Г.
¹Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого;
²Международный научный центр исследования экстремальных состояний организма при Президиуме КНЦ СО РАН, г. Красноярск, Россия ... 169
35. Оценка эффективности НПВС в послеоперационном обезболивании больных кардиохирургического профиля. *Арифжанов А.Ш., Ибадов Р.А., Стрижков Н.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан ...* 169
36. Характеристика интима-медиа комплекса сонных артерий у больных артериальной гипертензией. *Арнопольская Д.И.¹, Руми Л.Р.². ¹ООО «Orion Medicity», г. Ташкент, Узбекистан;
²РНЦХ им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан ...* 170
37. Инфаркт миокарда с зубцом q и его распространенность среди мужчин. *Арутюнова Э.Л., Узбекова Н.Р., Усманова Д.Н., Адашалиев А.Н. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан ...* 171
38. К вопросу развития и течения ишемической кардиомиопатии. *Атаниязов Х.Х., Абдуллаев Т.А., Марданов Б.У. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент ...* 172
39. Прогноз жизни больных правожелудочковой дилатационной кардиомиопатией. *Ахматов Я.Р., Абдуллаев Т.А., Марданов Б.У., Ганиева Н.П. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан ...* 172
40. Полная аутоартериальная реваскуляризация миокарда в хирургическом лечении ИБС. *Ахмедов У.Б., Мансуров А.А., Хужамбердиев А.У., Абдухалимов И.А., Муртазаев С.С., Халикулов Х.Г., Собиров Ф.К. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан ...* 173
41. Результаты сравнительных аспектов коронарного шунтирования с использованием обеих внутренних грудных артерий. *Ахмедов У.Б., Мансуров А.А., Халикулов Х.Г., Муртазаев С.С., Хужамбердиев А.У., Собиров Ф.К., Абдухалимов И.А., Чернов Д.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан ...* 174



42. Отдаленные результаты аутоартериальной реваскуляризации миокарда у больных ИБС. Ахмедов У.Б., Мансуров А.А., Хужамбердиев А.У., Абдухалимов И.А., Муртазаев С.С., Халикулов Х.Г., Собиров Ф.К. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан..... 174
43. Факторы, влияющие на прогрессирование атеросклеротических изменений сосудов у больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом. Ахмедова Н.Д., Розыходжаева Г.А., Ёкубов К.Р., Хамраева Д.А. Центральная клиническая больница №1 МСО МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан 175
44. Сосуды миокарда сердца крысы при действии котормана в раннем постнатальном онтогенезе. Ахмедова С.М., Каримов Х.Я., Тен С.А. Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан 176
45. Различия осведомленности о наличии артериальной гипертензии жителей сельских районов Андижанской области в зависимости от возраста. Бабич С.М., Турсунов Х.Х., Юлдашев А.Х., Исмоилов Д.А., Камалова Н.И., Валиева З.С., Тошматов А., Сайдалиев Б., Юлдашев Р.Н. Андижанский государственный медицинский институт; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан 177
46. Фармакоэкономическая эффективность лечения артериальной гипертензии в условиях стационара дневного пребывания. Бабич С.М., Турсунов Х.Х., Юлдашев А.Х., Махмудов О., Исмоилов Д.А., Турсунов Ж.Х., Юлдашев Р.Н., Нажмидинов С. Андижанский государственный медицинский институт; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан 177
47. Артериальная гипертензия и постменопауза. Бедельбаева Г.Г. Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан 178
48. Изучение качества догоспитальной кардиологической помощи по данным регистра. Бекбулатова И.Р., Уринов О.У., Анарбаева М.Р., Мамутов Р.Ш. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 179
49. Изучение показателей эндотелиальной функции у больных нестабильной и стабильной стенокардией. Бекметова Ф.М. Республиканский специализированный центр кардиологи, г. Ташкент, Узбекистан 180
50. Состояние эндотелиальной функции у больных нестабильной стенокардией. Бекметова Ф.М. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 181
51. Изменения активности симпатико-адреналовой системы и состояния иммунной системы у больных с сердечно-сосудистой патологией. Бобоева Д.П., Усманова Д.Н., Узбекова Н.Р., Адашалиев А.Н. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан 181
52. Фармакоэкономические аспекты применения триметазидина МВ (Кордал МВ) у больных хронической сердечной недостаточностью. Валиева З.С., Турсунов Х.Х., Бабич С.М., Турсунов Ж.Х., Исмоилов Д.А., Камалова Н.И., Исакова Д.З. Андижанский государственный медицинский институт; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан 182
53. Особенности микроциркуляции и эндотелиальной функции у больных хронической сердечной недостаточностью в раннем постинфарктном периоде. А.А. Винникова, М.В. Деревянченко, Д.В. Сергеева. ГБОУ ВПО «ВолгГМУ» Минздравсоцразвития РФ, кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, МУЗ ГКБ №3, г. Волгоград, Россия 183
54. Оценка влияния факторов риска гипертонической болезни на развитие и прогрессирование заболевания. Гадаев А.Г., Гулямова Ш.С. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан 184
55. Взаимосвязь суточного профиля артериального давления со структурно-функциональным состоянием левого желудочка у больных артериальной гипертензией. Ганиева Н.А., Шукурджанова С.М., Абдумаликова Ф.Б. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан 184
56. Вазотонические биоэффекторы в патогенезе эндотелиальной дисфункции у пожилых больных артериальной гипертензией. Горшунова Н.К., Мауер С.С. Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия 185
57. Оксид азота как регулятор агрегационной и дезагрегационной активности крови при артериальной гипертензии у людей пожилого возраста. Горшунова Н.К., Соболева Н.И., Грабина О.В. Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия 186



58. Сердечно-сосудистые события у больных после операции коронарного шунтирования на терапии ацетилсалициловой кислотой или клопидогрелем. *Гринштейн И.Ю., Филоненко И.В., Савченко Е.А., Гринштейн Ю.И., Савченко А.А. Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; Сибирский федеральный университет; Краевая клиническая больница, г. Красноярск, Россия* 187
59. К вопросу диагностики резистентности тромбоцитов к ацетилсалициловой кислоте при коронарной болезни сердца. *Гринштейн И.Ю., Савченко Е.А., Филоненко И.В., Гринштейн Ю.И., Савченко А.А. Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск, Россия* 187
60. Состояние гемодинамики правого желудочка у больных ХСН. *Гулямова К.К., Усманов Р.И., Зуева Е.Б., Касимова Г.Г., Бухарова Н.М. Республиканский научный центр экстренной медицины, г. Ташкент, Узбекистан* 188
61. Состояние портопеченочного кровотока при ХСН. *Гулямова К.К., Усманов Р.И., Зуева Е.Б., Хикматуллаева М.Х., Рахимова З.А. Республиканский научный центр экстренной медицины, г. Ташкент, Узбекистан* 189
62. Толерантность к физической нагрузке у пациентов ХСН. *Гулямова К.К., Усманов Р.И., Зуева Е.Б., Мурманцева Т.Т., Артыкова М.Т. Республиканский научный центр экстренной медицины, г. Ташкент, Узбекистан* 190
63. Повышение образовательного уровня пациентов в профилактике артериальной гипертензии. *Гулямова Ш.С., Мухитдинова Р.Ф. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан* 191
64. Роль первичного звена здравоохранения в осуществлении профилактической деятельности. *Гулямова Ш.С. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан* 191
65. Особенности ВРС во взаимосвязи с барорефлекторной регуляцией и желудочковой аритмией у больных ДКМП. *Давирова Ш.Ш., Абдуллаев Т.А., Курбанов Н.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г.Ташкент, Узбекистан* 192
66. Взаимосвязь артериальной гипертензии и факторов риска ИБС с дисфункцией эндотелия. *Дадабаева Н.А., Ганиева Н.А., Абдумаликова Ф.Б. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан* 193
67. Предикторы развития гиперволемии малого круга кровообращения в ближайшем послеоперационном периоде после подключично-легочного анастомоза. *Жуламанова Д.И., Арифжанов А.Ш., Абралов Х.К., Ибадов Р.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 194
68. Применение урапидила (Эбрантил) в лечении пациентов с гипертоническим кризом, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью. *Зайниев Б.М., Абдурахимов И.А. РНЦЭМП Кашкадарьинский филиал, Узбекистан* 194
69. Особенности титрования доз варфарина при длительно существующей фибрилляции предсердий в зависимости от выраженности сердечной недостаточности. *Закиров Н.У., Курбанов Р.Д., Ирисов Д.Б., Хусанов Ш.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 195
70. Эффективность применения рамиприла и лозартана при ишемической болезни сердца. *Закирова Г. Ташкентский медицинский педиатрический институт, г. Ташкент, Узбекистан* 196
71. Влияние растительного экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, на перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему. *Зияева А.В., Ходиметова Ш.А., Махкамova З.З., Мажитова Д. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 197
72. Влияние экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, на эвакуаторную функцию кишечника. *Зияева А.В. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 198
73. Механизмы действия климатопогодных факторов аридной зоны при ишемической болезни сердца. *Зуннунов З.Р. Филиал РСНПЦ терапии и медицинской реабилитации, г. Термез, Узбекистан* 198
74. Эффективность и безопасность предгорной спелеотерапии у больных гипертонической болезнью в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких. *Зуннунов З.Р., Убайдуллаев А.М., Нуров И.Х. Филиал РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Термез, Узбекистан; РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 199



75. Анализ результатов баллонной дилатации коарктации аорты. Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Салахитдинов Ш.Н., Махамаджанов М.Т. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	200
76. Баллонная вальвулопластика изолированного клапанного стеноза легочной артерии. Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Салахитдинов Ш.Н. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	200
77. Ближайшие результаты стентирования коронарных артерий у больных с ранней постинфарктной стенокардией после перенесенного инфаркта миокарда без зубца Q. Зуфаров М.М., Рахмонов Т.Ш., Салахитдинов Ш.Н., Ахмедов Х.А., Искандаров Ф.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	201
78. Отдаленные результаты стентирования при многососудистых поражениях коронарных артерий. Зуфаров М.М., Салахитдинов Ш.Н., Искандаров Ф.А., Ахмедов Х.А., Рахмонов Т.Ш. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан	202
79. Результаты баллонной митральной вальвулопластики стеноза митрального отверстия, осложненного мерцательной аритмией. Зуфаров М.М., Салахитдинов Ш.Н., Искандаров Ф.А., Мадаминов М.Ю., Махмудова М.М. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	202
80. Результаты сравнительного анализа трансрадиального и феморального доступа при стентировании коронарных артерий. Зуфаров М.М., Салахитдинов Ш.Н., Искандаров Ф.А., Рахмонов Т.Ш., Ахмедов Х.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	203
81. Результаты стентирования коронарных артерий радиальным доступом у больных с избыточной массой тела Зуфаров М.М., Салахитдинов Ш.Н., Искандаров Ф.А., Рахмонов Т.Ш., Ахмедов Х.А. Республиканский Специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан	204
82. Роль транскатетерных интервенционных вмешательств в лечении больных с цианотическими пороками сердца. Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Салахитдинов Ш.Н. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	205
83. Транскатетерное удаление инородных тел из полостей сердца и магистральных сосудов. Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Салахитдинов Ш.Н. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	205
84. Чрескожная баллонная митральная комиссуротомия у беременных. Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Салахитдинов Ш.Н., Абдуллаева С.Х., Мадаминов М.Ю., Абдуллаева М.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	206
85. Чрескожные вмешательства при многососудистых поражениях коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца. Зуфаров М.М., Салахитдинов Ш.Н., Искандаров Ф.А., Ахмедов Х.А., Рахмонов Т.Ш. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан	207
86. Влияние определения уровня С-реактивного белка и тактика антибиотикотерапии в профилактике бронхолегочных осложнений у кардиохирургических больных. Ибадов Р.А., Арифджанов А.Ш., Шаниева З.А., Стрижков Н.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	208
87. Мониторинг волемического состояния левого желудочка после операций коронарного шунтирования Ибадов Р.А., Ходжаева Э.М., Мансуров З.Н., Арифжанов А.Ш., Мансуров А.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	209
88. Неинвазивная вентиляция легких в комплексной терапии отека легких на фоне острой левожелудочковой недостаточности. Ибадов Р.А., Шалутова Э.Э., Арифжанов А.Ш., Комиренко П.Г., Манеева С.М. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан	210
89. Нейропротекторная терапия в профилактике и лечении ишемии головного мозга после кардиохирургических вмешательств. Ибадов Р.А., Абсалов М.М., Арифжанов А.Ш., Абдульманова З.М., Стрижков Н.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан.....	211



90. Оценка эффективности периоперационного лечения легочной гипертензии у пациентов с врожденными пороками сердца. *Ибадов Р.А., Алимджанова Н.Ю., Абролов Х.К. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан*.....212
91. Перкутанная дилатационная трахеостомия у больных находящихся на пролонгированной искусственной вентиляции легких в кардиореанимации. *Ибадов Р.А., Арифжанов А.Ш., Стрижков Н.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 212
92. Тактика респираторной поддержки больных с СОПЛ/ОРДС после операций на открытом сердце. *Ибадов Р.А., Арифжанов А.Ш., Комиренко П.Г., Мансуров З.Н., Стрижков Н.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан*.....213
93. Гипертоническая болезнь и беременность. *Ибадова Д.Н., Закирова Н.И. Самаркандский Государственный медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан*.....214
94. Формирование здорового образа жизни как основа профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. *Иргашев Ш.Б., Шайхова У.Р., Маматова Н.М. Ташкентский институт усовершенствования врачей; Центральная поликлиника №2 МСО, г. Ташкент, Узбекистан*.....215
95. Факторы формирования кардиоренального синдрома при хроническом пиелонефрите. *Искандерова С.Дж., Кулдашев Т.А., Балтабаев С.А., Мусаева Ш.З., Туйчиева М.Ю. ТашиУВ, Наманганское ГМО, отделение «Нефрология и гемодиализ», Узбекистан* 215
96. Артериал гипотензия билан беморларга самарали тиббий ёрдамни такомиллаштиришнинг водий шароитида илмий асослари ва йўналишлари. *Қаландаров Д.М., Қурбанова Р., Мамасолиев Н.С., Усманов Б., Мамасолиев З.Н. АндДавТИ ва РШТЎИМ АФ*.....216
97. Прогностические индексы тредмил-теста у больных ишемической болезнью сердца на фоне лечения бисопрололом и ивабрадином. *Кан А.О., Шек А.Б., Ахмедова Ш.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 217
98. Генотипы I/D-полиморфного маркера гена ангиотензин-превращающего фермента у больных нестабильной стенокардией лиц узбекской национальности. *Кан Л.Э., Бекметова Ф.М. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 217
99. Сравнительная оценка показателей эндотелиальной функции и биомаркеров воспаления у больных с нестабильной и стабильной стенокардией. *Кан Л.Э., Кан А.О., Бекметова Ф.М., Ахмедова Ш.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 218
100. Влияние кардиоверсии на прогноз больных дилатационной кардиомиопатией, осложненной фибрилляцией предсердий. *Каримов А.К., Абдуллаев Т.А., Марданов Б.У. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 219
101. Влияние урсодезоксихолевой кислоты на результаты гипополипедемической терапии при сердечно-сосудистых заболеваниях, ассоциированных с неалкогольной жировой болезнью печени. *Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* .. 220
102. Частота выявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с ишемической болезнью сердца. *Каримов М.М., Собирова Г.Н., Исмаилова Ж.А., Дустмухамедова Э.Х. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан*..... 221
103. Влияние водорастворимой формы кверцетина на обратимую дисфункцию миокарда при остром инфаркте миокарда с элевацией сегмента ST. *Кенжаев М.Л., Умурзакова М.У., Кенжаев С.Р., Хаитов С.Ш., Исаханов Г.И. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* .. 221
104. Алгоритм оценки выживаемости у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Кошелева Н.А., Ребров А.П. ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, г. Саратов, Россия*..... 222
105. Эластичность магистральных артерий при дифференцированном ведении больных с хронической сердечной недостаточностью. *Кошелева Н.А., Ребров А.П. ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, г. Саратов, Россия*..... 223
106. Оценка потребления лекарственных средств для лечения хронических форм ИБС в условиях стационара. *Кудаева Т.В., Абдусаламова К.Г., Беломестная Е.Н. Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия*..... 223



107. Дилатационная кардиомиопатия и хроническая сердечная недостаточность: предикторы неблагоприятного прогноза. Курбанов Н.А., Давирова Ш.Ш. Республиканский специализированный центр кардиологии, г.Ташкент, Узбекистан 224
108. Оценка влияния глутатиона на показатели иммунного статуса у больных идиопатической дилатационной кардиомиопатией. Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Давирова Ш.Ш. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 225
109. Анализ динамики летальных исходов у больных ДКМП. Курбанов Н.А., Давирова Ш.Ш. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 225
110. Состояние клеточного звена иммунитета при дилатационной кардиомиопатии, осложненной сердечной недостаточностью. Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Давирова Ш.Ш. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 226
111. Результаты радиочастотной аблации атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии. Курбанов Р.Д., Амиркулов Б.Д., Эркабаев Ш.М., Жалолов Б.З., Салаев О.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 227
112. Результаты радиочастотной аблации дополнительных путей проведения больных синдромом WPW. Курбанов Р.Д., Амиркулов Б.Д., Салаев О.С., Жалолов Б.З., Эркабаев Ш.М. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 227
113. Влияние метаболического синдрома на клинико-функциональные показатели у мужчин, перенесших Q-волновой инфаркт миокарда. Курбанов Р.Д., Муллабаева Г.У., Сайфиддинова Н.Б. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 228
114. Некоторые ЭхоКГ-предикторы хронизации фибрилляции предсердий. Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Азизов Ш.К., Раубжанов Х.М. Республиканский специализированный центр кардиологии 228
115. Особенности полиморфизма гена АПФ у больных инфарктом миокарда узбекской популяции. Курбанов Р.Д., Муллабаева Г.У., Сайфиддинова Н.Б. Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан 229
116. Результаты имплантации электрокардиостимуляторов больным с брадиаритмиями сердца. Курбанов Р.Д., Амиркулов Б.Д., Жалолов Б.З., Эркабаев Ш.М., Салаев О.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 230
117. Артериал гипотонияни эпидемиологиясига оид мушоҳада ва мулоҳазалар. Курбанова Р., Мамасолиев Н.С., Сайитжанов Л.С., Юлдашев Р.Н., Набиева А.Ф. АндДавТИ ва РШТЁИМ АФ 231
118. Турли ёшга мансуб аҳоли орасида гипотоник холатларни ифодаланиши ва клиник кечилиши водий шароитида замонавий кўринишлари. Курбанова Р., Мамасолиев Н.С., Усмонов Б., Набиева А.Ф., Мамасолиев З.Н. АндДавТИ ва РШТЁИМ АФ 231
119. Состояние тромбоцитарного звена гемостаза у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от уровня мочевой кислоты. Мавлянов И.Р., Абдуллаев А.К., Нурметов Х.Т. Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.
120. Показатели клубочковой фильтрации и системы NO в тромбоцитах крови у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от уровня мочевой кислоты. Мавлянов И.Р., Абдуллаев А.К. Ташкентская медицинская академия, Узбекистан. 232
121. Состояние коронарной рентгенанатомии больных инфарктом миокарда без подъема сегмента ST. Маджитов Х.Х. Республиканский Научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан..... 233
122. Результаты исследования миокардиальной перфузии при эндоваскулярном лечении инфаркта миокарда. Маджитов Х.Х. Республиканский Научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан 234
123. Рентгенангиографические предикторы неблагоприятного течения процесса ремоделирования левого желудочка при инфаркте миокарда. Маджитов Х.Х. Республиканский Научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан..... 234

124. Исследование распространенности сердечно-сосудистых заболеваний среди больных сахарным диабетом 2-типа. *Маликова Г.Р., Эшниязова У.Н., Махмудова М.С. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан* 235
125. Курение как фактор риска у больных острым инфарктом миокарда/острым коронарным синдромом. *Мамутов Р.Ш., Мамараджапова Д.А., Уринов О.У., Бекбулатова И.Р. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 236
126. Заболеваемость острым инфарктом миокарда в одном из районов г. Ташкента (по данным регистра). *Мамутов Р.Ш., Уринов О., Бекбулатова И.Р., Анарбаева М.Р., Абидова Д.Э. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 237
127. Характеристика сравнительных аспектов у больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла. *Мансуров А.А., Ахмедов У.Б., Муртазаев С.С., Хужамбердиев А.У., Халикулов Х.Г., Собиров Ф.К., Абдухалимов И.А., Чернов Д.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 237
128. Коронарное шунтирование на работающем сердце с формированием Y-образного анастомоза больных с выраженными атеросклеротическими изменениями восходящей аорты. *Мансуров А. А., Ахмедов У. Б., Собиров Ф. К., Муртазаев С. С., Хужамбердиев А. У. РСЦХ. Отделение Коронарной хирургии, г. Ташкент, Узбекистан* 238
129. Определение стандартов шунтирования миокарда на бьющемся сердце. *Мансуров А.А., Ахмедов У.Б., Собиров Ф.К., Муртазаев С.С., Хужамбердиев А.У. РСЦХ. Отделение Коронарной хирургии. г. Ташкент, Узбекистан* 239
130. Опыт лечения больных ишемической болезнью сердца, осложненной постинфарктной аневризмой левого желудочка. *Мансуров А.А., Ахмедов У.Б., Халикулов Х.Г., Хужамбердиев А.У., Собиров Ф.К., Абдухалимов И.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 240
131. Опыт лечения ишемической болезни сердца с сочетанным поражением митрального клапана *Мансуров А.А., Абдумаджидов Х.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 241
132. Результаты полной реваскуляризации миокарда с пластикой аневризмы левого желудочка на бьющемся сердце без кардиоплегии. *Мансуров А.А., Ибадов Р.А., Ахмедов У.Б., Ходжаева Э.М., Халикулов Х.Г., Хужамбердиев А., Собиров Ф.К., Абдухалимов И.А. РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 241
133. Исследование уровня Каспазы-1 крови у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста. *Маншарипова А.Т., Ким З.Г., Ахсан Али. Казахстанско-Российский медицинский университет, НИИКиВБ; КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан* 242
134. Разработка фитокомпозиции «ЮВЕЛАКС» для социально значимых заболеваний. ²*Маншарипова А.Т., ¹Аканов А.А., ¹Абылайулы Ж.А., ¹Нурмуханбетов А.Н., ¹Юй Р.И. ¹КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова; ²КРМУ, г. Алматы, Республика Казахстан* 243
135. Полиморфизм гена АПФ и АпоЕ у больных артериальной гипертензией узбекской национальности и их взаимосвязь с цереброваскулярными осложнениями. *Махкамова Н.У. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 243
136. Эффективность антигипертензивной и нейрометаболической терапии хронических цереброваскулярных заболеваний у больных гипертонической болезнью. *Махкамова Н.У., Ходжаев А.И., Шакиров М.Р., Салимова Н.Р., Ходжаев А.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 244
137. Гипертрофия левого желудочка как проявление хронической артериальной гипертензии у беременных женщин. *Махмудов О., Турсунов Х.Х., Юлдашев А.Х., Бабич С.М., Исмоилова Д.М., Валиева З.С. Андижанский медицинский институт; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан* 245
138. Оценка выраженности миокардиального фиброза в диагностике хронической сердечной недостаточности у больных артериальной гипертензией пожилого возраста. *Медведев Н.В., Горшунова Н.К. Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия* 245



139. Инотропная функция миокарда во взаимосвязи с параметрами variability ритма сердца у больных неревматическими миокардитами. <i>Мирахмедова О.Х., Нагаева Г.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	246
140. Обзор внедрения тромболитической терапии на догоспитальном этапе в некоторых городах СНГ. <i>Морозов С.Н. Московский Государственный медико-стоматологический университет, г. Москва, Россия</i>	247
141. Результаты хирургического лечения ИБС у больных сахарным диабетом 2 типа. <i>Муртазаев С.С., Мансуров А.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан</i>	248
142. Проблемы лечения артериальной гипертонии. <i>Мухамбетьярова С.А. Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан</i>	248
143. Определение мозгового натрийуретического пептида в диагностике хронической сердечной недостаточности. <i>Мухамедова М.Г., Арнопольская Д.И. РСНПЦТМП, г. Ташкент; ООО «Orion Medicity», г. Ташкент, Узбекистан</i>	249
144. Иммунологическая реактивность организма лиц с пролапсом митрального клапана молодого возраста. <i>Мухиддинов Б.И., Уразметова М.Д., Миркамалова Л.И.,¹ Абдуллаев Т.А.². ¹Центральный военный клинический госпиталь МО РУз, г. Ташкент; ²Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	250
145. Особенности нарушения ритма и проводимости у мужчин с пролапсом митрального клапана I степени. <i>Мухиддинов Б.И.,¹ Абдуллаев Т.А.². ¹Центральный военный клинический госпиталь МО РУз, г. Ташкент; ²Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	251
146. Параметры суточного мониторирования ЭКГ у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца в зависимости от уровня частоты сердечных сокращений. <i>Нагаева Г.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	252
147. Результаты применения управляемого подключично-легочного анастомоза по Blalock-Taussig у больных тетрадой Фалло. <i>Назыров Ф.Г., Ибадов Р.А., Абролов Х.К., Жуламанова Д.И., Арифжанов А.Ш. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан</i>	252
148. Распространенность синдрома обструктивного апноэ гипопноэ сна у больных ишемической болезнью сердца в коронарной хирургии. <i>Назырова Л.А., Мансуров А.А., Чернов Д.А. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан</i>	254
149. Раннее выявление больных с ишемической болезнью сердца. <i>Нармухамедова Н.А. Первый учебный курс по повышению квалификации и переподготовке врачей общей практики Ташкентской медицинской академии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	255
150. Влияние n-ацетилцистеина на активность NO-системы у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. <i>Низомов А.А., Пулатов О.Я., Махмудхонов Б.М. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан</i>	256
151. Оценка активности NO-системы и перекисного окисления липидов у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. <i>Низомов А.А., Пайзиев Ж.Ж., Махкамова Л.К. Республиканский Научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан</i>	257
152. Прогностическое влияние двойной антитромбоцитарной терапии у больных ОИМ, получивших стрептокиназу. <i>Никишин А.Г. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	257
153. Противовоспалительная эффективность инфузии гепарина в сравнении с подкожным введением эноксапарина. <i>Никишин А.Г. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	258
154. Адениннуклеотидная система миокарда у крыс при введении адаптированных лимфоцитов, выделенных из крыс с экспериментальным миокардитом. <i>Нишантаев М.К., Юлдашев Н.М., Каримова Ш.Ф., Акбарходжаева Х.Н. Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан</i>	258

155. Структурное состояние сердечной мышцы у крыс при введении адоптированных лимфоцитов, выделенных из крыс с экспериментальным миокардитом. *Нишантаев М.К.¹, Юлдашев Н.М.¹, Р.И. Исраилов². ¹Ташкентский педиатрический медицинский институт;*
²Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан 259
156. Вариабельность сердечного ритма в острый период инфаркта миокарда: возможность коррекции высокими дозами Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот. *Нурбаев Т.А., Пирназаров М.М., Никишин А.Г., Турсунов Ф.Х. Республиканский специализированный центр кардиологии,*
г. Ташкент, Узбекистан..... 260
157. Эффективность сочетания заместительной гормональной терапии и тивортина в лечении женщин с сердечно-сосудистыми расстройствами в перименопаузальном периоде. *Нурмухамедов А.И., Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Вусиман Н., Тургунова М.Ш. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации,*
г. Ташкент, Узбекистан..... 261
158. Применение гормональной терапии в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у женщин репродуктивного возраста с метаболическим синдромом. *Нурмухамедов А.И., Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* 262
159. Иммунореабилитация с применением псаммотерапии у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких на этапе реабилитации. *Нуров И.Х. РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз, г. Ташкент;*..... 263
160. Оценка когнитивных нарушений на фоне постоянной терапии престариумом у больных артериальной гипертензией. *Орлова Н.В., Чукаева И.И., Карселадзе Н.Д. ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России, г. Москва, Россия*..... 263
161. Применение баллонных катетеров с лекарственным покрытием в лечении рестенозов ранее имплантированных стентов. *Осиев А.Г., Мироненко С.В., Крестьянинов О.В., Ганиев А.А., Байструков В.И. ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Новосибирск, Россия* 264
162. Обеспечение безопасной анестезии у больных с метаболическим синдромом. *Пардаев Ш.К., Хамдамова Э.Г., Матлубов М.М., Шарипов И.Л., Туракулова Н.Ш. Самаркандский медицинский институт, Узбекистан* 265
163. Характеристика нарушений ритма сердца у больных ХОБЛ с сопутствующей ИБС и/или АТ по результатам суточного мониторирования ЭКГ. *Пендиева М.Ч., Аннадурдыев О.А., Аннаев Б.Х., Дерякулиева О.О. Международный медицинский Центр им. Сапармурада Туркменбаши, Государственный Медицинский Университет Туркменистана; Научно-клинический Центр кардиологии г. Ашгабат, Туркменистан*..... 265
164. Коррекция модифицируемых факторов риска у больных артериальной гипертензией с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. *Полетаева Л.В., Стаценко М.Е. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия*..... 266
165. Роль гипергомоцистеинемии в патогенезе дисфункции эндотелия у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). *Рахимов Ш.М., Эргашев Ж. Я., Эргашева Н. К. Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан* 267
166. Сравнительный анализ параметров variability ритма сердца и психоэмоционального состояния больных легочной артериальной гипертензией. *Рахимова Д.А., Югай Л.А., Касимова Г.М. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации. г. Ташкент, Узбекистан*..... 268
167. Сравнительная оценка степени связи острых коронарных синдромов с основными факторами риска (проспективное наблюдение). *Рахматов Б., Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Джурабаев Б.Н. АндГосМИ и АФ РНЦЭМП, Узбекистан*..... 268
168. Кабинеты индивидуальной телемедицины в Центрах здоровья. *Резункова О.П., Резунков А.Г., Паскарь Н.А. ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им.В.А.Алмазова», г. Санкт-Петербург, Россия*..... 269



169. Диагностическая значимость 64-мультипланарной компьютерной томографии у пациентов с предстеновой вероятностью ишемической болезни сердца. *Розыходжаева Г.А., Абидов Н.Ш., Ахмедова Н.Д., Хикматов С.К. Центральная клиническая больница №1 медико-санитарного объединения, г. Ташкент, Узбекистан*..... 270
170. Изучение состояния экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий у больных, перенесших ишемический инсульт. *Розыходжаева Г.А., Ахмедова Н.Д., Махмудов И., Ёкубов К.Р., Алимова В.С. Центральная клиническая больница №1 МСО МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан*..... 270
171. Сравнительная характеристика дуплексного сканирования и методов рентгенодиагностики для детекции стенозов сонных артерий. *Розыходжаева Г.А., Ёкубов К.Р., Икрамова З.Т. Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент, Узбекистан*.....271
172. Результаты интервенционного лечения пациентов с желудочковыми аритмиями в Тюменском кардиологическом центре. *Рычков А.Ю., Хорькова Н.Ю., Харац В.Е., Колунин Г.В., Колычева О.В., Дюрягина Е.Л. Филиал ФГБУ НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия*..... 272
173. Диастолическая дисфункция левого желудочка сердца при гипоксической легочной гипертензии. *Сабиров И.С., Нуритдинов И.А. Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н.Ельцина; Национальный Центр кардиологии и терапии, г. Бишкек, Кыргызстан*..... 272
174. Правожелудочковая сердечная недостаточность у больных ХОБЛ. *Сабиров И.С., Нуритдинов И.А. Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н.Ельцина; Национальный Центр кардиологии и терапии, г. Бишкек, Кыргызстан*..... 273
175. Выявление изменений со стороны сердечно-сосудистой системы по данным электрокардиографии у больных с бронхиальной астмой. *Савченко Н.Г., Сафарова М.П. Городское Медицинское объединение; Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан*.....274
176. Результаты баллонной митральной вальвулопластики по технике INOUE у 710 больных со стенозом митрального отверстия. *Салахитдинов Ш.Н., Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Мадаминов М.Т., Айходжаев У.Б. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан*.....274
177. Отдаленный клинический прогноз у больных артериальной гипертензией в зависимости от характера психологических расстройств. *Салимова Н.Р., Ходжаев А.И., Шакиров М.Р., Махкамова Н.У., Ходжаев А.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 275
178. Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность во взаимосвязи с показателями климата в г. Астана. *Сейсембеков Т.З.¹, Жапбасбаева А.Б.², Косбаева А.Т.², Кенжина З.З.¹, Нургаалиева Н.К.¹. ¹АО «Медицинский университет Астана»; ²РГП «Казгидромет», г. Астана, Казахстан*..... 276
179. Оценка состояния и диагностика изменений сосудистой системы у больных артериальной гипертензией. *Сейсембеков Т.З.¹, Козлова И.Ю.¹, Иманкулов С.Б.², Кенжина З.З.¹. ¹АО «Медицинский университет Астана»; ²ННМЦ, г. Астана, Казахстан*..... 277
180. Возможности оценки эффективности антиагрегантной терапии с помощью теста генерации тромбина. *Смирнова О.А.¹, Наместников Ю.А.¹, Матвиенко О.Ю.¹, Березовская Г.А.², Клокова Е.С.², Карпенко М.А.², Головина О.Г.¹, Папаян Л.П.¹. ¹ФГУ «Российский НИИ гематологии и трансфузиологии» ФМБА России, Санкт-Петербург; ²ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии» им. В.А. Алмазова Минсоцразвития Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, Россия*..... 278
181. Метаболические эффекты моксонидина у больных артериальной гипертензией и метаболическим синдромом. *Срождинова Н.З., Тухтаев А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 278
- Возможности применения мексикора в составе комплексной терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа. *Стаценко М.Е., Туркина С.В., Фабрицкая С.В. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия*..... 279

182. Новые возможности мексикора при сочетанной терапии больных с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа. *Стаценко М.Е., Туркина С.В., Фабрицкая С.В., Косивцова М.А. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия*..... 280
183. Перекисное окисление липидов и активность ферментов антиоксидантной системы у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза и диабетической автономной кардиальной нейропатией. *Стаценко М.Е., Туркина С.В., Шалаева С.С. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия*..... 281
184. Особенности взаимоотношений натриуретического пептида с морфофункциональными показателями сердца у пациентов хронической сердечной недостаточностью зрелого возраста. *Стаценко М.Е., Колодяжная О.И. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия*..... 282
185. Влияние флаторона на показатели липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца. *Сулейманова Э.Л. Республиканский Специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* 282
186. Функциональное состояние гипертрофированного сердца при гипертонических кризах с разными типами гемодинамики. *Танрыбердиева Т.О. Государственный медицинский университет Туркменистана. Кафедра госпитальной терапии с курсом клинической фармакологии и эндокринологии, г. Ашгабат, Туркменистан* 283
187. Идентификация больных с различными исходами НС. *Тригулова Р.Х., Азимова Н.А., Мадмусаева А.Р., Ахмедова Ш.С., Ташкенбаева Н.Ф. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 284
188. Особенности риск-стратификации больных нестабильной стенокардией с сопутствующим СД 2-го типа. *Тригулова Р.Х., Ахмедова Ш.С., Мадмусаева А.Р., Азимова Н.А., Ташкенбаева Н.Ф., Шек А.Б. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 284
189. Скрининг маркеров неблагоприятного исхода у больных нестабильной стенокардией. *Тригулова Р.Х., Мадмусаева А.Р., Азимова Н.А., Ташкенбаева Н.Ф., Ахмедова Ш.С., Шек А.Б. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 285
190. Влияние сезонных метеоролого-синоптических характеристик Ферганской долины Узбекистана на развитие и течение кардиологических заболеваний. *Турсунов Ж.Х., Турсунов Х.Х., Бабич С.М. Андижанский Государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ, г. Андижан, Узбекистан* 286
191. Особенности проявления гелиотропных реакций у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в зависимости от состояния ионосферы. *Турсунов Ж.Х., Турсунов Х.Х., Бабич С.М. Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ, г. Андижан, Узбекистан* 287
192. Опыт использования β -адреноблокатора эгилок в монотерапии и комбинации с ивабрадином у больных ИБС. *Турсунов Х.Х., Юлдашев А.Х., Бабич С.М., Турсунов Ж.Х. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан*..... 287
193. Фармакоэпидемиология бета-адреноблокаторов при лечении стабильных форм стенокардии. *Турсунов Х.Х., Юлдашев А.Х., Бабич С.М., Турсунов Ж.Х. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан* 288
194. Сравнительный анализ медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности В стационаре и В сельском врачебном пункте. *Турсунов Х.Х.*, Исмоилов Д.А.**, Бабич С.М.*, Камалова Н.И.**. *Андижанский медицинский институт, **Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан* 289
195. Клинико-функциональные параллели у больных хронической обструктивной болезнью легких, осложненной хроническим легочным сердцем. *Убайдуллаев А.М., Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Якубов М.М., Ибабекова Ш.Р. Ташкентский Институт усовершенствования врачей; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан*..... 290



196. Липидлар перикисли оксидланиши гиперактивациясининг бронхиал астма сурункали ўпка–юраги билан асоратланган беморлардаги ҳолати. *Убайдуллаев А.М., Аляви А.Л., Раҳимова Д.А., Қосимова Г.М., Якубов М.М. Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий маркази. Тошкент ш., Ўзбекистон..... 291*
197. Изменения провоспалительных цитокинов при метаболическом синдроме. *Узбекова Н.Р., Хужамбердиев М.А. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан 291*
198. Острофазовые реактанты воспаления и показатели липидного спектра крови при метаболическом синдроме. *Узбекова Н.Р., Хужамбердиев М.А. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан 292*
199. Перекисный гомеостаз и ремоделирование миокарда левого желудочка у пожилых больных артериальной гипертонией. *Украинцева Д.Н. Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия..... 293*
200. Летальность от острого инфаркта миокарда по данным регистра в одном из районов г. Ташкента. *Уринов О., Мамутов Р.Ш., Бекбулатова И.Р., Аминов А.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 294*
201. Процессы перекисного окисления липидов у больных ИБС с субклиническим гипотиреозом на фоне комбинированного лечения. *Усманова Д.Н., Узбекова Н.Р., Дусмуратова Д.А., Адашалиев А.Н. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан 294*
202. Осложнения чрескожных коронарных вмешательств у больных ишемической болезнью сердца. *Фозилов Х.Г. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 295*
203. Сравнение трансфеморального и трансрадиального доступа при проведении диагностической коронарографии у больных ишемической болезнью сердца. *Фозилов Х.Г. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 296*
204. Десятилетний опыт методов диагностики и лечения больных острым коронарным синдромом в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи. *Хаджибаев А.М., Аляви А.Л., Борисова Е.М., Кенжаев М.Л., Маджитов Х.Х. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан..... 296*
205. Влияние корвитина на динамику сегмента ST у больных ОКС, перенесших реперфузионную терапию. *Хаитов С.Ш., Джамалдинова Р.К., Аминов А.И., Кенжаев С.Р., Усаров М.Х. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Узбекистан 297*
206. Нитраты лечения больных с острым коронарным синдромом. *Хамдамова Э.Г., Абдуллаева Р.Т., Кан А.А., Юнусова Н.К. Самаркандский медицинский институт, Узбекистан..... 298*
207. Первый опыт применения проксодолола (Альбетор) у больных с неосложненным гипертоническим кризом. *Хамидуллаева Г.А., Срождинова Н.З., Абдуллаева Г.Ж., Закирова Ф.А., Каримова Б.Ш. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 299*
208. Полиморфизм гена аполипопротеина Е в оценке развития и прогнозирования течения ишемической болезни сердца. *Хашимов Ш.У., Бекметова Ф.М., Кан Л.Э., Кан А.О., Ахмедова Ш.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 299*
209. Тромболитик терапиянинг Q-тишли ўткир миокард инфарктининг кечишига таъсири. *Хикматов Ш.С. Тошкент Тиббиёт Академияси 300*
210. Клиническое течение и некоторые инструментальные данные у больных с неспецифическим миокардитом. *Ходжакулиев Б.Г., Ахмедова Д.М., Байрамдурдыева Д.М. Туркменский государственный медицинский университет; Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабат, Туркменистан..... 301*
211. Роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при лечении сердечной недостаточности у больных после хирургической коррекции клапанных пороков сердца. *Ходжакулиев Б., Оразлыева Б., Рахманова Д., Байрамдурдыева Г., Шихназарова Б., Алиев Р. Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабат, Туркменистан 302*



212. Изменение стрессовых белков при остром инфаркте миокарда. <i>Ходжакулиев Б.Г., Караев Г., Ходжамурадов Н.Дж. Государственный медицинский университет Туркменистана; Госпиталь с научно-клиническим центром физиологии; Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабат, Туркменистан</i>	302
213. Изучение информированности женщин фертильного возраста о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваниях. <i>Холбоев С.Б., Юлдашова Н.Э., Алимджанов З.Н. Самаркандский медицинский институт. Кафедра подготовки ВОП ФУВ, Узбекистан</i>	303
214. Биоэлектрическая активность миокарда у подростков, длительно занимающихся боксом. <i>Холова Д.А. Самаркандский медицинский институт, Узбекистан</i>	304
215. Взаимосвязь анемии с тяжестью ХСН у больных перипаратальной дилатационной кардиомиопатией. <i>Цой И.А., Абдуллаев Т.А., Марданов Б.У., Мирзарахимова С.Т. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан</i>	304
216. Обучение больных хронической сердечной недостаточностью методам самоконтроля и улучшения качества жизни. <i>Чапау А. Госпиталь научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, Ашгабат, Туркменистан</i>	305
217. Анемия у больных хронической сердечной недостаточностью при ишемической болезни сердца. <i>Чапау А.Х. Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан</i>	306
218. Желудочковые нарушения ритма сердца при различных типах ремоделирования левого желудочка у больных эссенциальной артериальной гипертонией. <i>Чарыев Х. Э., Гурбанова М. Дж., Алтаева Дж.А., Аллабердыева Б.А. Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабат, Туркменистан</i>	306
219. Оценка степени ночного снижения артериального давления у больных эссенциальной артериальной гипертонией. <i>Чарыев Х.Э., Алтаева Дж.А. Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабат, Туркменистан</i>	307
220. Состояние вегетативной нервной системы у больных хронической сердечной недостаточностью. <i>Чарыев Х.Э., Чапау А., Рахмедов Р. Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан</i>	308
221. Изучение влияния метаболических нарушений на ремоделирование миокарда. <i>Чукаева И.И., Орлова Н.В., Хавка Н.Н., Соловьева М.В. ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России, г. Москва, Россия</i>	309
222. Изучение обменных нарушений у женщин с метаболическим синдромом. <i>Чукаева И.И., Орлова Н.В., Клепикова М.В. ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва, Россия</i>	310
223. Особенности изменения центральной гемодинамики у больных с гипертонической болезнью при различных гелиогеофизических условиях. <i>Шадманова Н.К., Рахимов Ш.М. Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан</i>	310
224. Особенности влияния биспролола и моксонидина на вариабельность сердечного ритма у больных гипертонической болезнью I–II стадии. <i>Шадманова Н.К., Рахимов Ш.М. Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан</i>	311
225. Изменение Интерлейкина-6 у больных с острым коронарным синдромом. <i>Шамсиддинова А., Убекова Н.Р., Хужамбердиев М.А. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан</i>	312
226. К вопросу симпато-адреналовой активности организма при остром коронарном синдроме. <i>Шамсиддинова А., Убекова Н.Р., Хужамбердиев М.А. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан</i>	312
227. Артериал гипертонияни даволашда амлипин препаратини қўллаш ва антигипертензив самарадорлигини баҳолаш. <i>Шарипов И.П. Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон</i>	313
228. Оценки параметров функции эндотелия и антиоксидантной системы у больных с врожденным пролапсом митрального клапана. <i>Шодикулова Г.З., Курбанова З.П., Полвонов Р.Б. Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан</i>	314



229. Случай миксомы левого предсердия в практике терапевта. *Шульга Т.В. ТОО Медицинский центр «Мирас» г. Лисаковск, Казахстан.....*314
230. Опыт применения отечественного препарата телмисартана (Мирел) при лечении артериальной гипертонии. *Юлдашев А.Х.*; Турсунов Х.Х.**; Исакова Д.З.*; Турсунов Ж.Х.**; Бабич С.М.**; Камалова Н.И.*; Исмоилов Д.А.*. *Андижанский областной многопрофильный медицинский центр; **Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.....*315
231. Наш опыт применения рентгеноэндоваскулярной реканализации хронических окклюзий коронарных артерий. *Юлдашев Н.П., Фозилов Х.Г., Ганиев А.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*316
232. О преимуществах лучевого доступа при интервенционных вмешательствах у больных нестабильной стенокардией. *Юлдашев Н.П., Ганиев А.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*317
233. Активность кардиоселективных ферментов у крыс при введении адаптированных лимфоцитов, выделенных из крыс с экспериментальным миокардитом. *Юлдашев Н.М., Нишантаев М.К., Зиямутдинова З.К., Султанходжаев У.Л. Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан.....*317
234. Митральная регургитация и локализация постинфарктного кардиосклероза. *Ярославская Е.И., Кузнецов В.А., Пушкарев Г.С., Шахова М.Г. Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия.....*318
235. Дилатация левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца без перенесенного инфаркта миокарда. *Ярославская Е.И., Кузнецов В.А., Пушкарев Г.С. Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия.....*319
236. Митральная регургитация у больных ишемической болезнью сердца без инфаркта миокарда. *Ярославская Е.И., Кузнецов В.А., Пушкарев Г.С., Кожурина А.О. Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия.....*319
237. Предиктор отсутствия значимых коронарных стенозов у пожилых больных ишемической болезнью сердца с типичной стабильной стенокардией. *Ярославская Е.И., Кузнецов В.А., Пушкарев Г.С. Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия.....* 320

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

КУРБАНОВ Р.Д., АБДУЛЛАЕВ Т.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) остается одной из наиболее частых причин (после артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца и сахарного диабета) развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1, 2]. Сохраняющиеся до недавнего времени разногласия по вопросам классификации кардиомиопатий и отсутствие четких диагностических критериев ДКМП обуславливает трудности в проведении дифференциальной диагностики и соответственно выборе тактики лечебных мероприятий [3, 4].

В 1957 г. W Bridgen [5] и в 1961 г. J. Goodwin [6] термином кардиомиопатия (КМП) объединяли заболевания сердечной мышцы, природа которых неизвестна, обычно имеющие прогрессирующее течение и ассоциирующиеся с ее дисфункцией. Это предложение было закреплено комитетом экспертов ВОЗ в 1980 г. [7]. Спустя 15 лет, благодаря накопленным знаниям об этиологии и патогенезе КМП, в 1995 г. было опубликовано сообщение объединенной рабочей группы ВОЗ и МОФК об определении и классификации КМП. Согласно данной классификации, ДКМП может быть идиопатической, семейной, иммунной, алкогольно-токсической, перипартальной или связанной с распознанными сердечно-сосудистыми заболеваниями [8].

Проблемы, возникающие при постановке диагноза ДКМП, во многом обусловлены отсутствием патогномичных симптомов и особенностей течения заболевания под влиянием терапии. Согласно действующей классификации 1995 г., выделены 5 стадий или периодов развития заболевания. Продолжительность этих периодов вариабельна и зависит от наличия осложнений и эффективности терапии:

I период – бессимптомное течение (с момента выявления дилатации ЛЖ);

II период – сердечная недостаточность (СН) I–II функционального класса (ФК);

III период – СН II ФК, дилатация обеих желудочков, тромбоэмболические осложнения;

IV период – стабилизация состояния на фоне поддерживающей терапии, часто с «синдромом малого выброса»;

V период – терминальная стадия, характеризующаяся СН IV ФК и ишемическими повреждениями внутренних органов.

Необходимо отметить, что ДКМП определялась как идиопатическая, когда заболевание возникало спорадически и выявлялось у одного единственного члена семьи, без какой либо известной причины.

Клинико-функциональные критерии ДКМП в соответствии с рекомендациями рабочей группы ВОЗ/МОФК 1995 г. включают:

1. Конечно-диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) $> 117\%$ от верхней границы нормы.

2. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ менее 45% или фракционное укорочение (ФУ) переднезаднего размера ЛЖ менее 25% .

3. Необъяснимая суправентрикулярная или желудочковая аритмия высоких градаций.

4. Необъяснимые нарушения проводимости: атриовентрикулярные блокады 2–3 степени, полная блокада левой и правой ножек пучка Гиса.

5. Необъяснимая внезапная смерть или ОНМК (инсульт) у членов семьи в возрасте до 50 лет.

6. Развитие недостаточности кровообращения в последнем триместре беременности или в течение 5 месяцев после родов при отсутствии других причин, способных привести к сердечной недостаточности.

Непосредственно переходя к анализу предложенных критериев надо отметить, что эхокардиография (ЭхоКГ) остается важнейшим методом в диагностике ДКМП. Одним из первых и основных критериев ДКМП по рекомендациям ВОЗ от 1995 г. значится увеличение конечно-диастолического размера (КДР) $> 117\%$ от возрастной нормы и снижение ФВ ЛЖ $< 45\%$. Однако, наш клинический опыт и анализ литературы позволяют несколько критически относиться к вышесказанному.

Во-первых, в случаях выявления заболевания в I и II стадиях ХСН не всегда КДР может соответствовать вышеприведенным цифрам в связи с тем, что выраженность дилатации ЛЖ может существенно варьировать. *Во-вторых*, при некоторых формах кардиомиопатий заболевание может



протекать без дилатации камер сердца, но с дисфункцией желудочков, как было отмечено в рекомендациях 2006 г. [9].

Одним из важных ЭхоКГ-признаков ДКМП может служить отсутствие утолщения стенок и истончение межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ при увеличении массы миокарда. Состояние межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ играют значимую роль в дифференцировании ДКМП и кардиомегалии иного генеза.

Для иллюстрации приводим данные, полученные в нашей лаборатории, где проводился анализ структурных и гемодинамических ЭхоКГ-параметров у больных ишемической (ИКМП) и ДКМП [10]. Изучение параметров внутрисердечной гемодинамики показало, что величина КДР между группами статистически не различалась ($7,35 \pm 0,24$ и $7,4 \pm 0,1$ см, соответственно ИКМП и ДКМП). Вместе с тем КСР ЛЖ в группе больных ДКМП достоверно превалировал над аналогичным показателем в группе ИКМП ($6,2 \pm 0,1$ см и $5,7 \pm 0,19$ см $p = 0,024$). Дисфункция обеих желудочков также имела статистически значимые различия между группами. Так показатель, характеризующий дисфункцию ЛЖ (КСР/КСО), составил $0,565 \pm 0,02$ и $0,45 \pm 0,01$ в группе ИКМП и ДКМП соответственно ($p < 0,002$), при отношении ЛЖ/КДР $0,52 \pm 0,03$ и $0,59 \pm 0,02$ ($p < 0,008$). Отмечено, что значения толщины стенок ЛЖ у больных ИКМП статистически значимо превышали аналогичные показатели группы больных идиопатической ДКМП (тМЖП- $1,17 \pm 0,05$ против $1,05 \pm 0,03$ см, $p < 0,006$), при соответствующем индексированном отношении толщины стенок (ОТС) $0,34 \pm 0,02$ и $0,16 \pm 0,01$ ($p < 0,0001$).

Следующий этап исследования – изучение взаимосвязи между толщиной стенок ЛЖ и прогнозом жизни больных ДКМП [10]. За 5-летний период наблюдения было зарегистрировано 72 случая смерти (I группа) и 40 больных (II группа) характеризовались стабильным состоянием на фоне стандартной терапии ХСН. Результаты исследования показали, что в I группе сравнительно второй отмечались большие величины, отражающие дилатацию ЛЖ: КДР – на $5,2\%$ ($7,32 \pm 0,12$ и $6,94 \pm 0,11$ см, $p = 0,04$), и КСР – на $9,8\%$ ($6,24 \pm 0,15$ и $5,63 \pm 0,12$ см; $p = 0,007$). Показатели инотропной функции ЛЖ, оцениваемые по ФВ, были ниже на $21,4\%$ в группе пациентов с летальным исходом ($29,7 \pm 1,5$ и $37,8 \pm 1,65$; $p = 0,003$), при отсутствии значимых различий между показателями толщины стенок ЛЖ (МЖП $1,08 \pm 0,3$ против $1,05 \pm 0,4$ и ЗСЛЖ $1,034 \pm 0,02$ против $1,14 \pm 0,04$; оба $p > 0,05$). Однако при изучении отношения суммы этих показателей (тМЖП+тЗСЛЖ/КДР или ОТС) было выявлено, что в I группе значения ОТС на $11,9\%$ оказались меньше аналогичного показателя II группы ($0,28 \pm 0,009$ и $0,32 \pm 0,01$; $p = 0,02$).

В клинической практике довольно часто возникают проблемы дифференциальной диагности-

ки миокардита и ДКМП. В этом случае одним из важных признаков острого миокардита является увеличение толщины стенок желудочков за счет их интерстициального отека [12]. В исследовании G.M. Felker с соавт. [13] показано, что при фульминантном миокардите КДР ЛЖ может быть не изменен, а типичным признаком заболевания является увеличение толщины межжелудочковой перегородки. Напротив, при подостром миокардите является дилатация ЛЖ с нормальной толщиной стенок.

Таким образом, можно заключить, что толщина стенок ЛЖ вносит существенный вклад в процесс инотропии, а показатель ОТС ЛЖ может служить одним из предикторов, определяющих прогноз жизни, и использоваться в качестве признаков ДКМП при проведении дифференциальной диагностики.

Не менее дискуссионными остаются 3, 4, 5 позиции критериев, связанные с необъяснимыми нарушениями ритма и проводимости, а также случаи внезапной смерти родственников в возрасте до 50 лет. За последнее десятилетие достигнут прогресс в области молекулярной биологии, который позволил не только дополнить генетический «портрет» некоторых форм КМП, но и ввести совершенно новое понятие «ионные кардиомиопатии», объединяющее заболевания, которые предрасполагают к развитию опасных для жизни желудочковых тахикардий вследствие мутации генов, ответственных за функционирование калиевых, натриевых, кальциевых и других трансмембранных каналов [1]. Эту подгруппу генетических КМП составляют такие каналопатии, как синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, катехоламин энергическая ЖТ и южно-азиатский синдром внезапной необъяснимой смерти во сне, общим для которых является высокая готовность к развитию жизнеопасных нарушений ритма сердца. Это, по сути, первичные электрические болезни без структурных и гистопатологических изменений, при которых функциональные нарушения в виде аритмогенеза формируются на молекулярном уровне в мембране кардиомиоцитов. Поэтому для диагностических состояний не пригодны обычные визуализирующие методики, морфологические исследования, в том числе аутопсийного материала [4].

По мере накопления научных и клинических данных появились утверждения, что заболевание определяется как семейное, если по крайней мере, два родственника имели диагностические критерии ДКМП или имелись случаи внезапной смерти членов семьи в возрасте до 35 лет [14], а не 50, как было отмечено ранее.

Анализ шестой позиции в критериях диагностики ДКМП 1995 г. однозначно характеризует перипартальную кардиомиопатию (ПКМП). Вместе с тем критерии диагноза ПКМП также претерпева-

ют некоторые изменения и уточнения, а за последние несколько лет, благодаря неоднократным пересмотрам, они стали значительно объемнее и шире. Рабочая группа по перипартальной КМП Ассоциации сердечной недостаточности ЕОК 2010 г. определяет, что ПКМП является идиопатической кардиомиопатией с признаками ХСН, обусловленной дисфункцией ЛЖ, развивающейся в течение последних месяцев беременности или после родов, при исключении других причин ее (ХСН) развития. При этом не всегда может иметь место дилатация ЛЖ, а ее ФВ обычно ниже 45 % [15].

Подводя итоги необходимо отметить, что в генезе КМП в настоящий момент имеется больше вопросов, чем ответов. Это касается, прежде всего, огромного многообразия генетических аномалий, все аспекты которых влияния на формирование фенотипа болезни учесть пока не представляется возможным [14]. По всей видимости, следует признать, что КМП как заболевания сердечной мышцы неизвестной этиологии значительно сократились, вместе с тем этот термин все еще имеет все основания использовать его в научной и практической кардиологии. С целью верификации КМП в широкой клинической практике и в настоящее время могут продолжаться использоваться действующие критерии их диагностики [3, 4].

В этой связи, ссылаясь на результаты проведенного исследования в нашем центре, а так же публикации других авторов, предлагаем дополнительные и усовершенствованные критерии, обладающие высокой чувствительностью и специфичностью для идиопатической ДКМП:

1. Семейный анамнез [8, 14].
2. Кардиомегалия (КТИ >55 % по рентгенкардиографии) [20, 21].
3. Блокады левой ножки Гиса [19, 20] или соотношение RV6/R max стан >1,3 [17, 18, 19].
4. Клинические признаки ХСН [1, 2, 16].
5. Эхокардиографически – дилатации всех полостей сердца (возможно с превалированием левого или правого) с истончением стенок и межжелудочковой перегородки [4, 9, 10].
6. Снижение инотропной функции левого (реже изолированно правого) желудочка ФВ <45 % [4, 10].

Таким образом, суммируя вышесказанное, можно заключить, что предложенные нами рекомендации по критериям диагностики идиопатической ДКМП возможно имеют определенные ограничения. Однако, по мере накопления клинических и научных данных возможно будут найдены оптимальные диагностические критерии, а исследования в данном направлении должны продолжаться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА – О-ХСН). Сердечная недостаточность 2003; 5: 4–8.
2. Cowlick M.R., Mosterd A., Wood D.A. et al. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J 1997; 18 (2): 208–225.
3. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Классификация некоронарогенных заболеваний миокарда. Кардиология, 2008; 9: 53–58.
4. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Проблемы классификации кардиомиопатий. Кардиология, 2008; 9: 53–58.
5. Briqden W. Uncommon myocardial diseases. The non-coronary cardiomyopathies. Lancet 1957; 2: 1179–1184.
6. Goodwin I.F., Ozely C.M. The cardiomyopathies / editorial /. Brit Heart J 1972; 34: 545–552.
7. Brandenburg R.O., Cherov E. et al. Report of the WHO/ISFC Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. Br Heart J 1980; 44: 672–673.
8. Richardson P., McKenna W., Bristow M. et al. Report of the 1995 World Organization International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. Circulation 1996; Vol.93: 841–842.
9. Elliot P., Anderson B., Arbustini E. et al. Classification of the cardiomyopathies a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial disease. Eur Heart J 2008; 29: 270–276.
10. Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А., Ганиева Н.П., Курбанов Н.А. Клинико-функциональные отличия ишемической и идиопатической дилатационной кардиомиопатии. Сердечная недостаточность, 2007; 4: 182–183.
11. Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Бекбулатова Р.Ш. Взаимосвязь между толщиной стенок левого желудочка и прогнозом жизни больных дилатационной кардиомиопатией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2007; 6 (5): 170.
12. Morimoto S., Keto S., Hiramitsu S. et al. Narrowing of the left ventricular cavity associated with transient ventricular wall thickening reduces stroke volume in patients with myocarditis care. J Cardiol 2003; 67 (6): 490–494.
13. Felker G.M., Boehmer J. P., Hruban R.H. et al. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. J. Am Coll Cardiol 2000; 36 (1): 227–2324.
14. Mestronil L., Maisch B., McKenna W. J. et al. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. Eur Heart J 1999; 20: 93–102.
15. Silva K., Hilfiker-Kleiner D., Petrie M. C. et al. Current state of knowledge on etiology, diagnosis,



- management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2010; 12 (8): 767–778.
16. Шумаков В.И., Хубутия Ш.Ш., Ильинский И.М. Дилатационная кардиомиопатия. Москва «Триада»; 2003: 448 стр.
17. Gee S., Mc Cullock C., Mangat I. et al. Isolated left bundle branch block and left ventricular dysfunction. *J. Card failure* 2003; 9: 87–92.
18. Momijama Y., Mitamura H., Kihura M et al. Electrocardiographic characteristics of dilated cardiomyopathy. *Electrocardiol.* 1994; 27: 323.
19. Курбанов Р.Д., Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А. Значение клинко-функциональных проявлений в прогнозе жизни больных дилатационной кардиомиопатией. *Сердечная недостаточность*, 2003; 3: 147–148.
20. Мареев В.Ю., Ольбинская Л.И., Мартынов А.И. Проспективное многоцентровое открытое исследование эффективности и переносимости квадропила у больных сердечной недостаточностью кровообращения, обусловленной ишемической болезнью сердца и дилатационной кардиомиопатией (исследование КВАНК). *Сердечная недостаточность*, 2007; 8 (1): 42–48.
21. Cohn J.N., Shabetai R., Jonson G.R. et al. Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiotoracic ratio, ventricular arrhythmias and plasma norepinephrine as determinant of prognosis in heart failure. *Circulation* 1993; 87: 115–116.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ/ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ г. ТАШКЕНТА

УРИНОВ О., МАМУТОВ Р.Ш., БЕКБУЛАТОВА И.Р., АБИДОВА Д.Э., АНАРБАЕВА М.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний остается ведущей составляющей в общей структуре смертности (до 51%), при этом до 91% смертности обусловлено ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией и их осложнениями в виде острого инфаркта миокарда (ОИМ), мозгового инсульта (МИ), сердечной недостаточности. Успехи современной кардиологической службы позволили снизить стационарную летальность до 10% благодаря внедрению современных методов терапии. Тем не менее, исследования последних лет показали, что наибольшее количество смертельных исходов приходится на первые часы от развития ОИМ (40–60%), и развиваются еще до прибытия в стационар, на так называемом догоспитальном этапе. 1/3 часть больных ОИМ вообще не поступает в стационар, а из поступивших в первые сутки, т.е. в самый опасный период, госпитализируется порядка 62,8%. Примечателен тот факт, что большая часть смертельных исходов на ранних стадиях обусловлена развитием фатальных аритмий (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия), которые при своевременном оказании помощи успешно лечатся [1].

По данным Rosental M.E. et al., в США с диагнозом ОИМ ежегодно госпитализируется около 500 тыс. человек, из них 80% остаются в живых и выписываются. В течение года после выписки умирают от 10 до 20% больных. Причем более 50% случаев смерти приходится на первые 3–6 месяцев. Характерно, что в 50% случаев смерть

наступает внезапно и лишь у 5–4% больных, умерших внезапно, при вскрытии выявляются повторные острые очаговые изменения в миокарде. Летальность от первого ИМ как среди мужчин, так и среди женщин ниже, чем от повторного.

Согласно исследованиям Н.А. Мазур, из числа больных, выписавшихся после перенесенного ОИМ в возрасте до 64 лет, в течение первого года наблюдения умирает около 11%, причем у половины из них летальный исход наступал в первые 3 месяца [2].

По данным Peterson E.D. госпитальная летальность от ИМ в последние годы относительно стабильно удерживается на уровне 10–12%, составляя в специализированных отделениях 10% [3]. Около 15–20% больных ОИМ погибают на догоспитальном этапе [4, 5], общая летальность при ИМ составляет по данным разных авторов от 21 до 45%, значительно превышая госпитальную [5, 6].

Известно, что за последние 15 лет наблюдается достоверное снижение смертности от ОИМ в США, Австралии и некоторых странах Западной и Северной Европы. В то же время в странах Восточной Европы, в том числе в странах СНГ, смертность от ОИМ и инсульта головного мозга увеличилась. Причем эта патология имеет характерные гендерные особенности. Так, в частности, в Литве с 1993 по 2000 г. заболеваемость ОИМ и инсультом головного мозга среди мужчин 25–64-летнего возраста г. Каунаса уменьшалась, а среди женщин – увеличивалась [7].

Цель исследования. Изучить клинико-анамнестические характеристики пациентов с острым коронарным синдромом/острым инфарктом миокарда (ОКС/ОИМ) по данным регистра в М.-Улугбекском районе г. Ташкента.

Материал и методы. ОКС и ОИМ изучались среди постоянно проживающего населения одного из районов г. Ташкента с анализом следующей документации: данные службы «03», истории болезни и выписки из стационара, амбулаторные карты из поликлиники, протоколы вскрытий, акты судебно-медицинской экспертизы, свидетельства о смерти ЗАГСа.

Начало регистра 1 июля 2009 г., когда в регистр был включен первый больной, конец – 30 июня 2010 г.

Использовались популяционно-профилактические, статистические, математические методы исследования. Верификация причин смерти осуществлялась по врачебным свидетельствам согласно МКБ-10. Статистические расчеты проводились с подсчетом среднеарифметического значения, стандартной ошибки, моды, медианы, коэффициента вариации, среднеквадратического отклонения, минимальных и максимальных значений показателей, коэффициентов корреляции. Использовались критерии χ^2 и Мак-Нимара для определения достоверных различий качественных показателей.

Полученные результаты и их обсуждение. В регистр включены 683 больных с ОИМ/ОКС, в том числе 464 (67,9%) мужчины, 219 (32,1%) женщин. Средний возраст составил $57,15 \pm 9,08$ лет, у мужчин – $56,06 \pm 9,55$ лет, у женщин – $59,48 \pm 7,51$ лет.

Результаты исследования показали, что распространенность ОИМ/ОКС у мужчин была в 2,1 раза выше, чем у женщин (67,9% и 32,1% соответственно). ОКС/ОИМ у мужчин регистрируется в более молодом возрасте (25–29 лет), у женщин данная патология развивается в среднем на 10 лет позже.

Половозрастная структура ОКС/ОИМ по результатам нашего исследования в целом согласуется с литературными данными. Так, при изучении особенностей лечения больных с ОКС в одном из специализированных кардиологических отделений города Твери в рамках многоцентрового проекта – «Российский регистр острых коронарных синдромов (РЕКОРД)» получены следующие результаты: согласно протоколу регистра РЕКОРД в исследование в течение 1 месяца включались все последовательно госпитализированные больные с подозрением на ОКС на момент поступления в стационар. Всего включены 45 пациентов, в том числе 22 мужчины (49%) и 23 женщины (51%). Средний возраст пациентов составил 67 ± 10 лет, при этом у мужчин он был несколько меньше (67 ± 10), чем у женщин (70 ± 8 лет) [8, 9].

Данные казахских исследователей (КАЗ ОКС) показали, что по возрастному показателю больные были представлены в большей степени возраст-

ной группой 50–59 лет (31,4%) и 60–69 лет (29,0%). Средний возраст пациентов в исследуемых регионах колебался от $58,5 \pm 1,03$ лет (г. Караганда) до $68,6 \pm 3,67$ лет (г. Шымкент). При этом средний возраст пациента с ОКС составил $61,4 \pm 0,93$ лет [10]. Анализ соотношения сроков госпитализации больных (в анализ включены 406 госпитализированных больных) с момента начала болевого приступа показал, что только 43 (10,6%) больных от числа всех госпитализированных поступали в первые 2 часа, из них лишь 6 (1,5%) больных доставлены в стационар в течение «золотого» первого часа, когда можно добиться максимального эффекта антитромботической терапии.

Таблица 1

Временные параметры догоспитального этапа

Пол, возрастная группа	Время, прошедшее с момента появления ангинозной боли в груди до госпитализации				
	< 2 ч	< 3 ч	< 4 ч	4–24 ч	> 24 ч
Мужчины					
20–29 лет (<i>n</i> =1)	–	100	–	–	–
30–39 лет (<i>n</i> =15)	6,7	–	6,7	40	46,7
40–49 лет (<i>n</i> =35)	14,3	5,7	5,7	28,6	45,7
50–59 лет (<i>n</i> =84)	13,1	7,1	7,1	35,7	36,9
60–69 лет (<i>n</i> =127)	11,8	16,5	7,8	27,5	36,2
20–69 лет (<i>n</i>=262)	12,2	11,4	7,2	30,9	38,2
Женщины					
20–29 лет	–	–	–	–	–
30–39 лет	–	–	–	–	–
40–49 лет (<i>n</i> =6)	33,3	16,7	–	33,3	16,7
50–59 лет (<i>n</i> =49)	8,2	10,2	8,2	32,6	40,8
60–69 лет (<i>n</i> =89)	5,6	10,1	5,6	33,7	44,9
20–69 лет (<i>n</i>=144)	7,6	10,4	6,3	33,3	42,4

В первые 2 часа с момента появления боли в груди в возрастной подгруппе 40–49 лет частота обращаемости в медицинские службы у женщин была в 2,3 раза выше, чем у мужчин (33,3% и 14,3% соответственно). В возрастной подгруппе 60–69 лет мужчины в 2,1 раза чаще, чем женщины, обращались за медицинской помощью в первые 2 часа с момента появления боли в груди. В сроки 3, 4 и 4–24 часа от начала симптомов заболевания обращаемость в медицинские службы мужчин и женщин одинаковая: 11,4% против 10,4%, 7,2% против 6,3%, 30,9% против 33,3% соответственно. Обращает на себя внимание высокий процент больных, поступивших очень поздно, более чем через сутки после появления болей: среди них 38,2% составили мужчины и 42,4% женщины.

Анализ анамнеза показал, что почти у 1/3 больных имелись признаки сердечной недостаточности, более 1/3 ранее перенесли ИМ (встречаемость была одинаковой как среди мужчин, так и среди женщин: 31,2% и 26,9% соответственно), 72,5% пациентов до включения в регистр страдали стенокардией напряжения.



Таблица 2

Анамнестические данные больных, включенных в регистр ОКС/ОИМ

Показатель (заболевания/состояния)	Мужчины		Женщины		Всего	
	п	%	п	%	п	%
Инфаркт миокарда в прошлом	145	31,2	59	26,9	204	29,8
Стенокардия	319	68,7	176	80,3	495	72,5
Хроническая сердечная недостаточность	165	35,5	91	41,5	256	37,5
Инсульт	59	12,7	34	15,5	93	13,6
Заболевание периферических артерий	26	5,6	11	5,0	37	5,4
Хроническая почечная недостаточность	75	16,2	47	21,4	122	17,8
Хроническое заболевание легких	123	26,5	49	22,4	172	25,2
Чрескожные коронарные вмешательства	20	4,3	4	1,8	24	3,5
Коронарное шунтирование	1	0,2	2	0,9	3	0,4
Коронарные стенозы > 50 %	11	2,4	2	0,9	13	1,9
Наличие знаний пациента об ОКС/ОИМ	139	29,9	82	37,4	221	32,3
Оба пола	464	100	219	100	683	100

Распространенность инсульта в прошлом составила 13,6% (среди мужчин 12,7% и 15,5% среди женщин), хронические заболевания легких встречались довольно часто: у мужчин–26,5%, у женщин–22,4% случаев. Чрескожные коронарные вмешательства проводились лишь у 3,5% больных.

Поскольку хорошая информированность пациентов о сердечно-сосудистой патологии определяется по опросам и приверженности пациентов к лечению, то, предвзято оценив догоспитального лечения, мы провели анализ информированности

пациентов в отношении возможной коронарной патологии. Результаты опроса показали низкую информированность пациентов–32,3%, причем женщины были более информированы: 37,4% против 29,9% мужчин.

Данные, представленные в табл. 3, характеризуют возможность охвата основными лабораторными методами диагностики и оценки состояния больного с ОКС/ОИМ на госпитальном этапе. В анализ включены 406 госпитализированных больных.

Таблица 3

Реализация лабораторных методик

Показатель	Всего больных		Обследованные		Отклонения от нормы (для гемоглобина ниже нормы)	
	п	%	п	%	п	%
Общий холестерин	406	100	361	88,9	193	53,5
Триглицериды			339	83,5	153	45,1
Креатинин плазмы			381	93,8	247	64,8
Сахар крови			388	95,6	201	51,8
Тропонин (качественный анализ)			34	8,4	9	26,5
Общий КФК			12	2,9	1	8,3
МВ КФК			18	4,4	8	44,4
АЛТ			384	94,6	164	42,7
АСТ			384	94,6	158	41,1
Гемоглобин			395	97,3	222	56,2

Как видно из табл., полноценная оценка состояния липидного спектра оказалась доступной в 83,5–88,9% случаев. Среднее значение уровня общего холестерина, ближайшего к госпитализации (известно для 88,9% больных), составило $205,8 \pm 51,9$ (от 72 до 420) мг/дл. Среднее значение уровня креатинина при поступлении (получено для 93,8% больных)– $113,2 \pm 67,9$ (от 11 до 520) мкмоль/л, среднее значение уровня глю-

козы при поступлении (получено для 95,6% больных)– $7,2 \pm 3,6$ (от 2,5 до 23,1) ммоль/л. Среднее значение уровня гемоглобина при поступлении (получено для 97,3% больных)– $127,2 \pm 19,5$ (от 48 до 188) г/л. Причем у 56,2% больных была определена анемия разной степени выраженности. Качественное определение тропонина в сыворотке крови проведено лишь в 8,4% случаев, количественное–не было доступно ни в одном из

случаев. Уровень общей КФК и МВ фракции КФК определялся редко (2,9% и 4,4% соответственно). Результаты анализов показали, что уровни общего холестерина, креатинина и сахара в крови превышают норму в более, чем половине случаев.

По данным Российского регистра хотя бы однократное определение одного из маркеров некроза миокарда (тропонин Т или I, масса или активность МВ-КФК) выполнены у 86,2% больных. Тропонин Т был определен у 10,6%, тропонин I—у 16,3%, масса МВ-КФК—у 34,6%, активность МВ-КФК—у 69,9% больных.

Среднее значение уровня общего холестерина, ближайшего к госпитализации, составило (82,1% больных) $5,7 \pm 1,3$ ммоль/л. Среднее значение уровня креатинина при поступлении (у 97,2% больных)— $108,2 \pm 39,5$ мкмоль/л, среднее значение уровня глюкозы при поступлении (у 98,0% больных)— $8,8 \pm 4,2$ ммоль/л. Среднее значение уровня гемоглобина при поступлении (у 98,4% больных)— $137,3 \pm 20,6$ г/л [11–13].

События и исходы за время госпитализации представлены в табл. 4. Признаки сердечной недостаточности в стационаре выявлены у 51,7% больных (причем умеренная СН—у 46,8%, отек легких—у 3,7%, кардиогенный шок—у 1,2% больных). Острое нарушение мозгового кровообращения произошло у 0,25% больных.

Таблица 4

Исходы и события за время госпитализации

Исходы		N	%
Сердечная недостаточность	Умеренная	190	46,8
	Отек легких	15	3,7
	Кардиогенный шок	5	1,2
Реинфаркт		9	2,2
Инсульт		1	0,25
Кровотечение за время госпитализации		2	0,5
Всего		406	100

При этом серьезное кровотечение (внутричерепное, в забрюшинное пространство) произошло у 0,5% больных. В 2,2% случаев выявлен реинфаркт за время госпитализации. Механические повреждения миокарда (разрыв свободной стенки левого желудочка, острая митральная регургитация) ни в одном из случаев не отмечались.

Для сравнения: по данным Российского регистра признаки сердечной недостаточности в стационаре отмечены у 66,5% больных (умеренная СН—у 48,1%, отек легких—у 4,5%, кардиогенный шок—у 13,9% больных). Острое нарушение мозгового кровообращения произошло у 1,6%, механи-

ческие повреждения миокарда отмечены у 3,6% больных (разрыв свободной стенки левого желудочка—у 2,0%, острая митральная регургитация—у 1,6%). Рецидив ОИМ произошел у 8,6% больных.

Окончательный («выписной») диагноз (табл. 5) при выписке у 18,9% больных сформулирован как «ОИМ с зубцом Q», у 14,3%—«ОИМ без зубца Q», в 47,5% случаев—«стабильная стенокардия». У 5,9% больных диагностированы другие «несердечные заболевания». Умерли за время госпитализации 13,3% (мужчин—14,1%, женщин—11,8%) больных.

Таблица 5

Диагноз при выписке

Диагнозы	Мужчин		Женщин		Всего	
	n	%	n	%	n	%
ИМ с зубцом Q	54	20,6	23	16,0	77	18,9
ИМ без зубца Q	41	15,6	17	11,8	58	14,3
Стабильная стенокардия	117	44,6	76	52,8	193	47,5
Умер в стационаре	37	14,1	17	11,8	54	13,3
Другой	13	5,0	11	7,6	24	5,9
Оба пола	262	100	144	100	406	100

Согласно результатам Российского регистра окончательный («выписной») диагноз к выписке у 10,4% больных сформулирован как «острый ИМ с зубцом Q», у 21,6%—«острый ИМ без зубца Q», у 51,1%—«нестабильная стенокардия», у 8,2%—«стабильная стенокардия», у 8,6%—«несердечное заболевание». Умерли за время госпитализации 16,7% больных. [14–17].

Заключение. Таким образом, элементы гипердиагностики ОКС/ОИМ отмечаются в 5,9% случаев. Анализ соотношения сроков госпитализации больных с момента начала болевого приступа показал, что только 10,6% от числа всех госпитализированных больных поступали в первые 2 часа. Обращает на себя внимание высокий процент больных, поступивших очень поздно, более чем через сутки после появления болей (мужчин—38,2%, женщин—42,4%).

Выявлены высокая распространенность (особенно в молодом возрасте) и низкая информированность пациентов с ОИМ/ОКС в отношении ФР. Показатели охвата пациентов лабораторными диагностическими методами исследования на госпитальном этапе, в частности острофазовыми тестами (тропонины, КФК), способствующими верификации диагноза, крайне низкие (не более 8,4%). Среди госпитализированных больных с ОКС/ОИМ показатели летальности достигали 13,3%.



ЛИТЕРАТУРА

1. Курбанов Р.Д., Мамутов Р.Ш., Пирназаров М.М. и др. «Догоспитальная помощь больным с острым коронарным синдромом». Ташкент, –2002; 3–4.
2. Курбанов Р.Д., Киякбаев Г.К. «Инфаркт миокарда прогноз жизни». 2001.
3. Peterson E. D., Shaw U., Califf P.M. Risk stratification after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 561–82.
4. Беляев О.В., Телешева Т.Ю, Угольников Ю.П. Состояние кардиологической помощи в Свердловской области (обзор за 2000 год). *Вестник ОКБ-1*. 2001; 5–11.
5. Сыркин А.Л., Фрид М. Инфаркт миокарда. Кардиология в таблицах и схемах. 1998; 736 с.
6. Баранов Л.Г., Авраменко ТВ. Пути снижения летальности от острого инфаркта миокарда. Материалы Республиканской научно-практической конференции, посвященной 70-летию службы скорой медицинской помощи г. Минска, 3–4 декабря 1992 г. Минск, 1992; 48–9.
7. Kesteloot НЕС. Различия в общей смертности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в разных странах мира: эпидемиологические аспекты. *Медикография*, 1999; 21 (2) вып 60: 3–8.
8. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденции, возможности, причины, перспективы: Кардиология. 2000; 6: 4–8.
9. Шевченко И.И., Исламов Р.Р., Красова Е.Е. Острый коронарный синдром в практике кардиологии (по данным регистра РЕКОРД) //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи» 7–9 октября Москва, 2008; 413.
10. Джусипов А.К., Беркинбаев С.Ф., Имантаева Г.М. Результаты открытого проспективного наблюдательного исследования «Оценка соблюдения существующих рекомендаций по ведению больных с острым коронарным синдромом: лечение в остром периоде и после выписки из стационара». *Терапевтический Вестник*, 2008; 3: 15–20.
11. Шевченко И.И., Исламов Р.Р., Красова Е.Е. Клинико-инструментальные характеристики пациентов с острым коронарным синдромом (по данным регистра РЕКОРД) //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 414.
12. Шевченко И.И., Исламов Р.Р., Красова Е.Е. Клинико-лабораторные характеристики пациентов с острым коронарным синдромом (по данным регистра РЕКОРД) //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 414–415.
13. Гафаров В.В. Инфаркт миокарда: 27-летние тренды заболеваемости, смертности, летальности в России (программа ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», «МОНИКА») // Кардиология СНГ, том III, 2005; .09: 49–50.
14. Сайгитов Р.Т., Глезер М.Г., Семенцов Д.П. Прогнозирование госпитальных исходов при остром коронарном синдроме. //Российский кардиологический журнал. 2006; 2: 42–50.
15. Рабочая группа регистра «РЕКОРД», Москва, Россия. Лечение больных с острым коронарным синдромом в инвазивных и неинвазивных стационарах. Первые данные российского регистра «РЕКОРД». //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 309.
16. Усков М.В., Усков В.М., Звягинцева А.В. Математический анализ в оценке лечебных методик острого коронарного синдрома //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 375.
17. Шевченко И.И., Исламов Р.Р., Красова Е.Е. Лечение пациентов с острым коронарным синдромом на догоспитальном этапе (регистр РЕКОРД) // Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 414.

КАЧЕСТВО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА/ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ВСЕХ ЭТАПАХ, ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ г. ТАШКЕНТА

БЕКБУЛАТОВА И.Р., МАМУТОВ Р.Ш., УРИНОВ О., АНАРБАЕВА М.Р., АБИДОВА Д.Э.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

В начале XXI века основными причинами смерти признаны неинфекционные заболевания (НИЗ). Среди них лидирующее место, согласно данным статистического ежегодника ВОЗ, занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), от которых ежегодно умирает около 17 млн. человек [1, 2]. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о разнонаправленности тенденций уровней смертности в разных странах. В США, Канаде, Германии, Бельгии, Франции, Финляндии и некоторых других странах смертность от ССЗ, в т.ч. от ишемической болезни сердца (ИБС), имеет тенденцию к снижению. В странах Восточной Европы, России и СНГ определяется рост этих показателей. По данным Государственного комитета России по статистике за 1998–2002 гг. смертность от ССЗ увеличилась на 21,9%, от ИБС – на 23,1%.

В Узбекистане в последние два десятилетия отмечается рост заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии, и структура смертности не отличается от мировой: наиболее значимой причиной смерти также являются БСК (59,3%).

Одним из наиболее серьезных, прогностически неоднозначных заболеваний сегодня, как и несколько десятилетий назад, остается острый коронарный синдром (ОКС) и/или острый инфаркт миокарда (ОИМ). Вопросы своевременной диагностики, лечения и профилактики ОКС/ОИМ в последние годы приобретают все большую актуальность. Это подтверждают высокая заболеваемость населения с отсутствием динамики к снижению, высокая летальность (35–40%) [3, 4, 5].

Таким образом, высокая медико-социальная значимость ИМ определяет необходимость дальнейшего совершенствования мер по его вторичной профилактике, что будет способствовать не только улучшению качества, но и продолжительности жизни лиц трудоспособного возраста.

Цель исследования. Изучить качество лечения ОКС/ОИМ на различных этапах по данным регистра ОКС/ОИМ в одном из районов г. Ташкента.

Материал и методы. ОКС и ОИМ изучались среди постоянного населения Мирзо-Улугбекского района г. Ташкента с анализом следующей документации: данные службы «03», истории болезни и выписки из стационара, амбулаторные карты из поликлиники, протоколы вскрытий, акты судебно-медицинской экспертизы, свидетельства о смерти ЗАГСа.

Начало регистра 1 июля 2009 года, когда в регистр был включен первый больной, конец – 30 июня 2010 года.

Использовались популяционно-профилактические, статистические, математические методы исследования. Верификация причин смерти осуществлялась по врачебным свидетельствам согласно МКБ-10. Статистические расчеты проводились с подсчетом среднеарифметического значения, стандартной ошибки, моды, медианы, коэффициента вариации, среднеквадратического отклонения, минимальных и максимальных значений показателей, коэффициентов корреляции. Использовались критерии χ^2 и Мак-Нимара для определения достоверных различий качественных показателей.

Полученные результаты и их обсуждение. В исследование включены 683 больных с ОИМ/ОКС в возрасте $57,15 \pm 9,08$ лет, в том числе 464 (67,9%) мужчины ($56,06 \pm 9,55$ лет), 219 (32,1%) женщин ($59,48 \pm 7,51$ лет).

Анализ данных показал, что распространенность ОИМ/ОКС у мужчин была в 2,1 раз выше, чем у женщин (67,9% и 32,1% соответственно).

Половозрастные характеристики зарегистрированных больных представлены на рисунке 1.

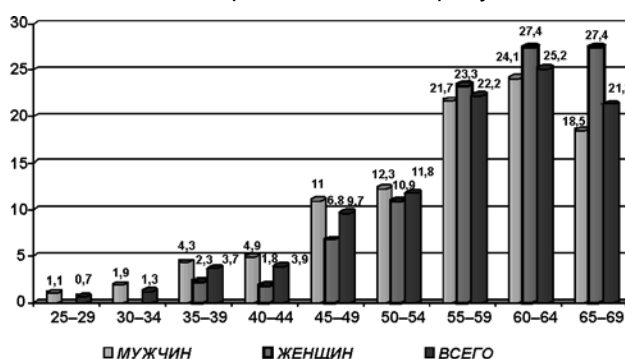


Рис. 1. Распространенность ИМ и ОКС по возрасту и по полу (%).

Как видно, ОКС/ОИМ у мужчин регистрируется в более молодом возрасте, с 25–29 лет, у женщин данная патология развивается в среднем на 10 лет позже. В первых 3-пятилетних возрастных группах встречаемость ОКС/ОИМ в 3,1 раза чаще у мужчин, чем у женщин. В возрастной группе 55–59 лет наблюдается практически паритетный характер регистрации ОКС/ОИМ, а в возрасте 60–64 года отмечается самая высокая распространен-



ность как среди мужчин, так и женщин. В следующих пятилетиях регистрация данной патологии у женщин резко возрастает и превалирует над таковой у мужчин, достигая 1,5-кратного увеличения в группе 65–69 лет.

В нашем исследовании половозрастная структура ОКС/ОИМ в целом согласуется с литературными данными. Для примера остановимся на результатах изучения особенностей лечения больных с острым коронарным синдромом (ОКС) в одном из специализированных кардиологических отделений города Твери (исследование проведено в рамках многоцентрового проекта–«Российский регистр острых коронарных синдромов (РЕКОРД)» руководитель–профессор Н.А. Грацианский). Результаты цитируемого исследования продемонстрировали следующее: согласно протоколу регистра РЕКОРД в исследование в течение одного месяца включались все последовательно госпитализированные больные с подозрением на ОКС на момент поступления в стационар. Всего включены 45 пациентов, поступивших в кардиологическое отделение в течение 1 месяца–ноября 2007 года, в том числе 22 мужчины (49%) и 23 женщины (51%). Средний возраст пациентов составил 67 ± 10 лет, при этом у мужчин он был несколько меньше (67 ± 10 лет), чем у женщин (70 ± 8 лет) [6, 7].

Проведенное аналогичное исследование в Казахстане (КАЗ ОКС) продемонстрировало, что по возрастному показателю больные были представлены в большей степени возрастными группами 50–59 лет (31,4%) и 60–69 лет (29,0%). При этом

средний возраст пациентов в исследуемых регионах колебался от $58,5 \pm 1,03$ лет (г. Караганда) до $68,6 \pm 3,67$ лет (г. Шымкент), в то время как средний возраст пациента с ОКС в казахской когорте составил $61,4 \pm 0,93$ лет [8].

Оценка соответствия догоспитальной терапии (табл.1) современным стандартам лечения ОКС/ОИМ показала, что принимали аспирин (АСК) догоспитально 29,4% пациентов (мужчин–26,9%, женщин–34,7%), 68,8% пациентов отрицали их прием, 1,7%–затруднялись с ответом, а 4,4% получали клопидогрель. Бета-блокаторы (ББ) принимали 25,3% пациентов, 73,2% отрицали их прием, а 1,4%–затруднялись с ответом. Только 22,4% мужчин и 31,5% женщин принимали ББ. Ингибиторы АПФ (ИАПФ) принимали на догоспитальном этапе 20,6% пациентов, в том числе 14,9% мужчин и 32,8% женщин; 76,1% пациентов отрицали их прием, 3,2% затруднялись с ответом. Статины (СТ) принимали догоспитально только 8,0% пациентов: 7,3% мужчин и 9,5% женщин, 88,9% пациентов не принимали СТ и 3,1% затруднялись с ответом. Нитропрепараты (НП) регулярно принимали 20,9% пациентов, в том числе 20,5% мужчин и 21,9% женщин; отрицали их прием 76,8% пациентов и 2,2% затруднялись с ответом. Антагонисты кальция (АК) на догоспитальном этапе принимали только 6,0% пациентов, 92,7% пациентов отрицали их прием. Одновременно АС, ББ, ИАПФ догоспитально принимали только 7,2% пациентов.

Таблица 1

Больные с ОКС/ОИМ, регулярно принимавшие медикаменты до госпитализации

Препараты	Нет		Да		Не известно	
	п	%	п	%	п	%
Аспирин	470	68,8	201	29,4	12	1,7
Антитромботические препараты (Клопидогрель)	627	91,8	30	4,4	27	3,9
Бета-блокаторы	500	73,2	173	25,3	10	1,4
Ингибиторы АПФ	520	76,1	141	20,6	22	3,2
Антагонисты Рецепторов ангиотензина II	654	95,7	22	3,2	7	1,0
Статины	607	88,9	55	8,0	21	3,1
Нитраты	525	76,8	143	20,9	15	2,2
Блокаторы кальциевых каналов	633	92,7	41	6,0	9	1,3
Всего	683	100	683	100	683	100

Таким образом, объем и качество догоспитального лечения по результатам проведенного анализа лишь в 7,2% случаев соответствуют требуемым стандартам терапии ОКС/ОИМ по следующим группам препаратов (АС, ББ, ИАПФ). Гиполипидемическая терапия проведена лишь в 8,0% случаев. Результаты показали, что стандарты терапии больных с ОКС/ОИМ на догоспитальном этапе соблюдаются на низком уровне.

Данные литературы (регистр «РЕКОРД») показывают, что принимали догоспитально аспирин 102 пациента (54,3%), бета-блокаторы–89 пациентов (47,3%), в том числе 39 мужчин (43,3%)

и 50 женщин (51%) ($p=0,15$). Ингибиторы АПФ на догоспитальном этапе принимал 101 пациент (53,7%): 45 мужчин (50%) и 56 женщин (57,1%) ($p=0,17$). Лечение статинами на догоспитальном этапе проводилось только у 12 пациентов (6,4%): 8 мужчин (8,9%) и 4 женщины (4,4%); 172 пациента (91,5%) не принимали СТ и 3 пациента затруднялись с ответом. Нитропрепараты регулярно использовали 98 пациентов (52,1%): 43 мужчины (47,8%) и 55 женщин (56,1%) ($p=0,13$). Антагонисты кальция на догоспитальном этапе принимали только 12 пациентов (6,4%), 174 пациента (92,6%) отрицали их прием [9, 10, 11].

Анализ данных по назначению терапии во время пребывания больного в стационаре показал (табл. 2), что тромболитические препараты получали всего 2,5% пациентов (против 12%, зарегистрированных в российском регистре). Возможно, эти отклонения от стандартов, существенно снижающие шансы больного на хороший исход, связаны с тремя причинами: поздней доставкой в стационар; проблемами наличия тромболитического препарата; а также недостаточной информированностью врачей первичного звена о своевременном использовании тромболитической терапии в ранние сроки развития острой коронарной патологии или недооценки реальной ситуации.

Таблица 2

Терапия в стационаре

Препараты		Да	
		п	%
Аспирин		363	89,4
Др. антитромботические препараты (Клопидогрель)		192	47,3
Парентеральные антикоагулянты	Нефракционированный гепарин	300	73,9
	Др. низкомолекулярные гепарины	49	12,1
	Нефракционированный гепарин + Др. низкомолекулярные гепарины	8	2,0
	Тромболитики	10	2,5
Бета-блокаторы		326	80,3
Ингибиторы АПФ		273	67,2
Антагонисты Рецепторов ангиотензина II		33	8,1
Статины		151	37,2
Диуретики		170	41,9
Инотропные агенты		35	8,6
Нитраты		329	81,0
Блокаторы кальциевых каналов		67	16,5
Антиаритмические препараты	Класс I	1	0,25
	Класс I A	–	–
	Класс I B	2	0,5
	Класс I C	4	1,0
	Класс II	–	–
	Класс III	49	12,1
Антагонисты альдостероновых рецепторов	Класс IV	1	0,25
		48	11,8
Всего		406	100

В первые 24 часа стационарного лечения аспирин получали 89,4% больных, а за все время гос-

питализации аспирин применен у 89,8% больных. Клопидогрель в стационаре получали 47,3% больных, из них 81,8% без нагрузочной дозы, 16,7% – с нагрузочной дозой 300 мг, 1,5% – с нагрузочной дозой 600 мг. У большинства больных антикоагулянтная терапия проводилась с нефракционированным гепарином (НФГ) (73,9%), незначительная часть получала НФГ (первый сутки терапии) с дальнейшим переходом на низкомолекулярные гепарины (НМГ) (2,0%), 12,1% получали разные виды низкомолекулярных гепаринов, среди которых чаще использовался эноксапарин. Бета-блокаторы назначались 80,3% пациентов, ингибиторы АПФ – 67,2% пациентов, статины назначались только в 37,2%, а АРА II – у 8,1% пациентов. Антагонисты альдостероновых рецепторов назначались лишь в 11,8% случаев.

По данным российского регистра «РЕКОРД» стационарное лечение представлено следующими препаратами: аспирин был назначен 41 пациенту (91%), в том числе 38 (84%) – в первые 24 часа; парентеральные антикоагулянты получали 42 (93%) больных (причем в абсолютном большинстве случаев это был нефракционированный гепарин); бета-адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента были назначены в 40 (89%) случаев; антагонисты альдостероновых рецепторов использовались у 11 (24%) пациентов; нитраты применялись в 38 (84%) случаев, блокаторы кальциевых каналов – в 17 (38%); инотропная поддержка потребовалась 4 (9%) пациентам. Характерно, что тромболитическую терапию не получил ни один больной с ОКС [12–15].

Заключение. Частота встречаемости ОКС/ОИМ у мужчин была в 2,1 раза выше, чем у женщин, причем у женщин данная патология развивается в среднем на 10 лет позже. В обследованной выборке больных с ОКС/ОИМ имеет место относительно низкая частота назначения на догоспитальном этапе базовых препаратов для вторичной профилактики ИБС, что обусловило высокий процент больных с неконтролируемой ЧСС, гипертензией при поступлении в клинику. Назначение антитромботической терапии в большинстве случаев проводится в неполном объеме, а использование тромболитика не превышает 2,5%.

ЛИТЕРАТУРА

- Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Калинина А.М. «Догоспитальная помощь больным с острым коронарным синдромом». Ташкент–2002; 3–4.
- Kesteloot НЕС. Различия в общей смертности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в разных странах мира: эпидемиологические аспекты. Медикография, 1999; 21 (2) вып. 60: 3–8.
- Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденции, возможности, причины, перспективы: Кардиология, 2000; 6: 4–8.
- WHO MONICA project. Quality assessment of coronary event registration data in the WHO MONICA Project. Helsinki 1997.



5. Блужас Й., Буйвидайте К., Домаркене С. Динамика заболеваемости острым инфарктом миокарда и риска острого коронарного синдрома среди населения Каунаса в 1986–2001 гг. Кардиология 2006; 4: 52–53.
6. Шевченко И.И., Исламов Р.Р., Красова Е.Е. Острый коронарный синдром в практике кардиологии (по данным регистра РЕКОРД) //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 413.
7. Сайгитов Р.Т., Глезер М.Г., Семенцов Д.П. Прогнозирование госпитальных исходов при остром коронарном синдроме. /Российский кардиологический журнал. 2006; 2: 42–50.
8. Джусипов А.К., Беркинбаев С.Ф., Имантаева Г.М. Результаты открытого проспективного наблюдательного исследования «Оценка соблюдения существующих рекомендаций по ведению больных с острым коронарным синдромом: лечение в остром периоде и после выписки из стационара». Терапевтический Вестник, 2008; 3: 15–20.
9. Рабочая группа регистра «РЕКОРД», Москва, Россия. Лечение больных с острым коронарным синдромом в инвазивных и неинвазивных стационарах. Первые данные российского регистра «РЕКОРД». //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 309.
10. Усков М.В., Усков В.М., Звягинцева А.В. Математический анализ в оценке лечебных методик острого коронарного синдрома. //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 375.
11. Шевченко И.И., Исламов Р.Р., Красова Е.Е. Лечение пациентов с острым коронарным синдромом на догоспитальном этапах (регистр РЕКОРД) //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 414.
12. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. Регистр острых коронарных синдромов РЕКОРД. Характеристика больных и лечение до выписки из стационара. Интернет// www.acs-registry.ru
13. Шевченко И.И., Исламов Р.Р., Красова Е.Е. Клинический диагноз, исходы и рекомендуемая терапия у пациентов с острым коронарным синдромом (по данным регистра РЕКОРД) //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 415.
14. Шевченко И.И., Исламов Р.Р., Красова Е.Е. Клинико-инструментальные характеристики пациентов с острым коронарным синдромом (по данным регистра РЕКОРД) //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 414.
15. Шевченко И.И., Исламов Р.Р., Красова Е.Е. Клинико-лабораторные характеристики пациентов с острым коронарным синдромом (по данным регистра РЕКОРД) //Материалы конгресса «Повышение качества и доступности кардиологической помощи», 7–9 октября, Москва. 2008; 414–415.

СЕМЕЙНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ I/D-ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА ГЕНА АПФ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

КАН Л.Э.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

В последние десятилетия был обнаружен целый ряд мутаций, приводящих к раннему развитию ишемической болезни сердца (ИБС). Как известно, ИБС является генетически гетерогенным заболеванием, в большинстве случаев характеризующимся мультифакторным типом наследования [1]. Проведение одновременного анализа всех генов-кандидатов представляется на сегодняшний день сложной задачей, в связи с чем необходимо выделение группы генов с потенциально наибольшим вкладом в патогенез заболевания.

Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), являясь ключевым ферментом ренин-ангиотензи-

новой системы (РАС), играет важную роль в регуляции гемодинамики и артериального давления, контроле водно-солевого обмена и клеточного роста [2]. К настоящему времени накоплены достаточные экспериментальные и клинко-лабораторные данные, указывающие на прямую корреляцию между активностью АПФ и степенью выраженности атеросклероза [3].

Цель исследования. Изучить распределение I/D полиморфного маркера гена АПФ у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности в зависимости от наличия семейного анамнеза ИБС.

Материалы и методы. Обследованы 125 больных узбекской национальности с нестабильной стенокардией напряжения, II В класс (E. Braunwald et al., 1989), с гиперхолестеринемией–холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) > 100 мг/дл. Группу сравнения составили 45 здоровых лиц узбекской национальности без клинических и инструментально-диагностических признаков ишемической болезни сердца (по данным теста с физической нагрузкой), не имеющих отягощенного семейного анамнеза ИБС. Обе группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Из исследования исключали пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), перенесенным в предшествующие 3 месяца, больных с СД 2-го типа, требующих лечения инсулином, с артериальной гипертензией II–III степени (АД>159/99 мм. рт.ст.), гипотонией (АД < 100/60 мм рт. ст.), выраженными нарушениями сердечного ритма и проводимости (синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II–III степени, синоатриальная блокада, частая желудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий), хроническими обструктивными заболеваниями легких, с хронической сердечной недостаточностью выше I ФК (NYHA), хронической почечной и печеночной недостаточностью. Также исключали пациентов, до включения в исследование длительно принимавших гиполипидемические препараты и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ).

Для объективной оценки уровня биомаркеров воспаления критерием исключения также являлось наличие у пациентов острых или обострения хронических инфекционных, воспалительных и аутоиммунных заболеваний в течение одного месяца после наступления полной клинической и лабораторной ремиссии.

Семейный анамнез: Оценка семейного анамнеза проводилась на основе опроса больного с помощью стандартного опросника ВОЗ «Семейный анамнез». Регистрировали наличие у родственников 1 степени родства (родители, родные братья и сестры, дети) наличие смерти от инфаркта миокарда или инсульта, перенесенные нарушения мозгового кровообращения или инфаркты миокарда, наличие артериальной гипертонии. Семейный анамнез считали отягощенным при наличии у больного 2-х или более пораженных родственников.

В исходном периоде проводилась верификация диагноза нестабильной стенокардии на основании: жалоб–характерной динамики болевого синдрома на фоне проводимой терапии; анамнеза–наличия стенокардии или инфаркта миокарда в анамнезе (давность не менее 3 месяцев); динамики ЭКГ (преходящая ST-депрессия более 1 мм,

отсутствие элевации ST); отсутствия повышения тропонина I; суточного ХМЭКГ; ЭхоКС–выявление признаков локального нарушения сократимости (гипокинезия, дискинезия), оценка глобальной сократимости левого желудочка).

Ультразвуковое исследование сонных артерий–определяли толщину комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии (ОСА) путем сканирования в В-режиме цветным доплеровским картированием потока на ультразвуковой системе «ALOKA–Multi View» (Япония) линейным датчиком с частотой 7 МГц [20 м].

Ультразвуковое исследование сердца–проводили на эхокардиографе «ALOKA–Multi-View» по стандартной методике согласно рекомендациям Американской ассоциации эхокардиографии определяли: конечно-диастолический, конечно-систолический размеры ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу. Все измерения проводили не менее чем в 5 сердечных циклах, затем результаты усредняли.

Суточное холтеровское мониторирование ЭКГ выполнялось с целью верификации диагноза у больных нестабильной стенокардией по стандартной методике аппаратом Cardiolab (ХАИ, Украина).

Определение липидного спектра крови. При изучении липидного спектра крови определяли содержание: общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), коэффициента атерогенности. Забор крови осуществляли на следующий день после поступления пациентов в стационар в утренние часы, после 12-ти часового голодания, из локтевой вены, в горизонтальном положении больного. Определение липидов крови–общего холестерина, ХС липопротеидов высокой плотности, триглицеридов–выполняли ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Daytona» (RANDOX, Великобритания). Концентрация ХС ЛПНП определялась по формуле Фридвальда:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ХС} - \text{ХС ЛПВП} - \text{ТГ}/5 \text{ (мг/дл)};$$

Коэффициент атерогенности (КА) определяли по формуле:

$$\text{КА} = (\text{ХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП (от.ед)}.$$

За норму ОХС принимали его содержание в сыворотке крови <200 мг/дл, ХС ЛПВП >30 мг/дл, ТГ<200 мг/дл, ХС ЛПНП <100 мг/дл.

Концентрация вЧС-реактивного белка определялась высокочувствительным методом иммуно-турбидиметрии с латексным усилением на аппарате «Daytona» (RANDOX, Великобритания).

Содержание аполипопротеинов А-1, В определяли на биохимическом автоанализаторе

«Daytona» (RANDOX, Великобритания) с помощью метода иммунотурбидиметрии, с использованием моноспецифических антител к человеческому апо-В. Рассчитывали соотношение апо-В/апо-А. Значение коэффициента считали нормальным при величине соотношения $< 1,0$.

Определение концентрации липопротеина (а) (Лп (а)) (мг/дл) в сыворотке крови проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием моноспецифических антител к Лп (а) человека. Уровень ЛП (а) принимали за повышенный свыше 30 мг/дл.

Произведено генотипирование 170 образцов цельной крови. Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»). Генотипирование генов РАС проводили методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) в лаборатории функциональной геномики человека Института генетики и экспериментальной биологии растений АН РУз с использованием термоциклера PCR Systems 2700 («Applied Biosystems», США) и в лаборатории АГ и МГИ РСЦК на термоциклере GeneAmp PCR Systems 9700 («Applied Biosystems», США).

Последовательность праймеров была взята из работы Cambian F. и соавт. [4]:

ACE1 5'- CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TC-3'

ACE2 5'- GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGA T-3'

Статистическая обработка результатов исследований. При проведении статистического анализа полученных данных использованы возможности электронных таблиц Microsoft Excel, и пакета статистического анализа Statistica 6.0. Полученные результаты представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения. Если распределение изучаемых переменных отличалось от нормального, применяли непараметрические критерии анализа: критерий Т Манна-Уитни для двух выборок. Для нахождения различий между качественными показателями использовали метод χ^2 .

За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$ (95%-й уровень значимости).

Результаты. Среди обследованных 170 лиц узбекской национальности в основную группу вошли 125 больных с нестабильной (прогрессирующей) стенокардией II В класс (Braunwald E. et al., 1989), в группу контроля—45 здоровых лиц (табл. 1).

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика обследованных ($M \pm SD$, n %)

Показатели	Больные НС (n = 125)	Здоровые (n = 45)
Возраст	54,8 ± 9,5	53,5 ± 9,8
Пол (муж/жен), n (%)	71/54 (56,8%/43,2%)	26/19 (58%/42%)
Отягощенный семейный анамнез, n (%)	63 (50,4%)	0
Сахарный диабет, n (%)	26 (20,8%)	0
ЧСС, уд/мин.	78,2 ± 12,6***	68,6 ± 5,9
САД, мм Hg	136,0 ± 21,4***	120,7 ± 8,1
ДАД мм Hg	86,5 ± 11,7***	77,2 ± 5,2

***— $P < 0,001$, достоверность различий относительно группы здоровых лиц

В группе больных нестабильной стенокардией 63 (50,4%) больных (I группа) имели отягощенный семейный анамнез ИБС (табл. 1).

Таблица 2

Сравнительная оценка исходных клинико-гемодинамических и биохимических показателей в исследуемых группах больных нестабильной стенокардией в зависимости от семейного анамнеза ($M \pm SD$, n (%))

Показатели	Больные с отягощенным семейным анамнезом, (I группа)	Больные без семейного анамнеза, (II группа)
n	63 (50,4%)	62 (49,6%)
Возраст	53,1 ± 10,3	56,4 ± 8,4
Пол (муж/жен)	36/27 (57,1%/42,9%)	35/27 (56,5%/43,5%)
Длительность ИБС, лет	5,6 ± 4,2	5,5 ± 4,5
Гипертоническая болезнь I ст.	60 (95,2%)	55 (88,7%)
Инфаркт миокарда в анамнезе	21 (33,3%)	24 (38,7%)
Сахарный диабет	14 (22,2%)	12 (19,4%)
В анамнезе ОНМК	5 (7,9%)	2 (3,2%)
Частота приступов стенокардии, за 1 нед.	29,1 ± 9,1	28,2 ± 7,5
Количество потребляемого нитроглицерина, за 1 нед.	20,3 ± 8,0	20,1 ± 5,2
Частота сердечных сокращений, уд/мин.	78,1 ± 12,8	78,2 ± 12,4
Систолическое АД, мм Hg	136,3 ± 19,5	135,9 ± 23,4
Диастолическое АД мм Hg	86,4 ± 11,3	86,6 ± 12,2
КДО ЛЖ, мл	140,5 ± 30,9	149,4 ± 30,5
КСО ЛЖ, мл	53,2 ± 23,8	58,5 ± 21,8

ФВ ЛЖ, %	62,7±9,2	61,8±8,3
КИМ прав.	1,02±0,22	0,96±0,20
КИМ лев.	1,02±0,23*	0,93±0,22

*— $P<0,05$, достоверность различий относительно группы больных без отягощенного семейного анамнеза

При сравнительном анализе обе группы больных не отличались по исходным клинико-гемодинамическим и биохимическим показателям (табл. 2,3), однако в I группе отмечались более высокие значения КИМ сонных артерий и уровня вчСРБ ($P<0,05$).

Таблица 3

Сравнительная оценка исходных показателей липидного обмена, биомаркеров липидного обмена и воспаления в исследуемых группах больных нестабильной стенокардией в зависимости от семейного анамнеза ($M\pm SD$)

Показатели	Больные с отягощенным семейным анамнезом (n=63)	Больные без семейного анамнеза (n=62)
Общий ХС, мг/дл	218,8±49,3	213,9±39,2
ТГ, мг/дл	193,7±72,9	188,7±88,5
ХС ЛПНП, мг/дл	139,0±42,7	136,8±37,3
ХС ЛПВП, мг/дл	38,0±9,0	38,8±8,6
ХС ЛПОНП, мг/дл	40,5±17,4	41,4±22,0
КА, отн.ед.	4,9±1,7	4,7±1,3
Апо А, мг/дл	131,1±41,0	126,2±26,1
Апо В, мг/дл	102,0±28,2	99,6±28,2
АпоВ/АпоА, ед.	0,8±0,3	0,8±0,3
ЛП (а), мг/дл	34,4±16,3	36,1±18,2
вчСРБ, г/л	12,0±10,8 *	8,2±8,4

*— $P<0,05$, достоверность различий относительно группы больных без отягощенного семейного анамнеза (критерий Манна-Уитни)

В результате генотипирования 125 больных нестабильной стенокардией узбекской национальности было получено следующее распределение генотипов I/D-полиморфного маркера гена АПФ: в группе больных с отягощенным анамнезом: D/D-генотип наблюдался у 19 больных (30 %, $P=0,035$), I/D-генотип—у 30 (48 %), I/I генотип—у 14 (22 %, $P=0,014$). При этом D-аллель выявлена в 68 (54 %, $P=0,002$), I-аллель—в 58 (46 %) случаев. При сравнительном анализе с группой контроля нужно отметить, что в группе больных с отягощенным анамнезом достоверно чаще наблюдалось носительство D/D-генотипа и D-аллеля гена АПФ, в то же время была выявлена обратная зависимость с генотипом I/I и аллелем I (табл. 4).

Таблица 4

Распространенность генотипов и аллелей I/D-полиморфного маркера гена АПФ у больных с отягощенным семейным анамнезом по ИБС в сравнении со здоровыми

Генотипы, аллели	Больные с отягощенным семейным анамнезом (n=63)		P	Здоровые лица (n=45)	
	n	Частота, %		n	Частота, %
D/D генотип	19	30	0,035	5	11
I/D генотип	30	48	0,719	19	42
I/I генотип	14	22	0,014	21	47
D-аллель	68	54	0,002	29	32
I-аллель	58	46		61	68

P—достоверность различий относительно группы здоровых лиц

Полученные результаты при сравнении группы больных с неотягощенным семейным анамнезом с группой контроля указывают на отсутствие значимых различий по распределению генотипов и аллелей (табл. 5).

Таблица 5

Распространенность генотипов и аллелей I/D-полиморфного маркера гена АПФ у больных с неотягощенным семейным анамнезом по ИБС в сравнении со здоровыми

Генотипы, аллели	Больные с неотягощенным семейным анамнезом (n=62)		P	Здоровые лица (n=45)	
	n	Частота, %		n	Частота, %
D/D-генотип	10	16	0,648	5	11
I/D-генотип	24	39	0,868	19	42
I/I-генотип	28	45	0,966	21	47
D-аллель	44	35	0,726	29	32
I-аллель	80	65		61	68

P—достоверность различий относительно группы здоровых лиц

При сравнительном анализе групп (табл. 6) было выявлено, что в группе больных с неотягощенным семейным анамнезом носительство I/I генотипа наблюдалось в 28 (45 %) случаях против 14 (22 %) в группе с отягощенным анамнезом ($P<0,05$). При этом носительство D-аллеля чаще встречалось в группе больных с отягощенным анамнезом в 68 (54 %) случаях, аллель I в 58 (46 %) случаях, а в группе с неотягощенным анамнезом—D-аллель встречался в 44 (35 %) случаях, I аллель в 80 (65 %) случаях, соответственно ($P=0,005$).

Таблица 6

Сравнение распространенности генотипов и аллелей I/D-полиморфного маркера гена АПФ в зависимости от семейного анамнеза у больных ИБС

Генотипы, аллели	Больные с неотягощенным семейным анамнезом (n=62)		P	Больные с отягощенным семейным анамнезом (n=63)	
	n	Частота, %		n	Частота, %
D/D-генотип	10	16	0,100	19	30
I/D-генотип	24	39	0,409	30	48
I/I-генотип	28	45	0,012	14	22
D-аллель	44	35	0,005	68	54
I-аллель	80	65		58	46

P–достоверность различий относительно группы больных с неотягощенным семейным анамнезом.

Обсуждение. Особенностью настоящего исследования являлось сравнение распределения аллелей изучаемых генов у больных в зависимости от семейного анамнеза ИБС. Это позволило сравнить распространенность генетических маркеров среди лиц, у которых, возможно, преобладающим являлось влияние «фенотипических» факторов внешней среды с «камертоном» группы больных с решающим вкладом генетических факторов.

Известно, что ангиотензиноген и АПФ являются ключевыми элементами РАС и вносят большой вклад в развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Роль I/D полиморфизма гена АПФ в развитии острой ишемии миокарда, реализуемая через соответствующий фермент, многогранна. Экспериментальные исследования свидетельствуют о связи D/D-генотипа гена АПФ с избыточной вазоконстрикцией, склонностью к тромбообразованию, нарушением эндотелиальной функции [5, 6]. В связи с этим был проведен ряд работ по анализу связи между I/D полиморфизмом гена АПФ

и развитием ССЗ. Анализ авторами [7] 145 независимых исследований (выборка составила 49 959 человек) позволил выявить, что наличие варианта D/D гена АПФ ассоциируется с повышением риска развития ряда атеросклеротических и сосудистых заболеваний. Наличие гомозигот по D-аллелю соответствует повышению риска развития ИБС в 1,3 раза в среднем по 30 исследованиям. По данным Малыгиной Н.А. и соавт. генотип D/D и аллель D гена АПФ могут служить одним из критериев для выделения групп повышенного риска развития ИМ и ИБС [8].

В исследовании REGRESS, по данным двухлетнего наблюдения за 782 мужчинами со стабильной стенокардией, получавших терапию правастатином, частота развития инфаркта миокарда оказалась достоверно выше среди больных с генотипом D/D гена АПФ и у пациентов, имеющих одновременно генотип D/D гена АПФ и генотип СС гена рецептора ангиотензина II [9]. Результаты настоящего исследования показали, что среди больных нестабильной стенокардией отмечается накопление повреждающего аллеля РАС, в большей степени выраженные у больных с семейным анамнезом ИБС.

В настоящем исследовании в группе больных с отягощенным семейным анамнезом отмечались более высокие значения КИМ сонных артерий и уровня вЧСРБ. Как известно, повышенный уровень вЧСРБ при остром коронарном синдроме является предиктором неблагоприятного исхода независимо от тяжести атеросклероза и ишемии миокарда [11].

По данным Lozano T. и соавт. (2007), у больных ИС, у которых концентрация СРБ, измеренная при поступлении, превышала 3 мг/дл, риск развития острого инфаркта миокарда и смерти в стационаре был существенно выше [10].

Заключение. Наличие семейного анамнеза ИБС среди узбеков с нестабильной стенокардией ассоциируется с накоплением D аллеля I/D-полиморфного маркера гена АПФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Девришбекова З.М., Иванченко Д.Н., Кательническая Л.И. Генетически обусловленные факторы риска развития инфаркта миокарда. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья, 2008; 2: 9–12.
2. Zou Yangchun, Hu Dayi, Yang Xinchun et al. Relationships among apolipoprotein A1 gene polymorphisms, lipid levels and coronary atherosclerosis disease. Chinese Medical Journal, 2003, vol. 116, № 5: 665–668.
3. Аронов Д.М. «Система» Ангиотензин-превращающий фермент–ангиотензин II, атеросклероз и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. Тер Арх 2000; 12: 5–7.
4. Cambien F., Poirier O., Lecert L. et al. Deletion polymorphism in the gene of angiotensin-converting enzyme in a potent risk factor for myocardial infarction// Nature. – 1992. № 359. P. 641–644.
5. Taniguchi I., Yamazaki T., Wagatsuma K. et al. «The DD genotype of angiotensin converting enzyme polymorphism is a risk factor for coronary artery disease and coronary stent restenosis in Japanese patients» Jpn Circ J 2001; 65: 897–900.
6. Buikema H., Pinto Y.M., Rooks G. et al. «The deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene is related to phenotypic differences in human arteries» Eur Heart J 1996; 17 (5): 787–94.

7. Целуйко В.И., Литвинова И.А., Кравченко Н.А. Полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента у больных с гипертрофической кардиомиопатией. Украинский кардиологический журнал 2000; 3: 37–41.
8. Малыгина Н.А., Костомарова И.В., Криводубская Т.Ю., Муромова С.И. и соавт. «Анализ полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента у больных ишемической болезнью сердца и гипертонией». Кардиология, 2000; 4: 19–22.
9. Van Geel P. Synergistic effects of angiotensin converting enzyme and angiotensin-II type 1 receptor gene polymorphisms on ischaemic events // XX Congress of the European society of Cardiology / Van Geel P.P., Y.M. Pinto, A.H. Zwinderman et al. – 2001. – Abstract 386.
10. Lozano T., Ena J., Almenar V., Graells M., Molina J., Antorrena I., de la Guía F. Evaluation of patients with acute chest pain of uncertain origin by means of serial measurement of high-sensitivity C-reactive protein. Rev Esp Cardiol. 2007 Aug; 60 (8): 817–24.
11. Haverkate F., Thompson S., Pyke S. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. Lancet. – 1997. – № 349. P. 462–466.

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКГ И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ У ЗДОРОВЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

НАСИРОВА У.Ф.¹, КЕВОРКОВА Ю.Г.²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт;

²Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

В последние годы внимание врачей неонатологов смещается в сторону кардиологии новорожденного, особенно в первые дни жизни. Это требует проведения дифференциальной диагностики между различными изменениями функционального состояния сердца, которые могут быть обусловлены нарушением процессов послеродовой адаптации, а также основным патологическим процессом и врожденным органическим заболеванием, требующими иных тактических и терапевтических подходов [10]. Построение правильной лечебной тактики нарушений функций сердечно-сосудистой системы в неонатальном периоде зависит от качества диагностики выявленных изменений.

Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ) – разновидность электрокардиографии, которая в последние десятилетия активно внедряется в медицинскую практику.

Использование ХМЭКГ в неонатологии сопряжено с особенностями данного периода: пеленанием, кормлением, уходом за ребенком [2, 4]. Несмотря на то, что данный метод имеет большие перспективы, отечественная литература не располагает исследованиями, освещающими основные параметры деятельности сердца у детей первых дней жизни.

Цель исследования. Оценка ЭКГ-показателей методом ХМЭКГ у новорожденных с определением их нормативных параметров.

Материалы и методы исследования. Обследование 32 новорожденных проводилось на базе I городского перинатального центра г. Ташкента и РСНПМЦ акушерства и гинекологии МЗ РУз.

Состояние детей при рождении определялось по шкале Апгар [11] на 1-й и 5-й минутах жизни. Состояние родившегося ребенка оценивалось на основании данных общеклинического и неврологического обследования. Биологическая зрелость оценивалась по шкале Ballard [12].

Средняя масса тела детей из группы контроля составила 3912,0 г, средняя длина тела – 53,2 см, окружность головы – 33,9 см, окружность груди – 32,7 см, морфологическая и функциональная зрелость детей соответствовала их гестационному возрасту. Средняя оценка по шкале Апгар на 1-й минуте составила $7,3 \pm 0,3$ баллов, на 5-й – $8,0 \pm 0,3$ баллов. Максимальная убыль массы тела не превышала 7%. Все дети находились на свободном грудном вскармливании.

С целью оценки основных показателей ЭКГ ХМ проведено у 32 здоровых новорожденных. Расшифровка полученных результатов ХМ проводилась на базе РСЦК. Во время исследования велся дневник наблюдения, где фиксировались: время бодрствования, сон, кормление, пеленание, беспокойства ребенка.

Детям в 1–4-й дни жизни проводили 24-часовое ХМ на аппарате CardioSens «ХАИ-Медика» (Украина) с оценкой частоты сердечных сокращений (ЧСС), нарушений ритма сердца, вариабельности ритма сердца (ВРС) временным методом (time-domain) с определением принятых показателей: mean – средняя продолжительность сердечного цикла, мс; SDNN – стандартное отклонение всех интервалов NN, мс; SDNN-i – среднее значение SDNN, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи, мс; SDANN – стандартное



отклонение средних значений интервалов NN, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи, мс; $\sqrt{\text{rMSSD}}$ –квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними интервалами NN, мс; rNN50 –количество пар соседних интервалов NN, различающихся более чем на 50 мс, в течение всей записи, деленное на общее число интервалов NN (%); рассчитывали циркадный индекс–отношение средней ЧСС в период бодрствования к средней ЧСС в период сна.

Анализ интервала QT включал мануальный анализ с оценкой интервала QT на минимальной ЧСС и автоматический анализ с оценкой максимальной продолжительности интервала QT (QTmax), скорректированного QT (QTc), вычисляемого по формуле $\text{QTc} = \text{QT} / \sqrt{\text{RR}}$, среднесуточного интервала QT, среднесуточного интервала QTpeak (QTp), определяемого от начала зубца Q до вершины T, и скорректированного интервала QTp (QTpc). У всех пациентов определяли частотозависимые параметры интервала QT («QT динамика») с выделением выборочного коэффициента линейной регрессии (slopeQT/RR), коэффициента корреляции между интервалами QT и RR (rQT/RR).

Статистическая обработка результатов включала оценку достоверности различий средних значений измерений по критерию Стьюдента с заданным уровнем надежности ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. Суточный цикл свободной активности у обследованных характеризовался сменой различных функциональных состояний (бодрствования, сна) сопровождалось значительными колебаниями ЧСС. У здоровых новорожденных период наблюдения составил в среднем $19 \text{ ч } 4 \text{ мин.} \pm 1 \text{ ч } 40 \text{ мин.}$ из них эпизодов дневного сна–50%.

Динамика ЧСС в период сна и бодрствования представлены в табл. 1. Выявлены более высокие значения минимальной ЧСС в период сна по сравнению с периодом бодрствования, что согласуется с данными Н.Н. Кораблевой с соавт. (2009) и связано с соответствующей данному возрасту гиперсимпатикотонией в ответ на послеродовой стресс.

Таблица 1

ЧСС у детей первых 4 дней жизни при ХМЭКГ

ЧСС, уд/мин.	1-е сутки	2-е сутки	3-е сутки	4-е сутки
Бодрствование	158 ± 17	146 ± 12	144 ± 13	142 ± 17
Сон	132 ± 13	128 ± 9	136 ± 17	131 ± 18
Среднесуточная	145 ± 11	141 ± 13	143 ± 15	137 ± 14

Макаров Л.М. с соавт. (2009) при оценке ЧСС в период сна и бодрствования не получили достоверных различий между 1-м и 4-м днями жизни. По результатам нашего исследования к 4-му дню жизни

ни статистически недостоверно возрастала ЧСС во все периоды суток. Для оценки циркадной динамики ЧСС использован циркадный индекс (ЦИ)–отношение средней дневной ЧСС (период бодрствования) к средней ночной ЧСС (период сна). По данным Л.М. Макарова [4], у здоровых обследуемых значения ЦИ не имеют существенных половозрастных различий и у детей 0–3 месяцев составляет до 1,15 у.е. Практически идентичные данные получены и в нашем исследовании (табл. 2).

Таблица 2

Значение циркадного индекса у новорожденных в раннем неонатальном периоде

Показатель	Значение, у.е.
Циркадный индекс	1,0–1,13

У всех здоровых новорожденных синусовая аритмия была представлена умеренно, максимальные паузы синусового ритма составили от 700 до 990 мс, у одного ребенка зарегистрирована атриовентрикулярная блокада I степени, у одного–предсердный выскальзывающий ритм.

Экстрасистолия зарегистрирована у 30 из 32 обследуемых новорожденных (93,7%): от 1 до 16 за сутки, у 4 из них (13,3%)–экстрасистолия с широким комплексом QRS. Паузы ритма отмечены у 23 детей (76,6%) длительностью от 592 до 933 мс. В работе Н. Nagashima и соавт. [8] желудочковая экстрасистолия регистрировалась у 18% новорожденных.

Как и при оценке ЧСС, не выявлено достоверных различий между показателями ВРС в 1-й и 4-й день жизни. Наши результаты не отличались от полученных данных S. Mehta [9] и M. Pandolfi с соавт. [10] при обследовании здоровых новорожденных (96 и 20 младенцев, соответственно).

Значения временных параметров ВРС представлены в табл. 3. Полученные данные сопоставимы, однако в первые 4 дня жизни отмечались более высокие показатели функции «разброса» и rNN50 , что свидетельствовало о значимости вагусных влияний в этот период. Спектральные параметры ВРС распределялись следующим образом: LF–412 (232–555); HF–99 (46–162); LF/HF–4,16.

Таблица 3

Значения временных параметров ВРС у здоровых новорожденных по данным ХМЭКГ

Параметры временной ВРС	Данные Н.Н. Кораблевой с соавт.	Данные Л.А. Кравцова с соавт.	Собственные данные
avNN, мс	$465,6 \pm 24,5$	$394,6 \pm 11,4$	$430,1 \pm 16,2$
SDNN, мс	$61,8 \pm 13,0$	$47,6 \pm 4,5$	$54,7 \pm 8,9$
rMSSD, мс	$15,6 \pm 6,8$	$22,2 \pm 4,6$	$18,9 \pm 5,8$
rNN50, мс	0–3	$0,98 \pm 0,3$	$0,95 \pm 0,5$

В целом выявлено, что параметры ВРС у здоровых новорожденных отражают высокий уровень активности симпатического отдела вегетативной нервной системы в ранний период адаптации организма к новым условиям существования и ограниченность компенсаторных резервов ритма сердца и вегетативной нервной системы в целом, что объясняется крайней уязвимостью организма ребенка в этот возрастной период на воздействие любых экзо- и эндогенных патологических факторов [5].

У всех детей отмечалась реакция ритма сердца на респираторную паузу: наиболее часто (42,4%) в виде синусовой аритмии, в 36,5% – миграции водителя ритма, 21,6% – блок выхода из СА-узла с последующим замещающим ритмом. Только в одном случае наблюдался эпизод нижепредсердного ритма в ответ на апноэ, при этом восстановление синусового ритма произошло до момента инициации дыхательных движений. Анализируя представленные данные, возможно предположить, что на фоне апноэ возникающая гиперкапния замедляет спонтанную диастолическую деполаризацию синусового узла.

Периодическое дыхание (ПД) является разновидностью частых центральных апноэ у новорожденных детей и может наблюдаться в норме. У одного и того же новорожденного на протяжении периодов сна отмечалось чередование различных форм ПД. По данным И.А. Кельмансона объем ПД за периоды сна не должен превышать 5%. Нами также отмечена довольно высокая частота встречаемости ПД у новорожденных в раннем неонатальном периоде от 10–12 с с частотой эпизодов до 15 за 1 час в период сна. Вероятно, данный феномен следует рассматривать как транзиторное явление, отражающее незрелость центральных механизмов регуляции [1].

Изменения конечной части желудочкового комплекса нами отмечены у 51,2% детей во время кормления, после периода выраженного беспокойства в виде инверсии зубца Т и/или смещения сегмента ST относительно изолинии до 2 мм. Удлинение реполяризации было преходящим и восстанавливалось до исходных значений еще в процессе грудного вскармливания. По-видимому, генез данных изменений связан с изменением пред- и постнагрузки на миокард, активацией симпатических влияний.

Интервал QT – один из наиболее клинически значимых параметров ЭКГ. Изменения интервала QT любого генеза – фактор риска развития желудочковых тахикардий [6]. QTc (корригированный) – величина, не зависящая от уровня ЧСС. Нами проведено измерение этого показателя вручную с последующим вычислением QTc по формуле Базетта. У 76,3% новорожденных в раннем неонатальном периоде отмечено превышение

QTc свыше 460 мс (табл. 4). Максимальные значения QTc регистрировались в период сна, чаще перед пробуждением и только в отведениях V4M, Y (модифицированное AVF). Ни у одного ребенка не отмечали превышения QTc свыше 480 мс в отведении V6 в течение суток.

Таблица 4

Значение пограничных показателей QTc у новорожденных в раннем неонатальном периоде по данным ХМЭКГ

Показатель	Значения, мс
QTc max	451–530
QTc min	367–416
QTc med	386–495

При оценке интервала QT у одного новорожденного отмечалось удлинение среднего интервала QTc до 528 мс в 1-е сутки жизни, с укорочением QTc до 485 мс на 2-е сутки и нормализацией к 4-м суткам жизни. Эта же тенденция отмечалась у него при оценке стандартной ЭКГ покоя с превышением полученных нами ранее нормативных значений QTc на ЭКГ покоя в данном возрасте (максимальные значения QTc до 476 мс [5]. Среднесуточные значения продолжительности абсолютного интервала QT при ХМ составили 287 ± 10 (278–308) мс, корригированного QT (QTc) – 435 ± 12 (428–470) мс без динамики по группе от 1-го до 4-го дня. Среднесуточный QTp составил 211 ± 10 (191–220) мс; QTpc – 318 ± 13 (284–337) мс. Следует отметить, что более отчетливо визуализировался интервал QTp, чем QT, ввиду высокого уровня ЧСС и трудности определения точки окончания волны Т. Интервал QT на минимальной ЧСС при ручном измерении составил 337 ± 21 (310–395) мс, максимальные значения QT составили 337 ± 32 (326–358) мс.

При оценке динамики QT получены следующие среднесуточные значения: slopeQT/RR 0,36 (0,300–0,515); interceptQT/RR 122 (96,0–159,0), коэффициент корреляции (r) QT/RR составил 0,74 (0,66–0,92). В динамике от 1-го до 4-го дня отмечались достоверно более высокие значения ($p < 0,05$) корреляции (r) QT/RR и низкие значения slopeQT/RR в 1-е сутки по сравнению с таковыми в 4-е.

Заключение. Таким образом, результаты ХМ у новорожденных в первые сутки жизни определили особенности становления сердечного ритма, зависящие от периода активности ребенка. Выявлено, что в 1–4-е сутки после рождения регистрируется экстрасистолия. Параметры вариабельности ритма определяются преобладанием активности симпатического отдела нервной системы и симметричной способностью ритма «сердца к замедлению и ускорению».



Для первых суток жизни характерна электрическая нестабильность миокарда в виде повышенной чувствительности интервала QT к симпатическим влияниям с последующей нормализацией данных параметров к 4 дню жизни. При этом мак-

симальный интервал QT не превышал 390 мс. Выявленные изменения QTc и ST-T в ответ на апноэ расцениваются как проявления адаптации новорожденных в первые сутки жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кельмансон И.А. Сон и дыхание детей раннего возраста. СПб-ЭЛБИ, 2006.
2. Кораблева Н.Н., Кораблев А.В., Третьяков Э.Н. Холтеровское мониторирование ЭКГ с записью реопневмограммы у новорожденных в раннем неонатальном периоде. //Педиатрия. 2009; Т. 87. 1: 43–48.
3. Кравцова Л.А., Макаров Л.М., Школьников М.А. Нормативные параметры циркадной вариабельности ритма сердца у детей первого года жизни. //Вестн. аритмологии, 2000; 18: 43–44.
4. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. М.: ИД «Медпрактика М», 2008.
5. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Зевальд С.В., Шмидт Г., Мюллер А., Гришкин А.Н. Холтеровское мониторирование у здоровых детей первых дней жизни //Кардиология. 2009; 10: 27–30.
6. Макаров Л.М., Кравцова Л.А., Комолятова В.Н., Школьников М.А. Нормативные параметры суточной ЭКГ у детей 0 до 15 лет. //Вестн. аритмологии, 2000; 18: 28–30.
7. Прахов А.В. Систематизация неонатальных функциональных кардиопатий. //Росс.вестн. перин. и педиатр. 2010; 2: 14–18.
8. Nagashima H., Masushima M., Oqawa A. et al. Cardiac arrhythmias in healthy children revealed by 24-hour ambulatory ECG monitoring. Ped Cardiology 1987; 8: 103–110.
9. Mehta S.K., Super D.M., Connuck D. et al. Heart rate variability in health newborn infants. Am J Cardiol 2002; 89: 50–53.
10. Pandolfi M., Falsini G., Lazzerini S. et al. ECG monitoring in full-term infants. Analysis of the rhythm and variability of heart rate. Pediatr Med Chir 1993; 15: 569–571.
11. Virginia Apgar M.D., New York, N.Y. «A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant.» Current Resources in Anesthesia and Analgesia-July-August, 1953. 32 (4): 260–267.
12. Ballard J.L., Khoury J.C., Wedig K. et al: New Ballard Score, expanded to include extremely premature infant .J Pediatrics 1991; 119: 417–423.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА

МАНСУРОВ А.А., АХМЕДОВ У.Б., ХАЛИКУЛОВ Х.Г., МУРТАЗАЕВ С.С., БАБАДЖАНОВ С.А., ХУЖАМБЕРДИЕВ А.У., СОБИРОВ Ф.К., АДИЛОВА И.Г.

**Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент. Узбекистан**

РЕЗЮМЕ

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА

Мансуров А.А., Ахмедов У.Б., Халикулов Х.Г., Муртазаев С.С., Бабаджанов С.А., Хужамбердиев А.У., Собиров Ф.К., Адилова И.Г.

В данной статье рассмотрены современные методы хирургического лечения различных форм ИБС. Проведен анализ ближайших и отдаленных результатов коронарного шунтирования (КШ). На основе изучения характеристик поражения коронарных артерий по типам стенозов и результатов лечения конкретизированы показания к выполнению КШ. Проведен анализ хирургического лечения 72 больных с различными формами ишемической болезни сердца. Показаниями к операции служили тяжесть клинического течения ИБС и многососудистое поражение коронарного русла. Хирургическая реваскуляризация миокарда имеет стойкий клинический эффект при лечении ИБС, которое проявляется в достоверном снижении количества периоперационных и послеоперационных кардиоваскулярных событий, снижением ФК стенокардии, увеличением глобальной сократимости миокарда.

RESUME

LONG-TERM RESULTS OF CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING IN PATIENTS WITH MULTIVESSEL CORONARY DISEASE.

Mansurov A.A., Ahmedov U.B., Khalikulov Kh.G., Murtazaev S.S., Babadjanov S.A., Khujamberdiev A.U., Sobirov F.K., Adilova I.G.

In this article we presented the modern methods of surgical treatment of the various types of ischemic heart disease. We have performed an analysis of direct results and long-term outcomes of the coronary artery bypass grafting. Here we showed the indications to this method by the estimation of the characteristic of stenosis type lesions. There given an analysis of 72 patients with ischemic heart diseases who had undergone to surgical treatment. Surgical myocardial revascularization has a good clinical effect on the treatment of ischemic heart disease, which appears as to decreasing of perioperative and postoperative cardiovascular events.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает ведущие позиции в структуре заболеваемости и смертности населения развитых стран и является одной из самых актуальных проблем здравоохранения. В Республике Узбекистан заболевания сердечно-сосудистой системы также являются одной из наиболее острых проблем общественного здоровья—смертность от ССЗ остается основной причиной в структуре общей летальности, составляя 56,3%.

Больные ИБС с многососудистым поражением коронарного русла являются наиболее тяжелой группой, у которых при консервативной терапии, как правило, ожидается неблагоприятный прогноз. Широкое внедрение хирургических и эндоваскулярных методов лечения атеросклеротического поражения коронарных артерий за последние десятилетия позволило положительно повлиять на результаты лечения ИБС (Чазов Е.И. 2000., Арбалянский А.В. 2001., Авалиани В.М. 2006., Беленков Ю.Н. 2006., Delacretaz E.1998., Thoralf M 2003).

Существуют противоречивые мнения об эффективности инвазивных методов в различные сроки наблюдения в послеоперационном периоде у больных с многососудистым поражением коронарных артерий. Особенности реваскуляризации миокарда инвазивными методами лечения при ИБС изучены недостаточно, что и явилось основанием для данной работы.

Цель исследования. Оценить ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных ИБС с многососудистым поражением коронарных сосудов.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ хирургического лечения 72 больных с различными формами ишемической болезни сердца, которые оперировались в 2008 г. в отделении коронарной хирургии РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова. Показаниями к операции служили тяжесть клинического течения ИБС и многососудистое поражение коронарного русла. Средний возраст больных составил $55,7 \pm 4,8$ лет. Соотношение лиц мужского и женского пола составило 8/1.



Характеристика больных приведена в табл. 1.

Таблица 1

**Клиническая характеристика
исследуемых больных**

№	Характеристика больных	КШ (n = 72)	
		абс.	%
1	Средний возраст	53,83±5,21	
2	Пол: муж/жен.	67/5	93%–7%
3	Инфаркт миокарда в анамнезе	56	77,8%
4	Артериальная гипертензия	46	64,7%
5	Сахарный диабет	8	11,2%
6	Стенокардия напряжения	46	63,8%
7	Нестабильная стенокардия	24	33,3%
8	Острый инфаркт миокарда	2	2,8%
9	Аневризма ЛЖ	6	8,4%
10	ФВ по данным ЭхоКГ (%)	52±0,05%	

Включенные в исследование больные со стенокардией представлены преимущественно III–IV функциональным классом по Канадской классификации (CCS–Canadian Cardiovascular Society)–64 (60,95%). Остальные 41 (39,05%) больной имели нестабильную стенокардию. У большинства из них наблюдалась рефрактерность к антиангинальной терапии, значительно снижалось качество жизни и утрачивалась трудоспособность.

До оперативного лечения наиболее частым осложнением ИБС была сердечная недостаточность (56%), у большинства пациентов она соответствовала II–III ФК (NYHA). Нарушения ритма отмечались у 7 (6,36%) больных. Сахарный диабет 2 типа был у 8 (11,2%) больных и у половины из них он сочетался с ожирением. Подавляющее число больных 80 (76,19%) перенесли ИМ в анамнезе.

Основным показанием к хирургическому лечению явилась тяжесть клинических проявлений ИБС, рефрактерная к медикаментозной терапии. У всех больных показания к оперативному лечению определялись как на основании тяжести клинической картины, так и на основании тяжелого поражения коронарного русла (стеноз ствола ЛКА, поражение трех коронарных артерий, ишемическая дисфункция миокарда).

Методы исследования больных. Использованы ЭКГ в покое, ЭхоКГ, в том числе с сегментарным анализом сократимости левого желудочка, сцинтиграфия миокарда с Тс-201, коронарография, левая вентрикулография. Изучали частоту периперационного инфаркта миокарда (ИМ) и других периперационных осложнений, клиническое состояние больных, выживаемость в отдаленном периоде наблюдения.

По данным электрокардиографии в покое у 70 (97,2%) больных был выявлен синусовый ритм. У 2 (2,8%) больных имело место нарушение ритма в виде мерцательной аритмии.

Постинфарктный кардиосклероз, определявшийся на ЭКГ по наличию зубцов Q или QS, обнаружили у 40 (55,5%) пациентов. Недостаточность коронарного кровообращения миокарда по локализации распределилась следующим образом: передне-перегородочная с охватом боковой и верхушечной стенок ЛЖ–у 29 (40,27%), боковая–5 (6,34%), задняя–6 (8,3%). По данным ЭхоКГ фракция выброса составила 52±0,05%. Постинфарктная аневризма ЛЖ имела у 4,16% больных. По состоянию сегментарной сократимости пациентов разделили на три группы: первую группу составили больные с нормальной подвижностью стенок ЛЖ–38 (52,7%), вторую–31 (43,05%), имевших нарушения сократимости в виде гипокинеза, и третью–с выраженной асинергией (акинез + дискинез)–3 (4,16%). Недостаточность митрального клапана ишемического генеза 1 и 2 степени отмечена у 3 больных.

При коронароангиографии пациенты по количеству пораженных коронарных сосудов распределились следующим образом (табл. 2).

Таблица 2

**Результаты ангиографического исследования
коронарных артерий у обследованных
больных до оперативного лечения (абс. /%)**

№	Результаты КГ		
		КШ	
1	трехсосудистое поражение	38	52,7%
2	двухсосудистое поражение	24	33,3%
3	стволовое поражение *	10	14%
4	Тип кровоснабжения		
	– правый	28	60,8%
	– левый	7	15,2%
	– сбалансированный	11	23,9%
	Пораженные артерии		
5	Передне-нисходящая	64	90,1%
6	Огибающая артерия	39	54,9%
7	Правая коронарная	52	73,2%
8	Количество окклюзированных сосудов*	54	75%

*–p<0,05 по сравнению с обеими группами;

В своем исследовании мы проанализировали коронарограммы всех больных обеих групп, характер которых представлен в табл. 3.

Таблица 3

Характер поражения КА по типам

	Группа КШ (общее количество пораженных сосудов=213)	p
Тип поражения		
A	48 (22,5%)	< 0,023
B	107 (50,2%)	< 0,01
C	58 (27,2%)	< 0,023

У данных больных имелось 213 гемодинамически значимых пораженных сосудов. Тип А–48 сосудов; Тип В–107; Тип С–58. Как показано в таблице, в группе КШ характер поражения КА в преобладающих случаях относился к стенозам типа В, С, что и подтверждает тяжелое поражение коронарного русла в данной группе.

Результаты. Выполнены 72 операции КШ у больных с многососудистым поражением.

Характеристика интраоперационных показателей представлена в табл. 4.

Таблица 4

Характеристика интраоперационных показателей у больных с КШ

№	Параметры	Группа больных с КШ (n=72)	
		абс.	%
1	Объем операции		
	– 5 шунтов	1	1,38%
	– 4 шунта	4	5,5%
	– 3 шунта	38	52,77%
	– 2 шунта	29	40,2%
2	Использование ЛВГА	70	97,2%
3	Индекс реваскуляризации	2,87±0,8	
4	Полнота реваскуляризации:		
	– полная	61	84,7%
	– неполная	11	15,3%
5	Шунтированные артерии:		
	– ПНА	71	98,6%
	– ОВ	39	54,1%
	– ПКА	52	72,2%
6	Варианты шунтирования:		
	– линейное	203	98,1%
	– бифуркационное	4	1,9%
7	Виды операций:		
	– АКШ + резекция аневризмы ЛЖ	2	2,7%
	– ЭАЭ + АКШ	2	2,7%
8	Время пережатия аорты	64,5±18,07 мин	
9	Время искусственного кровообращения	109,6±29,3 мин	
10	Периоперационный инфаркт миокарда	3	4,16%
11	Летальность	5	6,94%

В этой группе интраоперационно у 2 (2,7%) больных развилась недостаточность левого желудочка, что привело к летальному исходу. На 1-е сутки после операции у одного больного развился острый инфаркт миокарда, у двух больных причиной летального исхода явилась энцефалопатия (1) и ДВС-синдром.

Отдаленные результаты КШ и ТЛБАП со стентированием больных ИБС

Пациентов обследовали в контрольные сроки–6, 12, 18, 24 и 36 месяцев, в среднем, через 19,87±9,25 месяц после операции (5–36 мес). Отдаленные результаты изучены у всех 72 (100%) пациентов. В качестве критериев эффективности операции в отдаленном послеоперационном пе-

риоде мы рассматривали следующие показатели: 1. Выживаемость, летальность и ее причины. 2. Частота рецидива стенокардии. 3. Частота ИМ в отдаленные сроки после операции. 4. Изменение ФК стенокардии. 5. Динамика локальной и общей сократимости миокарда ЛЖ. 6. Дополнительные оперативные вмешательства.

Двухлетняя выживаемость в исследуемых группах составила 95,2% и 94,8% соответственно, без учета госпитальной летальности.

Перед операцией состояние всех больных соответствовало III–IV функциональному классу стенокардии по классификации CCS. После операции КШ в сроки до 4 лет у 51 (70,5%) пациента были асимптомными, 21 (29,5%) имели клинику стенокардии: 12 (15,6%)–I и II, 9 (13,8%)–III–IV функционального класса. Из 72 больных, обследованных в отдаленном послеоперационном периоде,–70 (97,2%) больных отметили отчетливый эффект операции. 71% пациентов не испытывали стенокардии, остальная часть больных жаловалась на более редкие и менее интенсивные, чем до операции, приступы загрудинных болей, отмечали возросшую толерантность к физическим нагрузкам, что позволило им отказаться от приема лекарств или принимать их нерегулярно и в более низких дозировках.

Только у 2 (4,8%) больных изначально отсутствовал клинический эффект операции и стенокардия возобновилась уже в ближайший месяц после хирургического вмешательства.

Важным критерием эффективности реваскуляризации миокарда является частота ИМ в отдаленном послеоперационном периоде. Через 1 год после операции показатель «свободы от ИМ» составил 95,8%, спустя 2 года –95,8% и через три года –93,8% (p < 0,05).

До начала лечения общая фракция выброса составила 52±0,05% (p>0,05). В ближайшем послеоперационном периоде данный показатель составил 56±0,04%. В течение года после коронарного шунтирования общая фракция выброса достоверно увеличилась до 57±0,04%, конечный диастолический объем уменьшился с 184,5±12,3 до 172,4±13,1мл, конечный систолический объем –с 89,8±7,6 до 75,6±5,4 мл (p<0,05). В группе КШ за 3 года наблюдения после КШ дополнительных вмешательств ни одному пациенту не проводилось.

Выводы. Хирургическая реваскуляризация миокарда имеет стойкий клинический эффект при лечении ИБС, которое проявляется достоверным снижением количества периоперационных и послеоперационных кардиоваскулярных событий, снижением ФК стенокардии, увеличением глобальной сократимости миокарда. При наличии всех типов (А, В, С) поражений магистральных коронарных артерий у одного больного, которые технически трудно поддаются восстановлению методом эндоваскулярного лечения, предпочтительнее выполнять КШ.



ЛИТЕРАТУРА

1. Авалиани В.М., Чернов И.И., Шонбин А.Н. Коронарная хирургия при мультифокальном атеросклерозе. Москва. 2006.
2. Акчурин Р.С., Ширяев А.А., Бранд Я.Б., Галяутдинов Д.М., Васильев В.П. Хирургия коронарных артерий—крайности и алгоритмы реваскуляризации. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. №2. 2001.
3. Акчурин Р.С., Ширяев А.А., Галяутдинов Д.М. Показания к операции коронарного шунтирования у больных с различным течением ИБС. Русский медицинский журнал.—2002.—Т. 10, №19. С. 871–873.
4. Араблинский А.В. Транслюминальная баллонная ангиопластика у больных с многососудистым поражением коронарного русла. Клиническая медицина.—2001. №1. С. 14–18.
5. Беленков Ю.Н., Акчурин Р.С., Савченко А.П., Ширяев А.А., Руденко Б.А. Результаты коронарного стентирования и хирургического лечения у больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла. Кардиология, №5. 2005.
6. Мамутов Р.Ш. Профилактическая кардиология в Узбекистане: некоторые результаты и принципы организации на уровне первичного звена здравоохранения. Кардиология Узбекистана №1. 2006 г.
7. Сейидов В.Г. Сравнительная оценка результатов медикаментозного и хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербург. 2007.
8. Соколов Ю.Н., Соколов М.Ю. и соавт. Инвазивная кардиология и коронарная болезнь. 2002.
9. Чазов Е.И. Проблемы лечения больных ишемической болезнью сердца. Терапевтический архив.—2000. №9. С. 5–9.
10. ACC\AHA 2004 Guideline update for coronary artery bypass graft surgery. A report of the American College of Cardiology\American Heart Association Task Force on practice guidelines. 2004.
11. Ambrose J.A., Winters S.L. Angiographic Evolution of Coronary Artery Morphology in Unstable Angina. J. Am. Coll. Cardiol. 1986; 3: 472.
12. Delacretaz E., Meier B. Use of coronary angioplasty, bypass surgery and conservative therapy for treatment of coronary artery disease over the past decade. Ibid.—1998—Vol. 19, №7. p. 1042–1046.
13. Thoralf M. Sundt, III., Bernard J. Gersh., Hugh C. Smith. Indications for Coronary Revascularization. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2003: 541559.
14. Hannan E.L., Racz M.J., Walford G. et al. Long-Term Outcomes of Coronary-Artery Bypass Grafting versus Stent Implantation. N Engl J Med. May 26, 2005; 352: 2174–83.
15. Hernandez S., Villegas B., Morice M. Triple vessel stenting for triple vessel disease: a two center prospective study. Eur.Heart J.—1999—Vol.20. p. 385.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА УНИНГ АЁЛЛАРГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

ТУЛАБАЕВА Г.М., АДIZОВА Д.Р., САГАТОВА Х.М., УМУРЗОҚОВ Н., АДIZОВА С.Р.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Бухоро Давлат Тиббиёт Институти

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) кўпгина юрак қон томир тизими касалликларининг оқибати бўлиб, замонавий кардиологиянинг ечимини кутаётган муаммоларидан бири ҳисобланади [1]. Кўпгина ривожланган мамлакатларда охиригача ўн йилликда эришилган юрак қон томир тизими касалликларидан ўлимнинг камайганлигига қарамасдан, СЮЕдан ўлим ва у туфайли госпитализация сони камайиши кузатилмади [2, 3, 4]. Бундан ташқари, СЮЕ билан касалланган беморлар сони ошиб бормоқда, лекин буни икки сабаб билан асослаш мумкин, биринчиси ўткир юрак қон томир тизими касалликларини даволашдаги янги имкониятлар, иккинчидан ҳаёт давомийлиги ўртача ёшининг узайиши [5, 6]. 2000

йил бошларида барча юрак қон томир тизими касалликлари орасида СЮЕ билан 2–2,5% бемор қайд қилинган, 2020 йилга келиб бу кўрсаткичнинг 9–10%га етиши тахмин қилинмоқда [7, 3, 4]. Турли муаллифлар ишларидан СЮЕ тарқалишини фоиз ҳисобида кўрсатилганда АҚШда популяциянинг 2,5%ини ташкил этса [9], Европада бу кўрсаткич 0,4–2% [10], Россияда эса 9,7%гачани ташкил этади [8]. ЭПОХА–ХСН ва ЭПОХА–О–ХСН изланишлари маълумотларига кўра Россияда СЮЕ I–IV ФС ларининг тарқалиши 7%ни ташкил этди (7,9 млн.киши). Клиник ифодаланган СЮЕ (II–IV ФС) 4,5% аҳолида аниқланди (5,1млн. киши). Терминал босқичдаги СЮЕ (III–IV ФС) тарқалиши 2,1% ҳолатда қайд қилинди (2,4 млн. киши) [11].

Кўпгина муаллифлар ривожланган мамлакатларда СЮЕ кенг тарқалганлигини ҳаёт давомийлиги ошганлиги билан боғлашади, йирик шаҳарларда қишлоқ жойларига нисбатан касалликнинг кўп тарқалганлигини ҳам шу билан тушунтиришади. [7, 9]. Айрим муаллифлар бемор яшаш шароитини таққослаб туриб СЮЕ учраш частотаси ошишини нафақат ҳаёт давомийлиги узайиши, балки стресснинг таъсири, экологик муҳит, овқатланиш хусусияти, жисмоний зўриқишнинг кўриниши ва интенсивлиги каби бошқа омилларнинг таъсири билан ҳам боғлашади [9, 10]. Эпидемиологик маълумотлар 50–59 ёшда юрак етишмовчилиги учраш частотаси 1%ни, 80–89 ёшда эса 10%ни ташкил этишини кўрсатмоқда. Фремингем изланишларида ҳам ёш ошиши билан касалликнинг тарқалиши ошиб бориши кузатилган бўлиб, 60 ёшдан катталарда 1%, 75 ёшдан ошганларда 10% ни ташкил этиши кўрсатилган [12]. АҚШда юрак-қон томир тизими касалликлари билан касалхонада ётқизилган 65 ёшдан катта беморларнинг 50%ни СЮЕ билан оғриган беморлар ташкил этади, 75 ёшдан катталарда эса бу 80%га тенглиги аниқланган [9]. ЭПОХА–ХСН ва ЭПОХА–О–ХСН эпидемиологик изланишлари маълумотларида ҳам СЮЕ тарқалиши ёш улғайиши билан ошиб бориши кўрсатилган: 20–29 ёш оралиғида атиги 0,3%ни ташкил этса, 90 ёшдан катталарда СЮЕ 70% беморда аниқланиши мумкин. СЮЕнинг тарқалиши 60 ёшгача бўлган гуруҳда эркаклар орасида аёлларга нисбатан юқори бўлади, буни эркакларда артериал гипертония (АГ) ва юрак ишемик касаллигининг (ЮИК) эрта бошланиши билан боғлаш мумкин бўлади [13]. Ҳаёт давомийлигининг узоклиги ҳисобига аёллар сони эркакларга нисбатан 2,6 марта кўпчиликини ташкил этади (мос ҳолда 78%, 28%). СЮЕ билан оғриган беморларнинг 65%и 60дан 80 ёш оралиғидаги гуруҳга тўғри келади, 80 ёшдан сўнг беморлар сони кескин камаяди, бунинг сабаби шу ёш гуруҳидаги инсонлар сонининг камлиги деб кўрсатилади ва бу ёшдаги беморлар сонини ишончли гендер фарқ аниқланмаган [11, 13].

Фрамингем изланишлари натижаларига кўра умумий популяцияда СЮЕ (бошланғич ва ўртача босқичлардан) 5 йиллик ўлим юқори кўрсаткичга эга бўлиб, эркакларда 65%ни, аёлларда 47%ни ташкил этди. Терминал босқичдаги СЮЕ бундан ҳам юқори бўлиб, бир йиллик 35–50%ни, икки йил ичида ўлим 50–70%, 3 йил ичидаги ўлим 70%дан ортиқлиги кўрсатилган [12]. Россия илмий изланишлари маълумотларида ҳам, СЮЕдан ўлим умумий популяцияга нисбатан ишончли юқори туриши кўрсатилган (имкониятлар нисбати 10,3). СЮЕ I–IV ФС орасидаги йиллик ўлим 6% ни ташкил этади [14]. Клиник яққол ифодаланган СЮЕдан бир йил ичидаги ўлим ҳаттоки ихтисослаштирилган стационар даво шароитида ҳам 12%гача бўлиб, РФда СЮЕдан 612 минг ўлим қайд қилинади [14].

СЮЕ кенг тарқалганлиги билан бирга катта ижтимоий аҳамиятга эга, уни даволаш каттагина молиявий харажатларни талаб этиб, соғлиқни сақлаш тизими учун жиддий муаммолар туғдиради. Ривожланган мамлакатларда СЮЕ билан бевосита боғлиқ харажатлар соғлиқни сақлаш бюджетининг 2–3%ини ташкил этади, унинг 70–80% қисми стационар давони тўлаш учун тўғри келади [15]. Кардиология бўлимида касалхонага ётишнинг 49% ҳолати СЮЕ декомпенсацияси туфайли бўлса, шундай касалхоналарга госпитализациянинг 92% ҳолатида СЮЕ диагнозининг мавжудлиги аниқланган [16].

Умумий популяцияда СЮЕ 87% ҳолатда ЮИК ваёки АГ туфайли юзага келади [3, 17, 18]. СЮЕ билан касалланган беморлар орасида стабил стенокардиянинг кенг тарқалганлигига қарамасдан ўтказилган ўткир миокард инфарктининг (ЎМИ) тарқалиш таҳлили 13,3% ни кўрсатади, бу эса ўтказилган ЎМИ давоси самарадорлиги пастлигидан далолат беради. ЮИК ва АГ комбинацияси СЮЕ билан касалланган беморларнинг ярмини ташкил этади [19]. Россияда СЮЕ ривожланишининг яна уч муҳим сабабини кўрсатиш мумкин: ўпканинг сурункали обструктив касаллиги–13%, қандли диабет (ҚД)–11,9% ва ўтказилган бош мия қон айланиши ўткир бузилиши (БМҚАЎБ)–10,3%. СЮЕда декомпенсация сабаби сифатида юрак нуқсонлари мавжудлиги атиги 4,3%, миокардит 3,6% беморда, дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) эса 0,8% ҳолатда аниқланган. Ҳаттоки, III–IV ФС СЮЕда касалликнинг этиологик сабаби сифатида ДКМП 5–5,4% да қайд қилинган [16, 19]. Эркак ёки аёлларда СЮЕ шаклланишидаги этиологик сабабларда фарқ мавжудлиги аниқланган. Эркакларда СЮЕ этиологик сабаби сифатида ЮИК, ўтказилган миокард инфаркти (МИ), ўтказилган БМҚАЎБ кўпроқ хос. Аёлларда эса АГ, юрак нуқсонлари, ўтказилган миокардит кўпроқ учрайди [19, 20].

Турли эпидемиологик изланишлар натижаларига кўра ҳаёти давомида СЮЕ билан касалланиш хавфи аёлларда 20%ни ташкил этади [21]. National Health and Nutrition Examination Survey маълумотларига кўра, АҚШда СЮЕ бўлган беморларнинг ярмидан кўпини аёллар, уларнинг аксариятини 70 ёшдан катта кексалар ташкил этади [3, 4]. Фрамингем изланишларида АГда СЮЕнинг ривожланиш хавфи эркакларда икки марта, аёлларда уч маротаба ортиши кўрсатилган [22]. The Coronary Artery Surgery Study изланишларида ЮИКдан сўнг СЮЕ ривожланиш омиллари ўрганилган. ЮИК билан касалланган аёлларда СЮЕ ривожланиш хавфи эркакларга нисбатан 2,7 марта юқорилиги кўрсатилган [23]. МИнинг тарқалиши аёлларда эркакларга нисбатан кам бўлсада, инфарктдан кейинги даврда СЮЕнинг ривожланиши аёлларда ишонарли даражада юқори кўрсаткичга эга ва аёлларда 46%, эркак-



ларда 22%ни ташкил этади [3]. Адабиётларда тана массаси индексининг ошиши СЮЕ ривожланишида аёлларда эркакларга нисбатан аҳамияти катталиги ҳақидаги маълумотларни учратиш мумкин [24]. Аёлларда семизлик чап қоринча функциясига таъсир ўтказиши ва юрак зарб ҳамда томир ичи суюқлик ҳажмининг ошиши билан боғлиқ ҳолда метаболлик зўриқишни оширади. Охири оқибатда чап қоринча тўлишиш босими ошади ва унинг дисфункцияси юзага келади [23]. Чекиш СЮЕ ривожланишида кучли омил ҳисобланади. Чекадиган аёлларда МИнинг ривожланиш хавфи чекмайдиганларга нисбатан 2,2 марта юқори, бу кўрсаткич эркакларда 1,42 ни ташкил этади [25]. Чекувчи аёлларда юрак қон томир тизими патологияси хавфи чекувчи эркакларга нисбатан 1,57 марта юқори. Буни аёл организмнинг никотинга нисбатан юқори сезувчанлиги билан боғланади [26]. Юрак нуқсонлари ҳам аёлларда кўпроқ СЮЕ ривожланишига сабаб бўлади. Фрамингем изланишлари маълумотларига кўра СЮЕ 13% юрак нуқсонлари билан касалланган аёлда учраган бўлса, эркакларда бу кўрсаткич 10%ни ташкил этган [27]. Аёлларда СЮЕ ривожланишида бўлмачалар фибрилляциясининг аҳамияти ноаниқлигича қолмоқда. Лекин СЮЕ асорати сифатида бўлмачалар фибрилляцияси, шубҳасиз, аёлларда кўп учрайди [28, 29]. Бўлмачалар фибрилляцияси СЮЕ билан касалланган аёлларнинг 30%ида ривожланса, бу гуруҳда ўлим бўлмачалар фибрилляцияси бўлмаган гуруҳга нисбатан 34%га юқори [28, 29]. Қандли диабет СЮЕ ривожланишидаги асосий омиллардан бўлиб, сезиларли гендер фарққа эга. Бунда ҳам ишемик ва ҳам ноишемик этиологияли СЮЕ ривожланиш хавфи ошади [30]. Фрамингейм текширувлари маълумотларига кўра ҚД билан оғриган аёлларда чап қоринча массаси ҚДсиз беморларга нисбатан 10%га катта бўлади [3]. Бундан ташқари ҚД бўлганда СЮЕ белгилари ҚДсиз беморларга нисбатан эркакларда икки марта кўп, аёлларда 5 марта кўп учрайди [21]. ҚД билан касалланган аёлларда қатор омиллар СЮЕ юзага келиши ва ривожланишига олиб келади, булар: АГ билан касалланишнинг ошиши, дислипидимиянинг юзага келиши, тромбозга мойиллик ва фибринолитик фаолликнинг пасайиши, фибриноген даражасининг ошиши, эндотелиал дисфункциянинг авж олиши, эндотелин I синтезининг кучайиши, эндотелиоцитлар прокоагулянт фаоллигининг ошиши, ҳужайра ичида кальцийнинг ошиши, С-реактив оқсил (СРО) даражасининг ошишидан иборатдир. Ёғ тўқимаси ва сувнинг организмда ўзига хос тақсимланиши туфайли аёллар экзоген хавф омиллар (этанол) таъсирига юқори даражада берилувчан ҳисобланади. Бу этанолнинг кичик дозаларда ҳам эркакларга нисбатан тезда кардиотоксик таъсир кўрсатишига олиб келади, яъни алкогольнинг ишончли кичик дозаси алкогольли

кардиомиопатия ривожланишига олиб келиши мумкин [31, 32]. Аёлларда исьетомол қилинган алкоголь миқдори ва чап қоринча чиқарув фракцияси орасида бевосита ишончли корреляцион боғлиқлик борлиги аниқланган, эркакларда эса бу боғлиқлик мавжуд эмас [33]. Маълумки, юрак ўлчами аёлларда эркакларга нисбатан кичик бўлади, юрак уриш сони тинчликда ҳам, субмаксимал зўриқишда ҳам юқори бўлади. Аёлларда ёғ тўқимасининг улуши кўп бўлганлиги туфайли липофил дори воситалари ва кардиотоксик моддаларнинг юқори концентрацияда тақсимланишига сабаб бўлади [34]. Кўпгина экспериментал ва клиник изланишлар юрак қон томир тизимининг стресс ва жароҳатга адаптациясининг аёллар ва эркаклар орасида фарқи борлигини кўрсатмоқда [35]. Юрак катетеризациясига йўлланган беморларда чап қоринчадаги ҳажм-босим ўзаро муносабати ўрганилганда аёлларда диастола охиридаги босим эркакларга нисбатан ишонарли пастлиги аниқланди [36]. Кўпгина илмий ишлар натижаларидан чап қоринча (ЧҚ) дисфункцияси кўринишида ҳам гендер фарқ мавжуд бўлиб, аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ диастолик дисфункция ривожланади, ЧҚ ЧФ эса ўзгармай қолади [3, 37]. АГ ва ЧҚ гипертрофияси, ҚД мавжуд, миокард қаттиқлиги ошган беморлар улуши юқори бўлган кекса ёшли беморларда 90% ҳолларда ЧҚ ЧФ сақланган ЮЕ диастолик дисфункция ҳисобига келиб чиққан ҳисобланади [38], лекин баъзи беморларда артериал томир тизими қаттиқлигининг ошиши билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Бундан ташқари, яққол шаклланган СЮЕ айниқса кекса ёшли аёлларга хос. Шундай қилиб, аёлларда ЧҚ диастолик дисфункцияси устунлиги аёл юрагининг зарарловчи омилларга нисбатан ўзига хос реакцияси ҳамда, ёшга боғлиқ ҳолда СЮЕ тарқалишининг гендер хусусиятларига боғлиқ.

Зарарловчи омилларга кардиомиоцитларнинг жавоб реакцияси хусусиятлари СЮЕ ривожланиш жараёнида ўзига хос муҳим аҳамиятга эга бўлган ЧҚ ремодуллашувида ҳам ўз аксини топади (39). ЧҚ гипертрофияси аёлларда концентрик типда, эркакларда эса эксцентрик типда ривожланиш хусусиятига эга [40]. Юрак қариш жараёнида ҳам ўзига хос гендер фарқ мавжуд. Эркакларда некротик ва апоптотик сигнал тизими юқори фаол ҳисобланади [41]. Аёл юраги эса қариш жараёнига камроқ мойилдир. Аёлларда ҳаёти давомида кардиомиоцитлар сони деярли ўзгармайди, эркакларда эса қариш жараёнида миоцитлар ўлими ва реактив гипертрофия кузатилади [42].

Кўпгина эпидемиологик, экспериментал ва клиник изланишлар натижалари ренин-ангиотензин тизими фаоллигида ҳам ўзига хос гендер фарқ мавжудлигини кўрсатмоқда [43, 44]. Эстерогенлар ренин, ангиотензин ўзгартирувчи фермент ва ангиотензин II нинг биринчи тип рецепторлари

фаоллиги пасайишига олиб келади [43]. Менструал циклнинг мавжудлиги тўқималарда кўп миқдорда сув тутилишига олиб келади, эстрадиол даражасининг ошиши нафақат сув, балки тузнинг ҳам тутилишини келтириб чиқаради, гломеруляр филтрация эса креатинин клиренси каби аёлларда эркакларга нисбатан паст бўлади [35, 42]. Лекин СЮЕ кўп ҳолларда аёлларда менопауза даврида юзага келади, яъни бунда эстерогенлар-

нинг юрак ва томирларга протектив таъсири пасайган бўлади. СЮЕ ривожланиши патогенезига бағишланган қатор илмий текширувлар олиб борилиб, уларда аёл ва эркаклардаги фарқлар очиқ берилган [37]. Юқоридагилардан келиб чиқиб, аёлларда СЮЕ ривожланиши ва кечишининг ўзига хос хусусиятлари мавжуд бўлиб, бунини индивидуал даво-профилактика стратегиясини ишлаб чиқишда ҳисобга олиш зарур деган фикр юритиш мумкин.

АДАБИЁТЛАР

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум. Ж. «Сердечная недостаточность», 2002. (11): С. 7–11.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Даниелян М.О. Первые результаты национального эпидемиологического исследования-эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной клинической практике (по обращаемости)–ЭПОХА-О-ХСН. Журнал Сердечная Недостаточность. 2003; 4 (3): 116–121.
3. Heart disease and stroke statistics–2009 update a report from the American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee Circulation. 2009; 119: e21–e181.
4. Vital and Health Statistics. Hyattsville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Centers for disease Control and Prevention, October 1995; 13 (122).
5. Терещенко С.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Вопросы диагностики и лечения / С.Н. Терещенко, Н.А. Джаниани.–М.: РКИ Соверо пресс; 2004. С. 3–22.
6. Massie B.M., Shah N.B. The heart failure epidemic: magnitude of the problem and potential mitigating approaches / // Curr. Opin. Cardiol. 1996. Vol. 11. P. 221–226.
7. Cheng J.W., Nayar M.A. review of heart failure management in the elderly population // Am J Geriatr Pharmacother. 2009, Oct; 7 (5): P. 233–249.
8. Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность: руководство.–М.: Гэотар, 2010. 336 с.
9. Hodges P. Heart failure: epidemiologic update // Crit Care Nurs Q. 2009, Jan-Mar; 32 (1): P. 24–32.
10. Gosch M. Chronic heart failure // Ther Umsch. 2008, Aug; 65 (8): P. 445–448.
11. Агеев Ф.Т., Беленков Ю.Н., Фомин И.В. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации–данные ЭПОХА-ХСН. Журнал Сердечная Недостаточность. 2006; 7 (1): 112–115.
12. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B. et al. The epidemiology of heart failure: Framingham Study. J Am Coll Cardiol 1993; 22 (supplA): 6A–13A.
13. Беленков Ю.Н., Фомин И.В., Мареев В.Ю. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации–данные ЭПОХА-ХСН (часть 2). Журнал Сердечная Недостаточность. 2006; 7 (3): 3–7.
14. Бадин Ю.В., Фомин И.В. Выживаемость больных ХСН в когортной выборке Нижегородской области (данные 1998–2002 годов.). Всероссийская конференция ОСН: «Сердечная недостаточность».–М., 2005.–С. 31–32.
15. Dayer M, Cowie M.R. Heart failure: diagnosis and healthcare burden. Clin Med 2004; 4: С. 13–8.
16. Cleland J.G., Swedberg K., Follath F. et al. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J. 2003; 24 (5): P. 442–463.
17. Национальные рекомендации ВНОК и ОСН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). Журнал Сердечная Недостаточность. 2007.–Том 8. № 1. С. 4–41.
18. Zile M.R., Brutsaert D.L. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. Part II: causal mechanisms and treatment. Circulation 2002; 105: 1503–8.
19. Фомин И.В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. В кн.: Хроническая сердечная недостаточность [Агеев Ф.Т. и соавт.]–М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. с. 7–77.
20. Фомин И.В., Бадин Ю.В., Егорова И.С., Щербина Е.В. Гендерные различия в распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (данные когортного исследования репрезентативной выборки Нижегородской области 1998–2002 гг.), Проблемы женского здоровья. 2006; 1 (1): С. 37–40.
21. Lloyd-Jones D. The risk of congestive heart failure. Sobering lessons from the Framingham heart study. Curr Cardiol Rep. 2001; 3; P. 184–90.
22. Levy D., Larson M., Vasan R. et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA. 1996; 275: 1557–1662.
23. Hoffman R., Psaty B.M., Kronmal R.A. Modifiable risk factors for incidence of heart failure in the Coronary Artery Surgery Study. Arch Intern Med. 1994; 154: P. 417–24.



24. Chen Y.T., Vaccarino V., Williams C.S. et al. Risk factors for heart failure in the elderly: a prospective community based study. *Am J Med* 1999; 106: P. 605–9.
25. He J., Ogden L.G., Bazzano L.A. et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women. *Arch Intern Med.* 2001; 161: P. 996–1002.
26. Daris M. Impact of gender on drug responses. *Drug Topics.* 1998; 142: P. 91–100.
27. Kannel W.B., D'Agostino R.B., Silbershats H. et al. Profile for estimating risk of heart failure. *Arch Intern Med.* 1999; 159: P. 1197–1204.
28. Benjamin E., Levy D., Vassiri S. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham heart study. *J Am Med Assoc.* 1994; 271: P. 840–4.
29. Benjamin E., Wolf P., D'Agostino R. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham heart study. *Circulation.* 1998; 97: P. 946–52.
30. Kannel W., MeDee D. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA.* 1979; 241: P. 2035–2038.
31. Жиров И.В., Винников М.А., Агibalова Т.В. Алкоголь и женское сердце: влияние на сердечно-сосудистое заболеваемость и сердечно-сосудистый континиум. //Сердце. 2006. Т.5. №7. С. 364–367.
32. Urbano-Marquez A., Estruch R., Navarro-Lopez F. et al. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle//*N Engl J Med.* 1989; 320: P. 409–415.
33. Fernández-Solá J, Estruch R, Nicolás J-M et al. Comparison of alcoholic cardiomyopathy in women versus men. *Am J Cardiol* 1997; 80: P. 481–48.
34. Meibohm B., Beierle I., Derendorf H. How important are gender differences in pharmacokinetics. *Clin. Pharmacokinet.* 2002; 41: P. 329–342.
35. Weinberg E., Thienelt C., Kats S. et al. Gender differences in molecular remodeling in pressure overload hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: P. 264–273.
36. Mendez L., Davidoff R., Cupples L. et al. Congestive heart failure in patients with coronary artery disease: the gender paradox. *Am Heart J.* 1997; 134: P. 207–212.
37. Терещенко С.Н., Белянко И.Э., Джаиани Н.А., Жиров И.В., Коротеев А.В., Косицына И.В., Кочетов А.Г., Ускач Т.М., Чуич Н.Г. Некоторые нерешенные вопросы хронической сердечной недостаточности: монография/ под ред. С.Н. Терещенко. – М.: Миклош, 2007. 224 с.
38. Zile M.R., Gaasch W.H., Carroll J.D. et al. Heart failure with a normal ejection fraction: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? *Circulation.* 2001; 104 (7): P. 779–782.
39. Barbier C.E., Bjerner T., Johansson L., Lind L., Ahlstrom H. Myocardial scars more frequent than expected: magnetic resonance imaging detects potential risk group. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: P. 765–71.
40. Krum H., Roecker E., Mohaschi P. et al. Effects of initiating carvedilol in patients with severe chronic heart failure: results from the COPERNICUS study. *JAMA* 2003; 289 (6): P. 712–718.
41. Guerra S., Leri A., Wang X. Et al. Myocyte death in the failing human heart is gender dependent. *Circ res* 1999; 85: P. 856–866.
42. Moharci P., Fowler M., Krum H. et al. Should physician avoid the use of beta-blockers in patients with heart failure who have diabetes? results from the COPERNICUS study. *Circulation.* 2001; 104 (Suppl. 2); 754.
43. Fischer M., Baessler A., Schunkert H. Renin angiotensin system and gender differences in the cardiovascular system. *Cardiovasc Res.* 2002; 53: P. 672–677.

ОСОБЕННОСТИ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

АМИНОВ С.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Внезапная сердечная смерть (ВСС) занимает значительное место в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в экономически развитых странах ответственна за ВСС более чем в 80 % случаев [1]. Известно, что имеется существенная взаимосвязь между состоянием вегетативной нервной системы и смертностью от сердечно-сосудистых заболе-

ваний [2, 4, 6]. В многочисленных исследованиях подтверждена роль повышенной симпатической активности вегетативной нервной системы в развитии электрической нестабильности миокарда у больных с изолированной ИБС [3, 5, 12]. Известно, что увеличение симпатической активности повышает потребность миокарда в кислороде и может вызвать приступ стенокардии [7, 8, 9].

Для косвенной оценки симпатической и парасимпатической активности в настоящее время широко используется изучение вариабельности ритма сердца (BPC) [10]. Параметры BPC исследовались у пациентов после инфаркта миокарда, в том числе для прогнозирования заболевания [10, 11, 12]. В то же время при нестабильной стенокардии, характеризующейся повышенным риском развития инфаркта миокарда и внезапной смерти, BPC исследована значительно меньше.

Цель исследования. Изучение связи результатов клинических и инструментальных данных с показателями вариабельности ритма сердца у больных ИБС в зависимости от стабильного и нестабильного течения.

Материал и методы исследования. В исследование включены больные, поступившие в отделение ИБС РСЦК с диагнозом нестабильной и стабильной стенокардии. Диагноз ИБС выставлялся на основании наличия типичного болевого синдрома, достоверных данных о перенесенном инфаркте миокарда, анамнестических результатов, велоэргометрии и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (ХМЭКГ). Диагноз нестабильной стенокардии устанавливался в соответствии с общепринятыми в кардиологической практике критериями [13, 14]: стенокардия покоя, длительностью более 20 мин.; впервые возникшая стенокардия напряжения, соответствующая 3–4 функциональному классу; значительное повышение частоты или длительности стенокардии или снижение переносимости физических нагрузок (по меньшей мере на один функциональный класс и до 3–4 функционального класса). Всем больным проводили клиническое обследование, измеряли АД, ЧСС, проведены ЭКГ и биохимическое исследование крови, ЭхоКС. Все больные получали стандартную терапию при ИБС: бета-адреноблокаторы, статины, аспирин, при необходимости нитраты, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, метаболические препараты. Больные с нестабильной стенокардией дополнительно к базисной терапии получали антикоагулянты (гепарин или НМГ), коротко действующие нитраты, внутривенно инфузии нитратов, клопидогрель. На 2–3-е сутки пребывания больным проведено ХМЭКГ. В период мониторирования пациенты соблюдали привычный для них режим двигательной активности с рекомендациями отходить ко сну не позднее 22.00 и подъемом не ранее 7.00 утра, также дневное и ночное время суток устанавливали по анализам дневника самонаблюдения больного, во время исследования. Анализ BPC проводился автоматически согласно установленному режиму в программном обеспечении ХМЭКГ. При этом отдельно изучались дневные и ночные показатели BPC. Изучались следующие спектральные показатели BPC: TP—общая мощность колебаний спектра, HF—мощность колебаний высокочастотных составляющих спектра, LF—мощность колебаний низкочастотных составляющих спектра, VLF—мощность колебаний

очень низкочастотных составляющих спектра, ULF—мощность колебаний ультранизкочастотных составляющих спектра, LF/HF соотношение низкочастотного и высокочастотного составляющих спектра. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ STATISTIKA 6,0 («StatSoft Inc», США). Анализ нормальности распределения признаков изучаемых признаков проведен с помощью критерия Левена. При различии групп ($p > 0,05$) применяли параметрические методы статистического анализа, если различия групп составили $p < 0,05$, применяли непараметрические методы статистического анализа. Корреляционный анализ проводился методом Пирсона. Результаты приведены в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$).

Результаты. При предварительном отборе больных в 1 группу вошли 18 больных со стабильной стенокардией (СС), средний возраст которых составил $57 \pm 6,6$ лет, во 2 группу вошли 20 больных с нестабильной стенокардией (НС), средний возраст— $55 \pm 9,5$ лет. Как видно из табл. 1, обследованные больные ИБС не отличались по возрасту, сопутствующим диагнозам и принимаемым препаратам. Однако у больных с НС несколько чаще встречался ПИКС в анамнезе, что подтверждает существующий у них более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

	1-группа (СС)	2-группа (НС)
Возраст, лет	$57 \pm 6,6$	$55 \pm 9,5$
ПИКС в анамнезе, n (%)	2 (11,1)	8 (40)*
АГ (не выше I ст), n (%)	17 (94)	19 (95)
Сахарный диабет, n (%)	5 (27,8)	5 (25)
Бета-блокаторы, n (%)	18 (100)	20 (100)
Аспирин, n (%)	18 (100)	17 (85)
И АПФ, n (%)	11 (61)	15 (75)
Статины, n (%)	18 (100)	20 (100)

*— $p < 0,05$ —достоверность различия между группами

При оценке исходных клинико-гемодинамических показателей (табл. 2) у больных с НС отмечалось достоверно высокое число приступов стенокардии в неделю ($25,2 \pm 14,5$) по сравнению с больными СС ($8,9 \pm 4,3$). Количество потребляемых таблеток нитроглицерина (НГ) также было достоверно выше во 2 группе ($19,6 \pm 10,1$) по сравнению с больными СС ($2,3 \pm 2,2$). Исходные показатели систолического и диастолического АД у больных 2 группы было несколько выше чем у больных 1 группы, однако различие носило недостоверный характер. Показатели ЧСС при поступлении достоверно не отличались в изучаемых группах. Отмеченные различия объективно показывают тяжесть состояния больных НС, в частности более высокую частоту, силу и продолжительность эпизодов ишемии миокарда, также активность симпа-



тоадреналовой системы. Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) и конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) у больных 2 группы были достоверно выше (КДР ЛЖ $57,7 \pm 5,4$ мм; КСР ЛЖ $39,2 \pm 6,7$ мм) чем у больных 1 группы (КДР ЛЖ $53,3 \pm 3,9$ мм; КСР ЛЖ $33,7 \pm 3,7$ мм), также фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) у больных 2 группы была достоверно сниженной ($59,3 \pm 10,0\%$) по сравнению с больными 1 группы ($65,9 \pm 5,9\%$). Это подтверждает снижение сократительной способности сердца у больных нестабильной стенокардией из-за ишемии миокарда.

Таблица 2

Клинико-гемодинамические показатели больных

	1 группа	2 группа
Количество приступов стенокардии	$8,9 \pm 4,3$	$25,2 \pm 14,5^{**}$
Количество потребляемого НГ	$2,3 \pm 2,2$	$19,6 \pm 10,1^{**}$
Систолическое АД, мм рт.ст.	$129,7 \pm 50,1$	$138,4 \pm 39,5$
Диастолическое АД, мм рт.ст.	$90,0 \pm 10,9$	$91,7 \pm 15,0$
ЧСС при поступлении, уд/мин.	$76,1 \pm 11,9$	$75,8 \pm 19,0$
КДР ЛЖ, мм	$53,3 \pm 3,9$	$57,7 \pm 5,4^{**}$
КСР ЛЖ, мм	$33,7 \pm 3,7$	$39,2 \pm 6,7^{**}$
ФВ ЛЖ, %	$65,9 \pm 5,9$	$59,3 \pm 10,0^*$

*– $p < 0,05$, **– $p < 0,01$ –достоверность различия между группами

При анализе данных суточного мониторирования ЭКГ, как видно из таблицы 3, средние суточные показатели ЧСС между группами достоверно не отличались. Однако у больных 2 группы отмечается достоверное превалирование максимальной суточной ЧСС ($97,9 \pm 14,1$ уд/мин.) по сравнению с аналогичным показателем больных 1 группы ($88,3 \pm 9,5$ уд/мин.). Также отмечается высокая встречаемость желудочковых и наджелудочковых эктопических сокращений за сутки у больных 2 группы в сравнении с 1 группой, которое имело недостоверный характер ($p > 0,05$). Общая длительность всех эпизодов ишемии за сутки достоверно больше у больных с НС ($95,2 \pm 109,1$ мин.).

Таблица 3

Сравнительная оценка показателей суточного холтеровского мониторирования ЭКГ

	1 группа	2 группа
Средне суточное ЧСС, уд/мин.	$64,6 \pm 7,5$	$68,3 \pm 7,7$
Среднее дневное ЧСС, уд/мин.	$67,3 \pm 7,7$	$71,1 \pm 7,3$
Среднее ночное ЧСС, уд/мин.	$62,1 \pm 7,7$	$64,8 \pm 8,6$
Максимальное суточное ЧСС, уд/мин.	$88,3 \pm 9,5$	$97,9 \pm 14,1^*$
Минимальное суточное ЧСС, уд/мин.	$51,0 \pm 6,8$	$51,5 \pm 8,1$
Количество желудочковых эктопических сокращений	$10,4 \pm 25,5$	$54,8 \pm 195,2$
Количество наджелудочковых эктопических сокращений	$10,5 \pm 16,2$	$26,1 \pm 60,3$
Общая длительность ишемии за сутки, мин.	0,0	$95,2 \pm 109,1^{**}$

*–достоверность $p < 0,05$, **–достоверность $p < 0,01$

Как видно (табл. 4), дневные и ночные показатели ВРС в обеих группах особо не отличаются, однако ночной показатель соотношения низкочастотного и высокочастотного составляющего спектра ВРС у больных НС выше, чем у больных со СС. Этот показатель многими авторами считается показателем превалирования мощности регуляции симпатической нервной системы от мощности регуляции парасимпатической нервной системы [4, 12].

Таблица 4

Сравнительная оценка показателей variability ритма сердца

	1 группа	2 группа
Днем		
TP	$1543,2 \pm 1196,4$	$2003,5 \pm 1793,2$
ULF	$253,6 \pm 220,6$	$366,0 \pm 377,2$
VLF	$680,6 \pm 549,8$	$902,2 \pm 684,1$
LF	$393,7 \pm 346,3$	$467,2 \pm 475,1$
HF	$215,2 \pm 167,3$	$267,7 \pm 409,3$
LF/HF	$2,3 \pm 1,3$	$3,0 \pm 1,5$
Ночью		
TP	$2201,5 \pm 1668,7$	$2670,0 \pm 2497,3$
ULF	$290,4 \pm 185,3$	$357,5 \pm 323,5$
VLF	$920,4 \pm 607,8$	$1159,7 \pm 954,4$
LF	$613,7 \pm 655,1$	$675,9 \pm 683,2$
HF	$376,8 \pm 311,3$	$476,8 \pm 860,6$
LF/HF	$1,7 \pm 0,8$	$2,6 \pm 1,6^*$

*–достоверность $p < 0,05$

Как показали результаты исследования, у больных с НС в ночное время преобладает активность симпатической нервной системы. Это подтверждается тем, что ночью, несмотря на спокойное состояние больного (больные спят или отдыхают), сохраняется выраженное стрессовое состояние нервной системы с преобладанием симпатического тонуса. При проведении корреляционного анализа выявлена прямая корреляция длительности ишемии от дневного ($r = 0,71$; $p = 0,001$) и ночного соотношения LF/HF ($r = 0,57$; $p = 0,01$). Это подтверждает данные о том, что увеличение длительности ишемии связано с активацией симпатической нервной системы, которая усиливает повреждающее действие катехоламинов на сердце, или, наоборот, усиление симпатoadреналовой системы увеличивает длительность ишемии.

Выводы. 1. У больных с НС при регуляции ритма сердца преобладает симпатическая нервная система, что выражается усилением низкочастотного составляющего спектра ВРС.

2. При НС удлинение времени ишемии прямо коррелирует с соотношением LF/HF.



ЛИТЕРАТУРА

1. Бузиашвили Ю.И., Хананашвили Е.М. Прогностическая значимость динамики вариабельности сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца до и после аортокоронарного шунтирования. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – № 3. С. 47–53.
2. Задионченко В.С., Гринев В.О. Нарушения ритма сердца у больных хроническими obstructивными болезнями легких. Пульмонология. – 2003. – № 2. – С. 88–92.
3. Люсов В.А., Волов Н.А. Динамика показателей вариабельности ритма сердца в клинике острого периода инфаркта миокарда. Российский кардиологический журнал. – 2007. – Т. 65, № 3. – С. 31–35.
4. Явелов И.С. Вариабельность ритма сердца при сердечно-сосудистых заболеваниях: взгляд клинициста. Сердце. – 2006. – Т. 25, № 1. – С. 18–23.
5. Bigger J.T., Fleiss J.L., Steinmann R.C. Frequency Domain Measures of Heart Period Variability and Mortality Rate After Myocardial Infarction. Circulation. – 1992. – Vol. 85, № 1. – P. 164–171.
6. Singh N., Mironov D., Armstrong P.W. et al. Heart rate variability assessment early after acute myocardial infarction. Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 88–95.
7. Miwa K., Igawa A., Miyagi Y. et al. Alterations of autonomic nervous activity preceding nocturnal variant angina: sympathetic augmentation with parasympathetic impairment. Am Heart J. 1998; 135: P. 762–771.
8. Takusagawa M., Komori S., Umetani K. et al. Alterations of autonomic nervous activity in recurrence of variant angina. Heart. 1999; 82: P. 75–81.
9. Inazumi T., Shimizu H., Mine T., Iwasaki T. Changes in autonomic nervous activity prior to spontaneous coronary spasm in patients with variant angina. Jpn Circ. J 2000; 64: P. 197–201.
10. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J. 1996; 17: P. 354–381.
11. AHA/ACC Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 1999; 34: P. 912–948.
12. Явелов И.С., Грацианский Н.А., Зуйков Ю.А. Вариабельность ритма сердца при острых коронарных синдромах: значение для оценки прогноза заболевания. Кард. 1997; 2: С. 61–69.
13. Braunwald E., Mark D.B., Jones R.H. et al. Unstable angina: diagnosis and management. Clinical practice guideline. AHA/ACC, NHLBI 1994.
14. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21: P. 1406–1432.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОЛЛАРДА ГЕПАТОПАТИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

САБУРОВ М.Ю.¹, АБДУЛЛАЕВ Т.А.², МАРДАНОВ Б.У.²

¹РШТЁИМ Хоразм филиали, Урганч ш.;

²Республика Ихтисослашган Кардиология Маркази, Тошкент ш.

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) бўйича диагностика ва даволаш усуллари борасида бир қатор муваффақиятларга эришилганлигига қарамай, ушбу патологик ҳолатнинг патогенези ва кечими бўйича кўпгина саволлар туғилмоқда. Бугунги кунда шу нарсга маълумки, СЮЕ синдром сифатида беморларнинг кўпгина аъзо ва тизимларнинг фаолиятига таъсир қилади. Жаҳон адабиётида СЮЕ нинг тизимли таъсири ва юрак патологиясининг қон айланиш тизими, гормонал тизим, айириш ва бошқа тизимлардаги ўзгаришлар билан боғлиқлиги жиддий муҳокама қилинмоқда. Мисол учун, СЮЕ да кўпинча анемия ва гонадалар дисфункцияси ривожланиши ва бу беморлар прогнозини сезиларли даражада ёмон-

лаштириши исботланган [1, 2]. Айтилганларнинг исботи сифатида адабиётда кўп ҳолларда кардиореспиратор, кардио-ренал ва гепато-ренал синдром каби атамаларнинг қўлланилаётганлигини олиш мумкин [3, 4]. Жигарнинг шикастланиши–СЮЕ да нисбатан кўп учрайдиган асорат бўлиб, пастки ковак вена тизимидаги босимнинг ортиши туфайли, пассив жигар димланиши кўринишида бошланади. Ушбу ҳолатнинг ривожланиши асосий касаллик кечимини сезиларли даражада оғирлаштиради, беморлардаги белгиларни кўпайтириб уларнинг ҳолатини ёмонлаштиради. Шунга қарамай, амалиёт шифокорлари жигарнинг дисфункциясига кам эътибор берадилар ва буни СЮЕ нинг табиий кечими билан боғлайдилар.



Юқорида айтиб ўтилганлар муносабати билан, тадқиқотимизнинг мақсади турли этиологиядаги сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда жигар функциясининг бузилиши ва уларнинг клиник-гемодинамик параметрлар билан боғлиқлигини ўрганишдан иборат бўлди.

Материал ва услублар. СЮЕ билан касалланган беморларда жигар шикастланишининг учраш частотасини баҳолаш, шунингдек, ушбу шикастланишнинг даражаси ва унинг клиник-функционал параметрлар билан боғлиқлигини баҳолаш мақсадида, тадқиқотимизга 82 нафар ишемик (ИКМП) ва идиопатик дилатацион (ДКМП) кардиомиопатия билан касалланган ва СЮЕ билан асоратланган беморлар жалб қилинди. Ушбу беморлар РИКМ нинг миокарднинг нокоронароген патологияси ва юрак етишмовчилиги лабораториясининг назоратида эди.

ИКМП ва ДКМП ли беморларнинг нисбати 26/56 бўлди, уларнинг гуруҳ бўйича ўртача ёши $44,2 \pm 1,8$ (22 ёшдан 58 ёшгача) бўлди. Жинсга кўра тақсимланганда, эркаклар аёлларга нисбатан кўпчиликти (мос равишда 74,4 % ва 25,6 %) ташкил этди.

Барча беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш (тадқиқотимизда КХБШ (ШОКС), фойдаланилди), NYHA мезонлари бўйича баҳолаш ва 6-дақиқалик юриш синамаси (жисмоний юкламага нисбатан чидамлиликти баҳолаш) дан ташқари қуйидаги текширувлар ўтказилди: «Кардиолаб–2000» комплекси ёрдамида 12 узатмали ЭКГ, "SONOLINE Versa-Pro" («SIEMENS», Германия) ультратовуш аппарати ёрдамида 2,5 ва 3,75 МГц частотада транс-торакал эхокардиографик текширув ўтказилди. Эхокардиографик текширув ASE (American Society of Echocardiography) тавсияларига кўра, М- ва В-режимларида ўтказилди.

Юқоридагилардан ташқари, қонда трансминазалар–аланин аминотрансфераза (АлАТ) ва аспартат аминотрансфераза (АсАТ), умумий билирубин, плазма альбумини ва умумий холестерин миқдори аниқланди. Ушбу биохимик текширувлар Daytona (Randex, Шимолий Ирландия) анализаторида бажарилди. Беморларнинг протромбин вақти коагулограмма натижаларига кўра аниқланди. Ушбу текширув Humalot коагулометри (Human, Германия) ёрдамида бажарилди.

Беморлардан текширув учун эрталаб, оч қоринга, диагностик ва даволаш амалиётларидан аввал, тирсак венасидан 10 мл миқдорда қон олинди. Қон намуналари экспозициядан сўнг, зардобни ажратиб олиш ва Daytona (Randex, Шимолий Ирландия) автоанализаторида биокимёвий таҳлилларни бажариш мақсадида, 15 дақиқа давомида дақиқасига 3000 айланмали центрифугадан ўтказилди. Паст ва жуда паст зичликдаги липопротеидлар миқдори, атерогенлик коэффициенти Фредериксон формуласи бўйича ҳисобланди. Дис-

липидемия тури А.Н. Климов томонидан таклиф этилган жадвал бўйича аниқланди [5].

Дастлабки текширувлардан сўнг, юқорида ай-тиб ўтилган боғлиқликни ўрганиш мақсадида барча беморлар жигарнинг функциясига қараб 2 гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳни ($n=28$, $43,7 \pm 2,1$ ёш) гипербилирубинемияли ва/ёки трансминазалар (АлАТ, АсАТ) миқдорини ортган, шунингдек плазмадаги альбумин миқдори меъёрга нисбатан камайган беморлар ташкил қилди. Иккинчи гуруҳни ($n=54$, $41,4 \pm 1,9$ ёш) эса, қондаги биокимёвий маркерлари меъёрида бўлган беморлар ташкил этди (жадвал 1).

Тадқиқотимизга анамнезида гемотрансфузия ўтказилган, HBsAg, HCV синамаси мусбат бўлган, қон яратиш тизими касалликлари бўлган, жигарнинг УТ ва МРТ ёрдамида тасдиқланган ўсмалари мавжуд, оғир жигар дисфункцияси, сафро пуфаги ва ўт чиқарув йўллари патологияси, қандли диабет бор беморлар, узоқ муддат варфарин ёки бошқа антикоагулянтларни қабул қилаётган беморлар киритилмади.

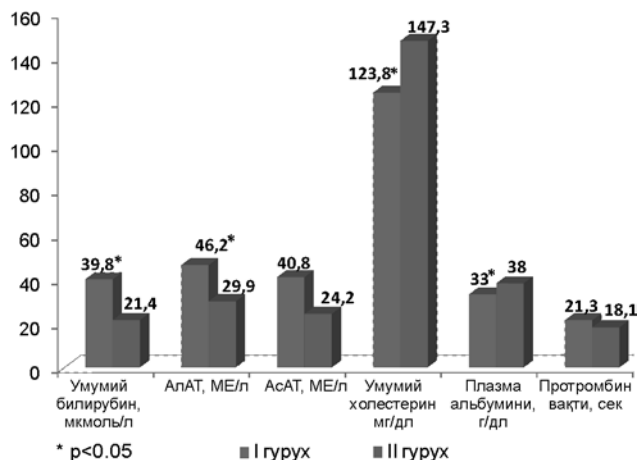
1-жадвал

СЮЕ билан касалланган беморларнинг клиник тавсифи

	I гуруҳ	II гуруҳ
Беморлар сони, n (%)	28	54
ИКМП/ДКМП, n	10/18	16/38
Аёл/эркак, n	8/20	13/41
Касалликнинг давомийлиги, ой	$19,6 \pm 3,8$	$21,8 \pm 4,1$

Олинган натижалар Statistica 6,0 амалий дастурлар пакети ёрдамида статистик жиҳатдан қайта ишланди. Фарқларнинг ҳаққонийлиги белгилар бир текис тақсимланган ҳолларда, t Стъудент мезони ёрдамида аниқланди. Ўзгаришлар $p < 0,05$ бўлганда, ҳаққоний деб топилди.

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш. Қоннинг биокимёвий текширув натижаларини дастлаб таҳлил қилинганда, СЮЕ этиологиясидан қатъий назар, ушбу гуруҳ беморларида жигар дисфункцияси кўп учраши маълум бўлди. Тадқиқотимизда СЮЕ мавжуд бўлган беморларнинг 37,2% да умумий билирубин, трансминазалар миқдорининг ортиши аниқланди (1-расм). 6 нафар беморда (5,8%) жигар циррозининг клиник ва лаборатор белгилари мавжуд эди. Бизнинг тадқиқотимизга ўхшаш маълумотлар Словенияда 638 нафар СЮЕ III ФС мавжуд бўлган беморлар орасида олинган, уларнинг 35% да қондаги жигар фаолияти маркерларидан биронтасининг меъёрий миқдори ўзгарганлиги аниқланган. Бундай ўзгариши бўлмаган беморларнинг 3-йиллик яшовчанлиги ҳаққоний тарзда яхшироқ эканлиги аниқланди, шу туфайли муаллифлар жигар дисфункциясини СЮЕ прогнозининг предиктори сифатида ажратдилар [6].



1-расм. Беморларнинг лаборатор кўрсаткичлари

Бошқа бир текширувда жигар фаолиятининг бузилишини юқори кўрсаткичлари акс эттирилган бўлиб, ўша текширувда бўйинтуруқ вена-си пункциясининг натижаларига кўра, 61 нафар (СЮЕ мавжуд бўлган) беморнинг 47% да оғир жигар фибрози (3 ёки 4 даражали) мавжудлиги аниқланди. Ушбу бузилишлар жигарга оид биокимёвий тестлардаги ўзгаришлар билан кечган [7]. Таъкидлаш лозимки, тадқиқотимизда жигар фаолияти бузилишининг энг характерли маркери—гипербилирубинемия бўлди (I гуруҳ беморларининг 25 нафаридан 89%). Жигарнинг анатомик хусусиятларидан бири, унинг мураккаб, икки ёқлама қон билан таъминланишидир. Бу хусусият жигарнинг гемодинамик зўриқишларга нисбатан чидамлилигини таъминлайди. Шунга қарамай, СЮЕ мавжуд беморларда ўнг бўлмачада босимнинг сезиларсиз ошиши ҳам гипербилирубинемияга олиб келиши мумкин [8]. Шу билан бирга трансаминазаларнинг ортиши турғун ва оғир гипотония, гипоперфузия натижаси бўлиши мумкин. Тадқиқотимизда трансаминазаларнинг (АлАТ, АсАТ) биронтаси ортиши гипербилирубинемияга нисбатан қиёсланганда кам учради (64,2% (18 нафар бемор). Умумий билирубин миқдорини ортиши асосан унинг билвосита фракцияси ҳисобига бўлди. Гипербилирубинемия синдроми—билирубин синтези, метаболизми, транспорти ва экскрецияси бузилиши билан боғлиқ. Гипербилирубинемия бир қатор патологик ҳолатлар, жумладан: гепатитлар, токсик жароҳатлар, билиар обструкция, гепатоцеллюляр дисфункция, наслий холестатик синдромлар ва бошқалар учун хосдир.

СЮЕ да, айниқса унинг оғир даражаларидаги гипербилирубинемия жигарнинг иккиламчи шикастланганлигидан далолат беради. Жигар дисфункцияси ўнг бўлмачада босим 10 мм.с.м.у.с. дан ошганда ва юрак индекси 1,5 л/мин/м² дан камайганда ривожланади. Гипербилирубинемия ривожланиши гепатомегалия ва трансаминаза миқдорининг ортиши билан кечади. СЮЕ туфай-

ли юзага келган гипербилирубинемияда билирубиннинг иккала фракцияси ҳам ортади, бунда плазмадаги билирубин миқдори 3 мг/дл дан ошмагунча клиник жиҳатдан аниқланмаслиги мумкин. Юқорида айтиб ўтилган ўзгаришлар жигар дисфункцияси ва гепатоцеллюляр гипоксиянинг натижаси ҳисобланади ва марказий бўлакча атрофияси билан кечади [9].

Бугунги кунга келиб, СЮЕ да жигар шикастланишининг клиник шакллари асосланган ва фарқлаб берилган бўлиб, уларга: димланишли гепатопатия, ишемик гепатит, кардиал жигар фибрози киради [10]. Тадқиқотимизда жигарнинг функционал синамеси кўрсаткичларидаги ўзгаришлар ўрта даражада бўлди, беморларда яққол клиник симптоматика кузатилмади (кам сонли: рефрактер асцит, энцефалопатия, геморрагик асоратларни ҳисобга олмаганда) бу эса димланишли гепатопатиядан далолат беради.

СЮЕ билан касалланган беморларнинг липид профили текширилганда, алоҳида ҳолларда гипопиридемия кузатилди, умумий холестериннинг фракцияларида камайишга мойиллик кузатилди. Агар текширилаётган беморларимизнинг деярли ярмидан кўпи ЮИК билан касалланганлигини ҳисобга олсак, ушбу маълумот янада муҳим аҳамият касб этади. Аввалроқ аниқланишича, ЮЕ зўрайиб боргани сари, гипопиридемик ҳолат ривожланади, холестерин миқдорининг камлиги эса ушбу гуруҳ беморларида прогнознинг ёмонлашуви билан тенгдир [11]. Умумий холестерин миқдорининг 4 ммоль/л дан камайиши турли этиология туфайли юзага келган СЮЕ ушбу беморларда ўлим кўрсаткичи ва госпитализациянинг мустақил предиктори деб баҳолаган илмий ишлар мавжуд [12].

Гипохолестеринемиянинг ноҳўя таъсири қуйидагича тушунтирилиши мумкин: холестериннинг юқори афинлиги туфайли ичак микрофлораси томонидан ишлаб чиқарилган турли токсинларни боғлаб олинади; бу токсинлар мезентериял қон оқимининг сустиги туфайли ичакда тўпланади. Холестериннинг ушбу ўрнининг йўқолиши ёки камайиши цитотоксик цитокинларнинг кўп ишлаб чиқарилишига сабаб бўлади ва асосий касалликнинг кечимини оғирлаштиради [9].

Ушбу маълумотни тадқиқотимизга тадбиқ этган ҳолда айтишимиз мумкинки, қиёсий жиҳатдан олганда, гепатопатияси мавжуд бўлган беморларда умумий холестериннинг миқдорининг камайиши (19,5% га, p < 0,05) кучлироқ ифодаланди. Жигар дисфункциясида кўп ҳолларда гипохолестеринемия ривожланади, шу сабабли уни жигар дисфункцияси ва унинг оғирлигини маркери сифатида кўриш мумкин [13].

Юқорида айтиб ўтилганидек (1-расм), жигар функцияси бузилган беморларда гипоальбуминемия кучлироқ ифодаланди, протромбин вақти кўрсаткичи эса ноҳаққоний тарзда баландроқ

СЮЕ билан касалланган беморларнинг клиник-функционал параметрлари

	I гуруҳ, n=28	II гуруҳ, n=54	
СЮЕ ўртача ФС	3,1±0,4	2,9±0,6	х/э
КХБШ, балл	11,3±3,4	9,8±1,7	х/э
6 дақиқалик юриш синамаси, метр	168,7±12,3	201±14,1	х/э
САБ, мм с.у.	111,8±3,9	108,8±2,7	х/э
ДАБ, мм с.у.	86,3±3,0	72,9±1,9	х/э
ЧҚ ЯДХ, мл	283,07±13,3	291,7±11,7	х/э
ЧҚ ЯСХ, мл	188,2±8,4	159,4±9,2	0,04
ЧҚ ХФ, %	36,8±2,2	42,7±1,6	0,03
ЧБ, мм	4,6±0,14	4,8±0,13	х/э
ЎҚ, мм	4,4±0,15	3,8±0,18	0,03
ЎБ, мм	5,8±0,4	5,1±0,6	х/э
ЎҚ ХФ, %	42,8±2,1	49,2±1,9	0,04
Трикуспидал регургитация, n (%)	20 (71,4)	16 (29,6)	$\chi^2=11,4$; $p=0,000$
Ўпка артериясидаги ўртача босим, мм с.у.	16,8±3,4	18,9±2,7	х/э

Изоҳ: х/э—кўрсаткичлардаги фарқларнинг ҳаққоний эмаслиги

САБ нинг ўртача кўрсаткичлари ҳам СЮЕ билан касалланган беморлар аҳволининг оғирлиги мезони сифатида кўрилади. Қиёсланаётган гуруҳларда ушбу кўрсаткич бўйича ҳаққоний фарқлар кузатилмади.

Беморларнинг эхокардиоскопик кўрсаткичлари баҳоланганда маълум бўлдики, I гуруҳ беморлари юракнинг чап бўлимлари қисқарувчанлиги нисбатан пастлиги билан характерланган ва бу ЧҚ ЯСХ ўлчами ҳаққоний тарзда юқори (18.2% га) бўлиши билан кечган, ЧҚ ХФ эса кутилганидек паст (гепатопатия белгилари бўлмаган беморларга нисбатан) бўлган (5.9% га, иккаласи ҳам $p<0,05$). ЧҚ ЯДХ ўлчамлари эса гуруҳлараро ҳаққоний фарқ касб этмаган.

Олинган натижалар шубҳасиз, қизиқиш уйғотади, зеро жигардаги димланиш ҳолатлари юракнинг ўнг бўлимлари дисфункцияси билан боғлиқдир. Шунга қарамай, адабиётлар таҳлили кардиал функция (чап қоринча қисқарувчанлиги билан белгиланувчи) ва жигардаги фибротик ўзгаришлар орасидаги ўзаро боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. Ўтган асрнинг 80-йилларда томирларни катетерлаш орқали ЧҚ нинг систолик функцияси ва жигарда қон айланиши орасида бевосита боғлиқлик борлиги аниқланган [14]. А. Краг бошчилигидаги Даниялик тадқиқотчилар (2009) СЮЕ да ЧҚ дисфункцияси даражасининг жигар-

бўлди. Маълумки, гепатоцитлар альбумин, фибриноген, протромбин, қон ивиш факторлари синтези учун жавобгардир. Шунинг учун ушбу оқсилларнинг қон зардобиди аниқланиши жигарнинг синтетик функциясини баҳолаш учун жуда муҳимдир. Жигар суткасига тахминан 12 г альбумин синтезлайди, альбуминнинг плазмадаги меъёрий миқдори эса 35–45 г/л дир. Таъкидлаш лозимки, альбуминнинг қон зардобиди миқдори ўткир вирусли гепатитларда, жигарнинг дори воситалари билан шикастланишида, сафро йўллари обструкциясида ўзгармайди. Альбуминнинг миқдорий ўзгаришлари СЮЕ етишмовчилиги натижасида: жигарнинг димланишли шикастланиши, энтеро- ва нефропатиялар учун хосдир. Альбумин миқдорининг 30 г/л дан камайиши касаллигининг сурункали тус олганлигини билдиради. Айтиб ўтганимиздек, жигар 11 та оқсилли ивиш факторлари, жумладан протромбин, фибриноген, тромбопластин синтези учун жавобгардир, шу туфайли ивитувчи тизим биринчилардан бўлиб, жигарда кечаётган касалликни акс эттиради. Протромбин вақти–жигар синтетик фаолиятини баҳолаш учун энг қулай усул бўлиб, унинг узайишини жигар патологияси маркери сифатида талқин қилиш мумкин. Бизнинг тадқиқотимизда гепатопатияси бор беморларда ПВ нинг айтарли даражада узаймаслиги–протромбин вақтининг жигар фаолиятининг ўткир бузилишларига хослигини яна бир бор исботлайди, бунинг акси сифатида альбумин эса жигарнинг сурункали дисфункциясида далолат беради [13]. Мисол учун вирусли гепатитда протромбин вақтининг 5–6 секундга ортиши жигар тўқимаси некрозининг тезкор кечиши мумкинлигини билдиради.

Қиёсланаётган гуруҳларнинг клиник ҳолати ҳамда уларнинг тизимли ва юрак ичи гемодинамикаси кўрсаткичларини солиштириш натижасида қуйидагилар аниқланди (2-жадвал). Хусусан, иккала гуруҳ беморларида СЮЕ нинг функционал синфи баланд бўлди, мос равишда ўртача 3,1±0,4 ва 2,9±0,6 ни ташкил этди ($p>0,05$). КХБШ бўйича олинган баллар гуруҳлар орасидаги ҳаққоний фарқни аниқламади. Бироқ, сўровноманинг таркибий қисми таҳлил қилинганда маълум бўлдики, қондаги жигар кўрсаткичлари ўзгарган беморлар гуруҳида ўнг қоринча туридаги димланиш белгилари (оёқлардаги шиш, бўйинтуруқ венасининг шиши, гепатомегалия) нисбатан кўпроқ қайд этилган.

I гуруҳ беморларида босиб ўтилган масофа қиёсий гуруҳга нисбатан 19,6% га кам бўлган, бироқ бу фарқ статистик аҳамият касб этмади. 6-дақиқалик юриш синамаси натижаларидаги ушбу фарқ бизнингча, гепатомегалиянинг яққоллиги билан белгиланади, зеро гепатомегалия туфайли нафас ҳажми камайдир, беморларнинг кардиал функцияси нисбатан ёмон бўлади, бу ҳақда қуйида айтиб ўтилади.

даги фиброз ва ҳатто цирротик ўзгаришлар ҳамда буйрак етишмовчилиги билан ўзаро боғлиқлигини кўрсатиб беришган. Юрак ичи гемодинамикасининг кейинги таҳлили шуни кўрсатдики, жигар функцияси маркерларининг миқдори ўзгарган беморларда ўнг қоринча дилатацияси ҳаққоний тарзда кўп учраган (ЎҚ ўлчамлари 15,8% юқори), унинг ҳайдаш фракцияси эса қиёсий жиҳатдан паст (6,4% га, иккаласи ҳам $p < 0,05$) бўлган. Ўнг қоринча чизиқли ўлчамларининг (иккала гуруҳ беморларида ҳам кўп ҳолларда унинг дилатацияси кузатилди) ўртача кўрсаткичидаги фарқлар статистик аҳамият касб этмади. Юқорида айтиб ўтилганидек, ўнг қоринча дисфункцияси ва жигар патологияси орасидаги боғлиқлик етарли даражада тушунарли: жигар ва юракнинг ўнг бўлимларининг анатомик боғлиқлиги, яъни ундаги қоринча ичи босими, кейинчалик эса бўлмача ичи босимининг ортиши СЮЕ билан касалланган беморларда бевосита жигар веналари тизимига таъсир қилади. Биз СЮЕ ва гепатопатия мавжуд бўлган беморларда юракнинг ўнг ва чап бўлимларининг ремоделлашуви хусусиятла-

рини аниқлаганимизда, уларнинг 25% да ($\chi^2 = 11,4$; $p = 0,000$) эхокардиоскопик текширувда турли даражадаги трикуспидал регургитация аниқланди. Биз қайд этган ўзаро боғлиқлик чет эл адабиётида ҳам муҳокама қилинган. Хусусан, Lau G.T бошчилигидаги тадқиқотчилар гуруҳи СЮЕ да жигарнинг шикастланиши хусусиятларини ўрганиб, ушбу ўзгаришларнинг трикуспидал регургитация частотаси ва даражаси билан боғлиқлигини тасдиқлашган [16].

Хулоса. Тадқиқотимизга жалб қилинган 37,2% СЮЕ (бирламчи жигар патологиясиз) беморларда жигар фаолиятининг бузилиши белгилари, ва шу билан бирга цирроз ривожланиши ҳолатлари аниқланди.

Гепатопатиянинг кўп учровчи кўриниши бу гипербилрубинемия эканлиги маълум бўлди.

Жигар дисфункцияси белгилари мавжуд бўлган беморларда гипоальбуминемия ва гиполипидемия, шунингдек юракнинг нафақат ўнг, балки чап бўлимларининг яққол ремоделлашуви кўрсаткичлари аниқланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Maggioni A.P., Opasich C., Anand I. et al. Anemia in patients with heart failure: prevalence and prognostic role in a controlled trial and in clinical practice. *J Card Fail.* 2005; 11: P. 91–98.
2. E.A. Jankowska, B. Biel, J. Majda, A. Szklarska, M. Lopuszanska. Prevalence of complex anabolic deficiency, and its relationships with clinical status and prognosis in men with chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure Supplements.* 2005; 4 (1): P. 62.
3. D. Yeshurun, J. Shahar. Cardiogenic Hepatorenal Syndrome. *Angiology.*; 41 (11): P. 893–900.
4. E.N. Johanan 1990 Larry A. 2009, Michael F., Stuart P. et al. Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. *Eur J Heart Fail.*; 11 (2): P. 170–177.
5. Коровкин Б.Ф., Комаров Ф.И., Меньшиков В.В. Биохимические исследования в клинике.—Москва, Элиста, 2001.—215 стр.
6. M. Lainscak, L. Hodosek-Majc, D.Majc et al. Liver Function Markers and Mortality in Patients with Chronic Heart Failure. *Circulation.* 2008; 118: S_616.
7. Jill M. G., Akshay S. D., Claudia P. H. et al. Clinical Predictors of Hepatic Fibrosis in Chronic Advanced Heart Failure. *Circulation: Heart Failure.* 2010; 3: P. 59–64.
8. Kubo S.H., Walter B.A., John D.H., Clark M., Cody R.J. Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics. *Arch Intern Med* 1987; 147: P. 1227–1230.
9. Roberto F., Opasich C., Tavazzi L. Heart failure: 181 questions and answers.—France, 2003. 448 p.
10. Сторожаков Г.И., Эттингер О.А. Поражение печени при хронической сердечной недостаточности. *Журнал Сердечная Недостаточность*; 2005; Том 6; №1. 28–32.
11. Horwich T., McLellan W.R. Low serum total cholesterol is associated with marked increase in mortality in advanced heart failure. *J. Card. Fail.* 2002; Vol.8: 216–224.
12. Сметанина И.Н., Деев А.Д., Грацианский Н.А. Уровни общего холестерина и глюкозы крови—факторы независимо связанные с риском смерти и госпитализации у больных с ХСН. *Кардиология.* 2007; 8: 12–16.
13. J. Wallach. Interpretation of diagnostic tests.—USA, Lippincott-Raven Publ., 1998. 564 p.
14. R.E. Stenson, R.T. Constantino, D.C. Harrison. Interrelationships of Hepatic Blood Flow, Cardiac Output, and Blood Levels of Lidocaine in Man. *Circulation.* 1971; 43:205.
15. A. Krag, F. Bendtsen, J.H. Henriksen et al. Low cardiac output predicts development of hepatorenal syndrome and survival in patients with cirrhosis and ascites. *Gut* 2010; 59: 105–110.
16. Lau G.T., Tan H.C., Kritharides L. Type of liver dysfunction in heart failure and its relation to the severity of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol.* 2002; 90: 1405–1409.



Q–ТЎЛҚИНЛИ МИОКАРД ИНФАРКТИНИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК РИТМ ВАРИАБЕЛЛИГИ ВА ҚОРИНЧАЛАР АРИТМИЯСИ ДИНАМИКАСИ

АҚҚИЕВ Б.Т., МУЛЛАБАЕВА Г.У., ҚУРБОНОВ Р.Д.

Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон.

РЕЗЮМЕ

Q–ТЎЛҚИНЛИ МИОКАРД ИНФАРКТИНИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК РИТМ ВАРИАБЕЛЛИГИ ВА ҚОРИНЧАЛАР АРИТМИЯСИ ДИНАМИКАСИ

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

Миокард Q–тўлқинли ўткир инфаркти билан оғриган 84 эркак беморлар текширувлардан ўтказилди. Ҳамма беморларни касалликнинг 10–14 кунларида ва терапия бошлангандан 3 ойдан сўнг юрак ритм вариабеллиги (ЮРВ) ва қоринчалар аритмияси (ҚА) ни баҳолаш учун ЭКГ Холтер мониторинги ўтказилди. Биринчи гуруҳга 43 бемор кириб стандарт терапия (β-блокатор, АХҚФИ, кальций антагонистлари) билан биргаликда кунига 1 г. миқдорида омега-3 КҚБТЭК омакор («Solvay Pharma», Нидерландия) препаратини қабул қилдилар. Иккинчи гуруҳга худди шундай клинко-анамнестик характеристика билан 41 бемор кириб, улар фақат стандарт терапияни қабул қилдилар. Биринчи бор олинган маълумотлар таҳлил қилинганда бундай беморларнинг асосий қисмида кўринарли даражадаги симпатовагал дисбаланс, ЮРВ пастлиги, ҚА ва миокард инфаркти (МИ) нинг олд деворда жойлашуви кўп учраши аниқланди. Стандарт терапия фонида омакор препарати ЮРВ кўрсаткичларини яхшилаб, 3 ойга келганда юқори градацияли ҚА сонининг камайишига олиб келди.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, юрак ритм вариабеллиги.

РЕЗЮМЕ

ДИНАМИКА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ Q–ВОЛЬНОВЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

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

Обследованы 84 больных мужского пола с острым Q-волновым инфарктом миокарда. Всем больным на 10–14-е сутки заболевания и через 3 мес. от начала терапии проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ с оценкой ВРС и ЖА. 43 пациента получили стандартную терапию (β-блокаторы, иАПФ, антагонисты кальция, нитраты, статины) с добавлением препарата омега-3 ПНЖК омакора в дозе 1 г/сут («Solvay Pharma», Нидерланды). Вторую группу составил 41 пациент, сопоставимые по клинко-анамнестическим характеристикам и получавшие стандартную терапию. При исходном анализе выявлено, что подавляющее большинство больных имеют выраженный симпатовагальный дисбаланс, низкая ВРС статистически значимо чаще ассоциируется с частой ЖА, передней локализацией ИМ. Омакор в составе стандартной терапии улучшал показатели ВРС и к 3 мес. способствовал снижению количества ЖА высоких градаций.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, желудочковые аритмии, вариабельность сердечного ритма.

SUMMARY

THE HEART RATE VARIABILITY AND VENTRICULAR ARRHYTHMIAS DYNAMICS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

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

84 male patients with acute Q-myocardial infarction were examined. All patients underwent Holter recording ECG with estimating HRV and VA on 10–14 day of disease and 3 months since the beginning of the therapy. 43 patients received standard therapy (beta-blockers, ACE inhibitors, calcium channel blockers, nitrates, statins) with addition of ω-3 PUFA Omacor in a dose 1 g daily («Solvay Pharma», the Netherlands). The second group included 41 patients with similar clinical and anamnesis features and received only standard therapy. Initial analysis revealed, that overwhelming majority of patients have expressed sympathovagal imbalance, low HRV credibly associates with frequent VA. Omacor as part of standard therapy improved parameters of HRV and by 3d months promoted the decrease in quantity of VA high gradation.

Key words: myocardial infarction, ventricular arrhythmia, heart rhythm variability.

Миокард инфарктини (МИ) ўтказган беморларда тўсатдан коронар ўлимга (ТКУ) олиб келадиган асосий сабаб ритмнинг салбий ўзгариши ҳисобланади. Қоринчалар аритмия-

си ўлимга олиб келувчи кенг тарқалган предикторлардан бўлиб, тез-тез кузатиладиган ҚА ва юрак ритми вариабеллигининг (ЮРВ) пасайиши ҳисобланади [1, 3]. GISSI-Prevenzione текширувида

МИ бошидан ўтказган беморларни кенг миқёсдаги клиник кузатишларида жуда кам миқдор (1 г/сут) омега-3 кўп қўш боғли тўйинмаган ёғ кислоталари (КҚБТЁК) нинг умумий ва юрак қон томир сабабли ўлимга самарали таъсири ишончли равишда тасдиқланган. Омега-3 КҚБТЁК нинг ижобий таъсир механизми деб унинг шахсий антиаритмик самараси ва ЮРВ га таъсири белгиланган [4, 5].

Юқорида қайд этилганларга асосланиб, бизнинг изланишларимизнинг мақсади миокард ўткир инфарктини (МЎИ) ўтказган беморлардаги ҚА ва ЮРВ га омега-3 КҚБТЁК нинг таъсирини ўрганишдан иборат.

Материал ва методлар. Миокард Q–тўлқинли ўткир инфаркти ташхиси билан 84 та эркак жинсли бемор кузатилди (ўртача ёши, 56,4±9,2 ёш). Ташхис Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (БЖССТ) критериялари асосида 3 та белгидан 2 тасининг мавжудлиги: ангинал оғриқнинг характерли белгиси ёки унинг 30 дақиқадан кам бўлмаган вақтдаги эквиваленти, ЭКГ нинг 2 ёки ундан ортиқ уланишларида патологик Q ёки QS нинг пайдо бўлиши, норманинг юқори чегарасидан 2 баробаргача юқори бўлган креатининфосфокиназанинг миқдори. Беморларни текширувдан четлатишнинг критериялари: 65 ёшдан катта кишилар, синоаурикуляр ва II–III даражали атриовентрукуляр ўтказувчанликни бузилиши, бўлмачалар фибрилляциясининг доимий шакли, артериал гипотензия (АД<100/70 мм с.у.), ҳаёт башоратига эркин ҳолда таъсир қила оладиган ёндош касалликлар (юрак нуқсонлари, оғир АГ, ўпка, жигар ва буйрак касалликлари, ўсма касалликлари, ҚД оғир декомпенсация босқичи, оғир даражали камқонлик, коронар қон айланишининг ўткир бузилиши оқибатлари). Ҳамма беморларда ўткир Q-МИ 10–14 кунларида ЭКГ Холтер мониторинги (CardioSens системаси, ХАИ-МЕДИКА, Украина) ўтказилди ва ЮРВ ни аниқланиши билан олиб борилди. ЮРВ нинг вақтли ва частотали кўрсаткичлари баҳоланди; SDNN-RR (NN) нормал интерваллари кўрсаткичининг стандарт оғиши (SD); SDNNi-SDNN индекси, RR-интерваллар кунлик ёзуви 5 дақиқали сегментининг ҳар бир кетма-кетлиги учун ҳисобланган; SDANN-бутун ЭКГ ёзуви учун вақтнинг 5 дақиқали кесмаси ҳар бир кетма-кетлигида ҳисобланган RR-интервалларнинг стандарт оғиши; RMSSD-NN интерваллар кетма-кетлиги жуфтлиги кўрсаткичлари ўртача квадрат фарқлари квадрат илдизи; pNN50%–орасидаги фарқ 50 мс дан ошадиган NN интерваллар кетма-кетлиги фоизи; HRV–ҳамма RR интерваллар гистограммаси баландлигига RR умумий миқдорининг нисбати сифатида ҳисобланади; HF–0,15–0,40 Гц частота диапазонида юрак ритмининг тебраниши; HF norm%–нормаллашган бирликдаги HF қуввати; HF (умумий қувват-VLF) × 100; LF–0,04–0,15 Гц частота диапазонидаги спектр қисми, LF norm%–нормаллашган бирликдаги LF қуввати; LF (умумий

қуввати-VLF) × 100; VLF жуда паст частотали тебраниши–24 соатли ёзувдаги 0,003–0,04 гц частота диапазони ва ультра паст частотали тебраниш (ULF); TP (Total power–спектр умумий қуввати ёки ЮРВ ни характерловчи частоталар тўлиқ спектри) 0,003–0,40 Гц диапазондаги қувват; LF/HF (симпто-вагал индекс)–юрак ритми симпатик ва парасимпатик таъсирлар баланси ёки нисбатини характерловчи кўрсаткич. Юрак ритм вариабеллиги тўғрисидаги маълумотлар интерпретацияси стимуляция ва электрофизиологлар ишчи гуруҳининг тавсиясига биноан олиб борилди (1996). Унга кўра SDNN<100мс кўрсаткичи умумий ЮРВ нинг пасайиши деб баҳоланди [4]. Юрак ритмининг қоринчали бузилиши Lown-Wolf (1971) ва J.T. Bigger (2001) таснифига биноан баҳоланди. Потенциал хавфли ҚА IV–V синфлари Lown-Wolf бўйича ва тез-тез кузатиладиган ҚЭ (>10/соат) эса Bigger бўйича баҳоланди. Қайта ХМЭКГ терапия бошлангандан кейин 3–ойда ўтказилди.

Олинаётган терапияга кўра беморлар 2 гуруҳга бўлинди; I-гуруҳ стандарт терапия олаётган 43 та бемор (ААФи, β-блокаторлар, статинлар, антиагрегантлар, кальций антагонистлари), қўшимча 1 г. миқдорда омега-3 КҚБТЁК препарати қабул қилдилар; II-гуруҳ (n=41) беморлари фақатгина стандарт терапияни қабул қилдилар.

Натижаларнинг статистик таҳлили STATISTICA 6.0 программа пакети ёрдамида бажарилди. Стьюдент жуфт ва жуфт бўлмаган t критериялари, χ^2 квадрат критерияси, нопараметрик усуллар қўлланилди. Натижалар ўртача кўрсаткич ва стандарт оғиши кўринишида берилган. p<0,05 даги фарқлар ишончли деб ҳисобланди.

Натижалар ва уларнинг таҳлили. МЎИ дан кейинги 10–14 кунларда олиб борилган ХЭМКГ маълумотларига кўра ЮРВ нинг пасайиши кузатилди, бу ўз навбатида SDNN, SDNNi, rMSSD, pNN50 частотали кўрсаткичлари пасайиши билан баҳоланди. Спектрал таҳлилда ЮРВ симпто-вагал дисбаланси мавжудлиги аниқланди, бу эса паст ва ультра паст частотали диапазоннинг устунлиги билан характерланади. Шуни айтиш лозимки, изланишларимизда биз кўпгина изланувчилар келтирган SDNN кўрсаткичи (50, 70 мс) даражасини кузатмадик. Балки, бу изланиш муддатлари, шунингдек МЎИ ўтказган беморлардаги интенсив терапиянинг оптималлаштирилганлиги билан боғлиқдир, бу эса ўз навбатида вегетатив дисбалансининг коррекциясига ёрдам беради. Шунга қарамай LF/HF кўрсаткичлари, паст частотали спектр қуввати R-R интервалларининг юқори частотали спектри қуввати ўзгаришига нисбатини белгилаб, нормадаги кўрсаткичлардан анча юқори бўлди, бу эса симпатик фаоллиқнинг парасимпатик фаоллиқдан устунлигини кўрсатади. Касаллиқнинг клиник кечиши ва ЮРВ кўрсаткичлари орасидаги ўзаро боғлиқликни баҳолаш учун биз турли даражадаги ЮРВ билан беморларнинг



клинико-анамнестик маълумотлари ўзига хослигини аниқлаб чиқдик. Бунинг учун ҳамма беморлар SDNN даражаси бўйича 2 гуруҳга бўлинди: пасат ЮРВ (SDNN<100мс) ва нормал ЮРВ (SDNN>100мс) билан. Паст ЮРВ билан беморлар каттароқ ёшда $53,5 \pm 1,3$ йил ва нормал ЮРВ билан беморлар ёши $50,6 \pm 1,4$ йилни ташкил қилди. Паст ЮРВ билан беморлар гуруҳида ЭКГ ва ЭхоКГ маълумотларига кўра МИ чап қоринча олдинги деворида кўп учради ва у 12 (30%) ҳолатда чап қоринча аневризмасининг ривожланиши билан асоратланди. Шуни таъкидлаш лозимки, паст ЮРВ билан ҳамма беморларнинг иккинчисида ҚА аниқланди ва у потенциал хавфли қоринчалар аритмияси (ПХҚА) каби тавсифланди. Шу билан бир вақтда нормал ЮРВ беморлар гуруҳида ПХҚА фақат 29,5% ҳолатда кузатилди ($\chi^2=5,26$, $p=0,02$). МИ ни бошидан ўтказган беморларда ЮРВ нинг пасайиши салбий оқибатларга стабил боғлиқлиги билан характерланади (турғун қоринчалар тахикардияси, қоринчалар фибрилляцияси, ТКЎ нинг юзага келиши), ЭКГ 24–соатли ёзувида қоринчали эктопик фаоллик мавжуд беморларга нисбатан, юқори гра-

дацияли экстрасистолияларда [2]. ЭКГ мониторинг ва ЮРВ кўрсаткичларининг маълумотларини бирлаштириш башоратни аниқлаштиришга ёрдам беради. Бизнинг таҳлилларимизга кўра 47,6% беморлар касалхонадан чиқиш босқичида ТКЎ юқори хавфига эга эдилар. Адабиётларнинг маълумотларига кўра бу хавф паст ЮРВ ва ПХҚА билан биргаликда яна 2 баробарга ошади. Бизнинг изланишларимизда 21 бемор (25%) жуда юқори хавф гуруҳига киритилди.

Баъзи олимлар маълумотларига кўра ЮРВ ва клиник кечиши орасидаги боғлиқлик МЎИ нинг биринчи кунларидагина аниқланади. Бизнинг таҳлилларимизда касалликнинг 10–14 кунда паст ЮРВ билан тез-тез кузатиловчи ҚА, некрознинг олдинги деворда жойлашуви ва ёши каттароқ беморлар гуруҳи ичидаги ўзаро боғлиқлик аниқланди.

Базисли терапияга кейинчалик омакор қўшилишини ҳисобига беморлар 2 гуруҳга бўлинди; I-гуруҳ ($n=43$) базисли терапияга қўшимча омакор қабул қилган, II-гуруҳ ($n=41$) базисли терапиядаги беморлар.

1-жадвал

Ўрганилаётган гуруҳдаги беморларнинг клиник тавсифи

Кўрсаткичлар	I-гуруҳ ($n=43$)	II-гуруҳ ($n=41$)	χ^2 ; p
Ёши	$51,2 \pm 5,5$	$48,8 \pm 5,5$	нд.
ГК	26 (60,4%)	29 (70,7%)	$\chi^2=0,98$; $p=0,32$
ИКЭС	18 (41,8%)	16 (39,0%)	$\chi^2=0,07$; $p=0,79$
ҚД-2 тип	7 (16,2%)	9 (21,9%)	$\chi^2=0,44$; $p=0,50$
МИ олд деворда жойлашуви	24 (55,8%)	22 (53,6%)	$\chi^2=0,001$; $p=0,9$
Аневризма	9 (20,9%)	8 (19,5%)	$\chi^2=0,03$; $p=0,87$
ПХҚА	17 (39,5%)	17 (41,4%)	$\chi^2=0,03$; $p=0,85$

Қабул қилинган дори препаратларининг тавсифи

β-блокаторлар	42 (97,6%)	39 (95,1%)	$\chi^2=0,40$; $p=0,52$
Антиагрегантлар	43 (100%)	41 (100%)	
Статинлар	31 (72%)	36 (87,8%)	$\chi^2=3,21$; $p=0,07$
Нитратлар	15 (34,8%)	18 (43,9%)	$\chi^2=0,72$; $p=0,39$
АХҚФИ	38 (88,3%)	40 (97,5%)	$\chi^2=2,67$; $p=0,1$
Кальций ант.	7 (16,2%)	6 (14,6%)	$\chi^2=0,04$; $p=0,83$
Альдостерон ант.	8 (18,6%)	9 (21,9%)	$\chi^2=0,15$; $p=0,7$
Антаритмик III гуруҳ преп-ри	4 (9,3%)	9 (21,9%)	$\chi^2=2,57$; $p=0,1$

Жадвалга кўра клиник кечиши ва ХМЭКГ кўрсаткичлари бўйича гуруҳлар таққосландилар.

Омакор билан 3 ойлик терапияни ўзлаштириш ижобий бўлди. Қўшимча эффектлар ривожланиши билан боғлиқ доридан бош тортиш ҳоллари кузатилмади. Гуруҳлар орасида салбий оқибатлар ривожланиши частотаси бўйича фарқлар аниқланмади. Кузатишнинг 3 ойига келиб I-гуруҳда 5 та ва II-гуруҳда 4 та (умумий 10,7%) бемор текширувдан четлатилди. I гуруҳда—фатал миокард инфаркти қайталаниши туфайли 1 (2,3%) бемор, II гуруҳда 1 (2,4%) беморда ТКЎ кузатилди. I гуруҳ 4 (7,3%) беморда реваскуляризация муолажаси ўтказилди.

Омега-3 КҚБТЁКнинг ЮРВга нисбатан бир тўхтамдаги таъсир механизмининг йўқлигига қарамай, мулоҳазаларга кўра омега-3 КҚБТЁК ни қўллаш, МИ ни бошидан кечирган беморлардаги башоратни яхшилаш билан бирга ЮРВ нинг ортиши ҳам кузатилди. Умуман олганда ЮРВга автоном нерв системасининг иккала бўлимини ўзаро таъсир маҳсулоти сифатида қаралади, қандай қилиб омега-3 КҚБТЁК симпатик ёки парасимпатик фаолликка таъсир қилиши ҳақида маълумотлар йўқ. Ҳақиқатга яқини шуки, ЮРВ нинг ортиш механизми- ларидан бири бўлиб, унда омега-3 КҚБТЁК аритмия ривожланиш хавфини пасайтиради, шундай қилиб ТКЎ ни камайтиради ва олдини олади [6].

Ўрганилаётган гуруҳларда ҚА ва ЮРВ нинг динамикаси

Кўрсаткичлар	I-гуруҳ	3 ойда (n=38)	II-гуруҳ	3 ойда (n=36)
	МИ 10–14 кунлари-да (n=43)		МИ 10–14 кунлари-да (n=41)	
Ўзув давомийлиги	21,0±4,3	21,4±3,3	22,2±2,0	21,3±3,6
ҚЭ умумий сони	143,1±114,6	69,7±46,2	186,7±102,1	143,2±102,1
ПХҚА	17 (39,5%)	8 (22,3%)	17 (41,4%)	14 (42,4%)
ҚЭ Lown-Wolf бўйича				
III	12 (27,9%)	7 (19,5%)	9 (21,9%)	12 (36,3%)
IVA	9 (20,9%)	2* (5,5%)	11 (26,8%)	6 (18,1%)
IVБ	4 (9,3%)	0	6 (14,6%)	2 (6,0%)
V	2 (4,6%)	0	0	1 (0,3%)
ҚЭ (>10/соат) Bigger	3 (6,9%)	0	5 (12,1%)	4 (9,7%)
Циркадли индекс	1,1±0,1	1,2±0,1***	1,2±0,1	1,2±0,1
SDNN мс	103,1±32,7	127±36,9*	103,5±28,8	116,8±43,9
SDANN мс	91,5±28,5	115,6±34,4**	93,1±25,7	103,4±36,6
SDNNi мс	43,4±22,9	48,1±18,8	38,2±18,6	43,1±19,1
rMSSD мс	27,9±15	37,8±17,1*	26,1±13,8	29,9±13,0
pNN50	9,7±9,0	16,9±9,5**	5,3±4,7	6,8±6,5
HRVTi	28,8±9,4	33,9±8,2	27,7±9,6	28,7±9,2
TP мс	1618,5±472	2247±873,6**	1477,1±372,8	1599,2±476,5
ULF мс	455,9±252,9	351,4±199,3*	377,6±179,9	344±146,1
VLF мс	527,5±257,6	801±570,4*	483,9±227	543,1±207,1
LF мс	440,5±192,6	625,3±44,7*	439,3±181,9	421,2±222,1
LF norm %	70±7,9	56,5±21,9	71,4±6,4	70,4±8,3
HF мс	194,6±104,9	469,8±304,3***	176,3±86	186,2±128,9
HF norm %	30±7,9	43,5±21,9	28,6±6,4	29,6±8,3
LF/HF	2,6±1,3	2,0±1,5*	2,7±0,9	2,6±1,0

Изоҳ: гуруҳлар ўртасидаги ҳаққоний статистик фарқ; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

2-жадвалда ўрганилаётган кўрсаткичлар динамикаси берилган. Терапиянинг 3-ойига келиб иккала гуруҳда ЮРВ кўрсаткичларининг яхшилланиши кузатилди, у кўпроқ Омакор қабул қилган гуруҳда сезиларли даражада бўлди. Кузатишнинг 3-ойига келиб I гуруҳда SDNN ва SDANN кўрсаткичлари 23,2 ва 26,3% га ошди, стандарт терапияда гуруҳда эса 12,8% ва 11,1% ни ташкил қилди. Омакор қабул қилган беморларда умумий ЮРВ динамикаси юқори ҳаққоний характерга эга бўлди. Омакор қабул қилган беморларни кузатишнинг 3-ойида спектрнинг умумий қуввати 38,8% ($p < 0,01$) га ошди, унинг ультра паст частотали компоненти—22,9% га ($p < 0,05$) пасайди шу билан бирга паст частотали 41,95% ($p < 0,05$) ва юқори частотали компонентнинг 141,4%га ($p < 0,001$) ошиши кузатилди. Стандарт терапияли гуруҳда ҳам спектрнинг умумий қувватини ортиши кузатилди, бу асосан унинг паст частотали таркиби ҳисобига бўлди. Бу эса вегетатив нерв системаси бўлимлари балансини белгиловчи LF/HF нисбатлар динамикаси билан тасдиқланди ва фақатгина биринчи гуруҳда 23% га ($p < 0,05$) пасайди. ХМЭКГ га кўра, касалхонадан чиқиш даврида иккала гуруҳда Bigger ва Lown-Wolf таснифи бўйича «потенциал хавфли» деб баҳоланган ҚА аниқланди,

(I-гуруҳда 39,5 ва II-гуруҳда 41,4%). Баъзи олимлар фикрича 12 ҳафталик терапия омакорнинг антиаритмик самараси намоён бўлиши учун етарли давр эмас. Бизнинг изланишларимизда бу даврда ҚЭ умумий сонининг камайиши ва ПХҚА ни аниқланишининг статистик ишончли пасайиши кузатилди. Терапиянинг 3-ойида иккала гуруҳда ҚЭ умумий сони камайди, бу кўпроқ I-гуруҳда кузатилди. Гуруҳлар ичида маълумотларнинг кенг ёйилганлигини ҳисобга олиб, бошланғич кўрсаткичга нисбатан бу динамика сезиларли фарқларга эга бўлмади. Омакор қабул қилган гуруҳ беморларида ПХҚА нинг аниқланиши камайди. Политоп ҚЭ бостирилиши 41,6% да, жуфт ҚЭ—77,7%, гуруҳли ва эрта ҚЭ—100% беморларда кузатилди. Жуфт ва гуруҳли ҚЭ динамикаси статистик сезиларли характерда бўлди ($p < 0,05$).

ХМЭКГ га кўра даволашнинг 3-ойида II гуруҳда политоп ҚЭ 3 та ҳолати, эрта ҚЭнинг 1 эпизоди аниқланди. Жуфт ва гуруҳли ҚЭ бостирилиши I гуруҳда 45% ва II гуруҳда 66% ҳолатларда аниқланди. Ҳозирги кунда омега-3 КҚБТЭК нинг антиаритмик хусусиятини тушунтирувчи бир неча механизмлар мавжуд. Унинг клиник тасдиғи бўлиб GISSI Prevenzione натижалари ҳисобланади, унга кўра омакорнинг 1 капсуласи МИ ни бош-



дан ўтказган беморларда ТКЎ хавфини 45% га камайтирган. Қўпгина олимлар буни омега-3 КҚБТЁК нинг мембрана стабилловчи таъсири билан боғлайдилар. Бироқ кузатишларда препарат миқдори турлича бўлган ва кунига 1 дан 4–5 г гача ўзгарган. Биз унинг минимал миқдорини 1 г/сут ишлатдик. Шунга қарамай даволашнинг 3-ойида салбий башорат предикторларининг камайишига нисбатан аниқ самарасини кузатдик.

Хулоса. МЎИ ўтказган беморлар касалхонадан чиқиш даврида пасайган ЮРВ билан характерланадилар, у эса 50% ҳолатларда тез-тез кузатиладиган ҚА билан бирга келди. Омакорни 1 г миқдорда МЎИ стандарт терапияси таркибида қўллаш касалликнинг клиник кечишини яхшилаш билан бир қаторда ЮРВ нинг статистик сезиларли ортишига ва ПХҚА нинг пасайишига олиб келди.

АДАБИЁТЛАР

1. Variability of heart rate. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Working Group on Standardization of the European Society of Cardiology and the North American Society of Cardiology // *Journal of the American College of Cardiology*. – 1999. – № 11. – С. 53–78.
2. Copie X., Hnatkova K., Staunton A. et al. Predictive power of increased heart rate versus depressed left ventricular ejection fraction and heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction // *J. Am. Cardiol.* – 1996. – Vol. 27. – P. 270–276.
3. Disegni E., Gouldbourt U., Reicher-Reiss H. et al. and the SPRINT Study Group. The predictive value of admission heart rate on mortality in patients with acute myocardial infarction // *J. Clin. Epidemiol.* – 1995. – Vol. 48. P. 1197–205.
4. GISSI–Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI–Prevenzione trial // *Lancet*. – 1999. – Vol. 354. P. 447–455.
5. Kris-Etherton R. et al. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease. New Recommendations From the American Heart Association // *Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2003. – Vol. 23. P. 150–152.
6. Maggione A.P., Tavazzi L., Marchioli R. et al. Perspectives on n-3 PUFA: primary prevention, antiarrhythmic effects, congestive heart failure // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22/ P. 106–109.

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ГЕЛИОГЕОФИЗИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

РАХИМОВ Ш.М., ШАДМАНОВА Н.К., АТАХОДЖАЕВА Г.А.

Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ГЕЛИОГЕОФИЗИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Рахимов Ш.М., Шадманова Н.К., Атаходжаева Г.А.

Цель исследования. Изучить состояния ВРС у больных ГБ I–II стадии при различных гелиогеофизических условиях в зависимости от морфологических и эхокардиографических показателей левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. Обследованы 45 больных с I–II стадии ГБ, в том числе 31 мужчина и 12 женщин в возрасте 36–65 лет (средний возраст $53,2 \pm 0,65$ лет), а также 17 здоровых лиц того же возраста в качестве контрольной группы. Верификация диагноза осуществлялась на основании классификации ВОЗ/МОАГ (1999 г.) и JNC-VI. Всем обследуемым проводилось суточное мониторирование электрокардиограммы и эхокардиографическое исследование. Динамику ВРС изучали при воздействии умеренной (ГВ) и сильной (МБ) геомагнитной активности и сравнивали с данными, полученными в период спокойного состояния геомагнитного поля Земли (ГМА-0).

Результаты исследования. У больных ГБ в отличие от условно-здоровых лиц наблюдается снижение ВРС с усилением тонуса симпатического отдела ВНС и ослаблением парасимпатического отдела. У больных мягкой формой ГБ (без ГЛЖ) сохранены адаптивно-резервные возможности организма, проявляющиеся в сохранении тонуса парасимпатического отдела ВНС в ответ на слабое геомагнитное воздействие, которое снижается при усилении геомагнитного воздействия. У больных с умеренной АГ (с ГЛЖ) отмечается снижение адаптивно-резервных возможностей организма при воздействии ГВ и резкое его снижение в ответ на МБ, проявляющийся активацией симпатического отдела ВНС не только с ее периферическими, но и центральными проявлениями.

Ключевые слова: артериальная гипертония, вариабельность ритма сердца, вегетативная нервная система.

SUMMARY

FEATURES OF VEGETATIVE REGULATION OF HEART RHYTHM IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AT VARIOUS HELIO-GEOPHYSICAL CONDITIONS

The article is dedicated to the study of condition of heart rhythm variability in patients with hypertension 1st–2nd stage in different helio-geophysical conditions depending on morphological and echocartographical indices of the left ventricle. 45 patients with 1st–2nd stage hypertension have been investigated. There were 31 males and 12 females at the age 36–65 (average age $53,2 \pm 0,65$ yr.), 17 healthy persons at the same age also been investigated as a control group. All patients underwent twenty-four hours ECG monitoring. Dynamics of the heart rhythm variability was studied in conditions of moderate and strong geo-magnetic activity and it was compared with data gained in period of quiet condition of the geo-magnetic field of the Earth. In patients with hypertension in contest to conditionally healthy persons was determined decreasing of the heart rhythm variability with reinforcement of the sympathetic section tonus of the vegetative nervous system and weakening of the parasympathetic section.

In patients with soft form of hypertension adaptive reserved possibilities of the organism were preserved manifested in preservation of the tonus of the vegetative nervous system of the parasympathetic section in response to weak geomagnetic influences which are decrease while geomagnetic influence is intensified.

In patients with moderate hypertension decrease of adaptive reserved possibilities of the organism under the influence of geomagnetic perturbations, has been marked and its sharp decrease in response to magnetic storm manifested in activation of the vegetative nervous system of the sympathetic section has been marked with its not only peripheral but also central manifestations.

Key words: hypertension, heart rhythm variability, vegetative nervous system

Многочисленными исследованиями, в том числе исследованиями, проведенными под эгидой Всемирной организации здравоохранения, установлено, что метеорологические и гелиогеофизические факторы, являясь факторами внешнего риска, способны отрицательно влиять на функционирование всех систем организма и спо-

собствовать прогрессированию различных заболеваний, в том числе и гипертонической болезни (ГБ) [1, 2]. Как известно, реакция организма на различные внешние воздействия носит адаптивно-ди-задаптивный характер. В свою очередь ключевую роль как в адаптивно-компенсаторных реакциях организма, так и в формировании патологическо-

го процесса, в том числе и ГБ, играет вегетативно-гуморальная регуляция [3]. Требуя наличия информационных, энергетических и метаболических ресурсов, процесс адаптации реализуется через нервные, эндокринные и гуморальные механизмы и условно делится на автономный и центральный контуры [4, 5]. Роль вегетативной нервной системы (ВНС) в патогенезе ГБ на сегодняшний день не вызывает сомнения.

Установлено, что каждый случай длительно-го повышения артериального давления (АД) сопровождается активацией симпато-адреналовой системы. Однако, несмотря на имеющиеся многочисленные данные, касающиеся обсуждаемой проблемы, многие аспекты данной проблемы остаются неизученными. Это связано с многоступенчатостью и сложностью взаимовлияний различных компонентов нейро-гуморальной системы. В настоящее время установлено, что между нарушениями вегетативной регуляции синусового ритма и дестабилизацией АД имеется определенная функциональная взаимосвязь [6, 7, 8]. Вместе с этим установлено, что дисфункция миокарда сопровождается нарушениями нейродинамической регуляции сердца и автономной регуляции [9, 10]. Исходя из вышеизложенного, а также из того, что вариабельность сердечного ритма (BCP) является наиболее информативным показателем изменчивости ВНС и соответственно сердечно-сосудистой системы под влиянием различных факторов в настоящей работе поставлена **цель**: изучить состояния BCP у больных ГБ I–II стадии при различных гелиогеофизических условиях в зависимости от морфологических и эхокардиографических показателей левого желудочка (ЛЖ).

Материалы и методы исследования. Обследованы 45 больных с ГБ I–II стадии, в том числе 31 мужчина и 12 женщин в возрасте 36–65 лет (средний возраст $53,2 \pm 0,65$ лет), а также 17 здоровых лиц того же возраста в качестве контрольной группы. Верификация диагноза осуществлялась на основании классификации ВОЗ/МОАГ (1999 г.) и JNC-VI. Критериями исключения из исследования являлись: симптоматическая АГ, перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, тяжелая форма сахарного диабета, сердечной недостаточности и хронической обструктивной болезни легких. Всем обследуемым проводилось суточное мониторирование электрокардиограммы при помощи установки системы «Cardio-Sens» (ХАИ-Медика, г. Харьков) с программным обеспечением, при этом анализировались спектральные и временные показатели BCP: mRR–среднее значение всех RR-интервалов; SDNN, мс–стандартное отклонение величин интервалов $N-N$ за весь рассматриваемый период; SDANN, мс–стандартное отклонение величин усредненных интервалов $N-N$, полученных за все 5-минутные участки, на которые

поделен период регистрации; rMSSD–средне-квадратичное различие между длительностью соседних интервалов RR; PNN50–процентная представленность эпизодов различной последовательных интервалов R-R; LF–мощность в диапазоне низких частот; HF–мощность в диапазоне высоких частот; LF/HF–отношение значения мощностей. Морфологическое состояние сердца оценивали на основании эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования в М и В-режимах с использованием эхокамеры «Aloka-SSD-350». По результатам ЭхоКГ-исследования больные разделены на 2 группы исследования: I гр. (21 больной) без гипертрофии ЛЖ и II гр. (24 больных) с гипертрофией ЛЖ (ГЛЖ). Степень морфологических изменений, в частности ГЛЖ, связанной с ГБ, оценивали на основании толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП, мм), толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ, мм), индекса массы миокарда левого желудочка (иММЛЖ, г/м²) и относительной толщины стенки левого желудочка (ОТС, %). Данные о геомагнитной обстановке получили из «Узгидромет». Геомагнитную обстановку оценивали по К-индексу: спокойная–К-индекс 0–3 балла (ГМА-0), возмущенная–К-индекс 4–6 баллов (ГВ) и магнитная буря (МБ)–К-индекс 7–9 баллов. Динамику BCP изучали при воздействии умеренной (ГВ) и сильной (МБ) геомагнитной активности и сравнивали с данными, полученными в период спокойного состояния геомагнитного поля Земли (ГМА-0).

Статистическую обработку полученных результатов исследования проводили на персональном компьютере типа IBM PC/AT с использованием пакета стандартной электронной программы «Biostatic for Windows, версия 4,03». Параметры описывались в виде $M \pm \delta$. При распределении значений групповые сравнения количественных переменных проводили с использованием вариационного статистического критерия Стьюдента (t). При анализе данных применяли парный критерий Стьюдента. Статистическая достоверность считалась доказанной при $p < 0,05$. Коэффициент корреляции r с определением направления и силы связи между всеми изучаемыми признаками (иММЛЖ, ОТС, показатели BCP, показатели геомагнитной активности) оценивали по методу квадратов Пирсона.

Результаты исследования. Результаты сравнительного анализа временных и спектральных показателей BCP здоровых лиц и у больных ГБ представлены в табл. 1.

Полученные данные свидетельствуют о низкой BCP у больных ГБ в сравнении с контрольной группой. У них статистически достоверно низкими оказались все временные показатели BCP (mRR, SDNN, SDNNi, SDANN, rMSSD и pNN50). Существенное различие выявляется и по показателям спектрального анализа. В результате статистически достоверного снижения %

HF и незначительного снижения % LF отмечается увеличение симпатико-парасимпатического соотношения на 13 % ($p < 0,01$). Выявленные изменения показателей спектрального анализа BCP подтверждаются и показателями мощности высокочастотных и очень низкочастотных колебаний.

Таблица 1

Показатель	Контрольная группа (n=17)	Общая группа больных с ГБ (n=38)
mRR	821,1±21	755,4±54,8*
SDNN	119,3±18,9	82,6±11,9*
SDNNi	51,1±1,8	38,9±7,9**
SDANN	76,2±3,9	69,0±6,9**
rMSSD	28,8±1,3	25,6±6,6*
pNN50	6,8±1,1	5,06±1,9**
LF %	73,4±3,4	71,0±4,3
HF %	24,3±2,1	20,9±2,3**
LF/HF %	3,02±0,3	3,4±0,4**
LFmc ²	723,5±64,0	633±47,6**
HFmc ²	421,9±22,0	378,9±52,6**
LF/HFmc ²	1,75±0,2	1,68±0,5
VLFmc ²	1619±124	1554,6±94,3

Выявленные изменения BCP у больных ГБ указывают на нарушения вегетативного регулирования сердечного ритма, характеризующегося преобладанием тонуса симпатической системы. В условиях внешнего воздействия – в дни геомагнитного возмущения и магнитной бури эти изменения становятся еще более выраженными. Свидетельством этого является статистически достоверное снижение mRR, SDNN, SDNNi, SDANN, rMSSD и pNN50 в ответ на ГБ на 5,5%; 16%; 3,6%; 20% соответственно и незначительное снижение SDNN и rMSSD. ГБ оказывает определенное корректирующее воздействие и на спектральные показатели. При этом статистически достоверное снижение (7,7 %) низкочастотных колебаний сопровождается незначительным увеличением высокочастотных колебаний, что способствует недостоверному снижению соотношения этих показателей (рис. 1, 2.).

Аналогичные изменения прослеживаются при анализе мощности спектральных показателей BCP. Более выраженные изменения со стороны BCP происходят под воздействием МБ. Наблюдается статистически достоверное снижение всех показателей временного и спектрального анализа BCP. При этом значительное снижение высокочастотных и низкочастотных колебаний сопровождается статистически достоверным увеличением симпатико-парасимпатического индекса.

Полученные данные указывают на зависимость BCP у больных ГБ от силы геомагнитного воздействия. Исходя из этого представляет интерес изучение характера реагирования BCP у данных больных при различного характера геомагнитных изменениях в зависимости от тяжести заболевания. С этой целью больные были разделены на 2 группы – с гипертрофией и без гипертрофии ЛЖ.

Как видно из представленных данных на рис. 3 и 4, у больных с ГБ без гипертрофии ЛЖ является неоднородная реакция BCP на изменения геомагнитных условий при различной силе их воздействия. ГБ способствует незначительному увеличению mRR, SDNN, SDNNi и вместе с этим отмечается статистически достоверное увеличение SDANN на 15%; rMSSD – на 6,6% и pNN50 – на 11,5%. Односторонние сдвиги в ответ на ГБ отмечаются и со стороны показателей спектрального анализа: % LF остается без изменений, в то время как % HF возрастает на 8,4% ($p < 0,05$). Это обеспечивает снижение соотношения LF/HF на 13% ($p < 0,05$). Однако, аналогичные изменения показателей мощности высоко- и низкочастотных колебаний не оказывают существенного воздействия на их соотношения. Изменение показателя очень низких частот также является несущественным. Воздействие МБ характеризуется противоположными изменениями BCP у больных I группы. Наблюдается статистически достоверное увеличение всех показателей временного анализа BCP. Среди этих изменений привлекает внимание значительное увеличение rMSSD (на 24%; $p < 0,01$) на фоне увеличения SDNN на 24% ($p < 0,01$) и SDNNi на 29% ($p < 0,01$). Существенные изменения происходят со стороны показателей спектрального анализа, где резистентность LF при воздействии ГБ меняется в сторону увеличения. Прирост данного показателя составил 5,8% ($p < 0,05$). Увеличиваясь в ответ на ГБ, при воздействии МБ, HF резко падает (18,9%; $p < 0,01$). В результате этих изменений резко возрастает LF/HF соотношение (31,4%; $p < 0,001$). Аналогичные изменения в ответ на МБ происходят и со стороны показателей мощности LF и HF. Однако увеличение их соотношения оказывается не достоверным. VLF имеет тенденцию к дальнейшему изменению.

В отличие от I группы во II группе исследования в ответ на ГБ отмечается снижения показателей временного анализа BCP. При этом привлекает внимание уменьшение rMSSD на 19% ($p < 0,05$) и pNN50 на 15% ($p < 0,05$) на фоне снижения SDANN на 25% ($p < 0,05$). Представляет интерес анализ указанных изменений в соответствии с изменениями показателей спектрального анализа, где % LF и HF существенно не изменяется и соответственно их соотношение остается неизменным.

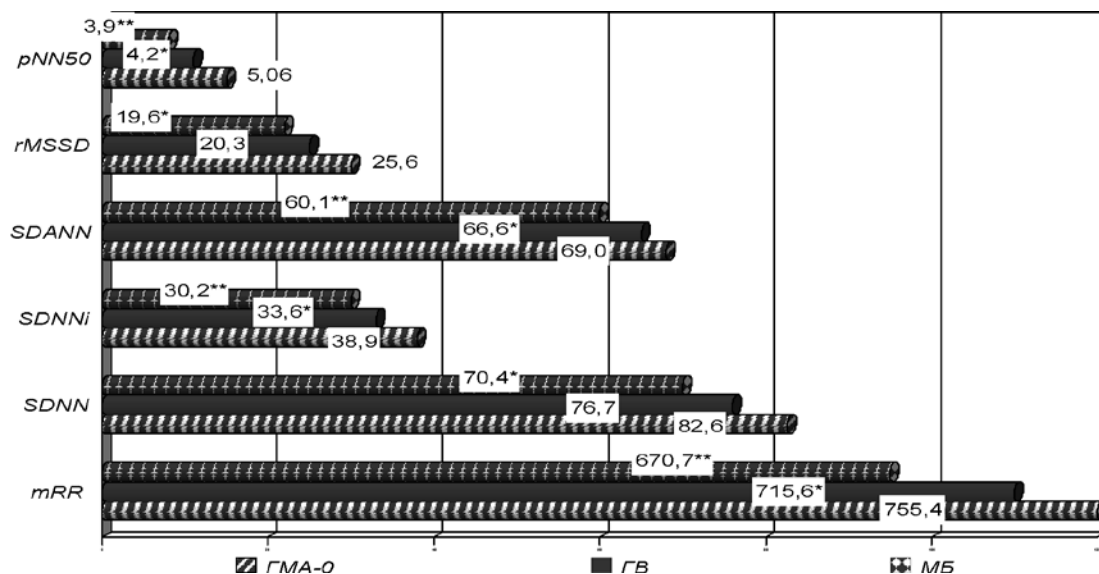


Рис. 1. Общая группа

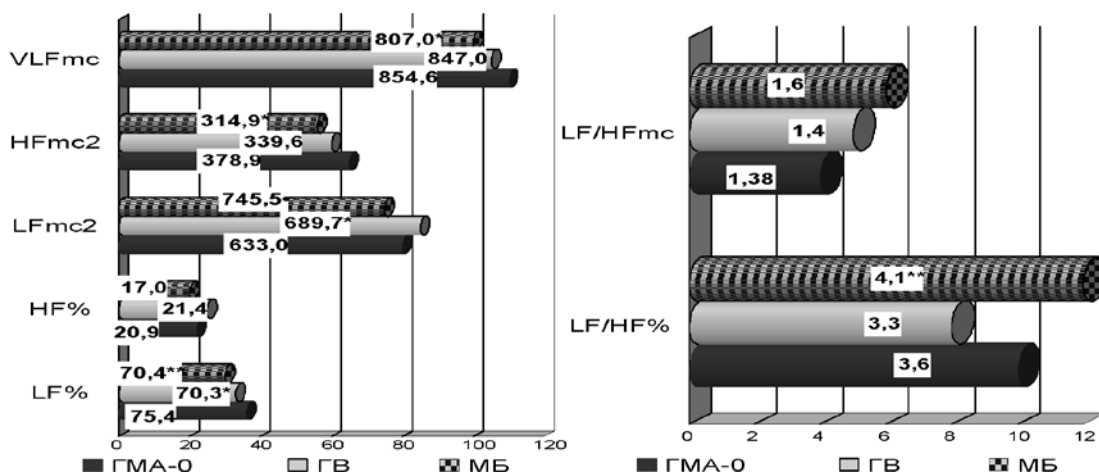


Рис. 2. Общая группа

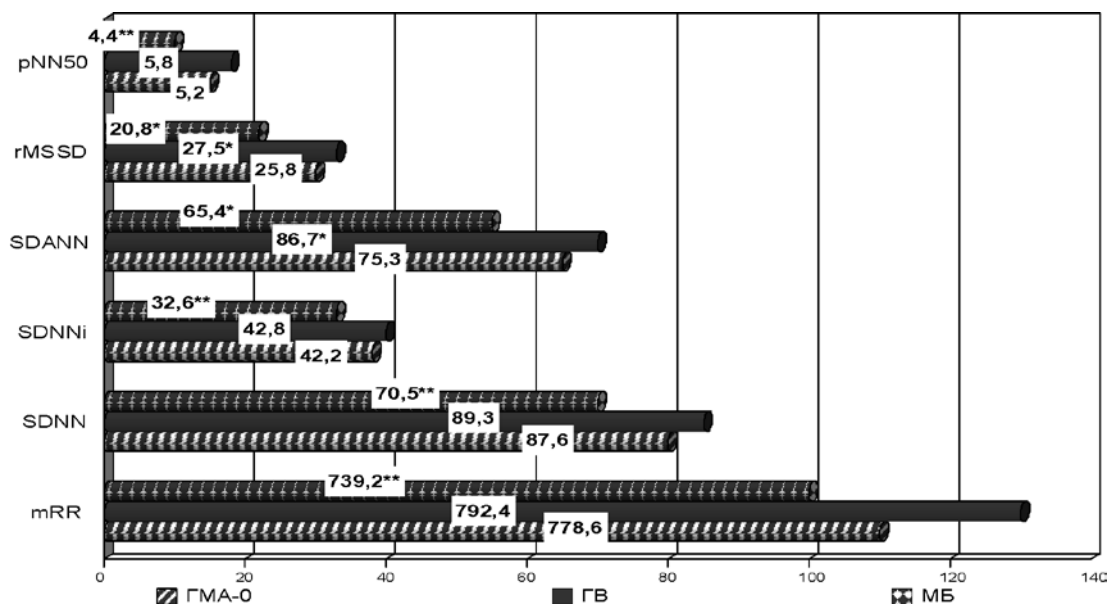


Рис. 3. Без ГЛЖ

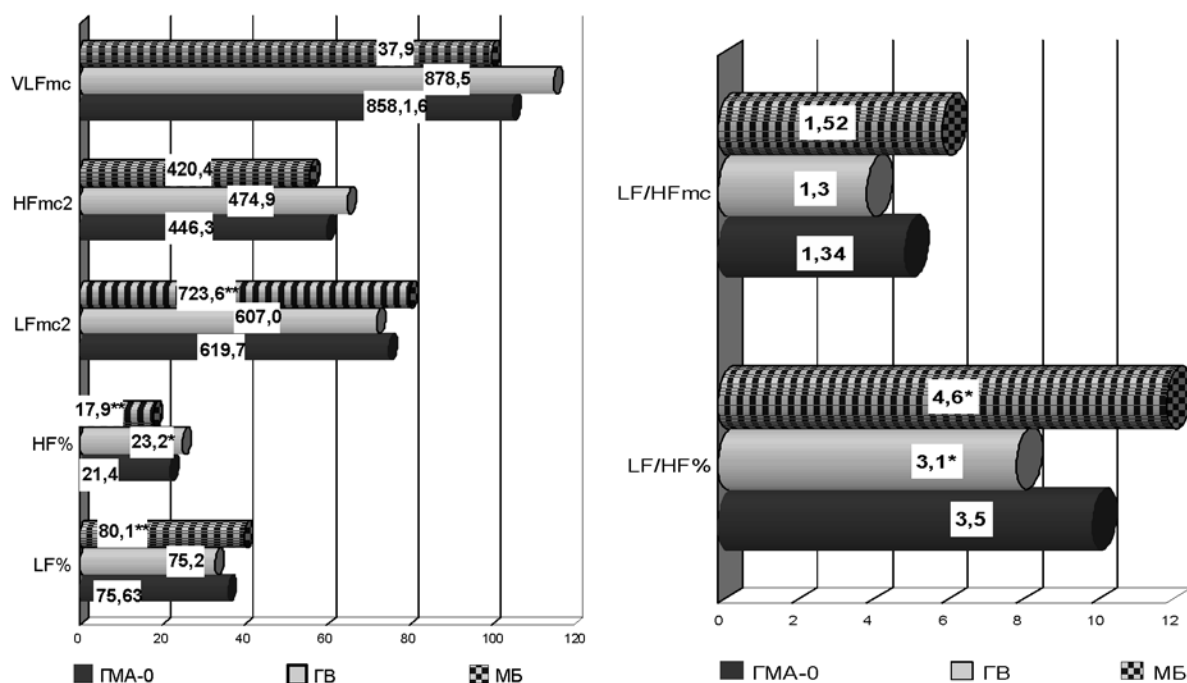


Рис. 4. Без ГЛЖ

Однако, показатель мощности LF возрастает почти на 7 %, а HF уменьшается на 8,4 %, что увеличивает их соотношение на 6,4 %. При воздействии МБ у больных ГБ II группы наблюдается значительное снижение показателей временного анализа ВСР. Если изменения всех этих показателей были однонаправленными, то показатели спектрального анализа характеризуются

взаимно противоположными изменениями. Увеличение LF на 6 % и уменьшение HF на 11 % отличались статистической достоверностью и обеспечили увеличение их соотношения на 22 % ($p < 0,01$), такого же уровня достигает соотношение LF/HF mc^2 . МБ у этих больных отличается и статистически достоверным уменьшением VLF (рис. 5, 6).

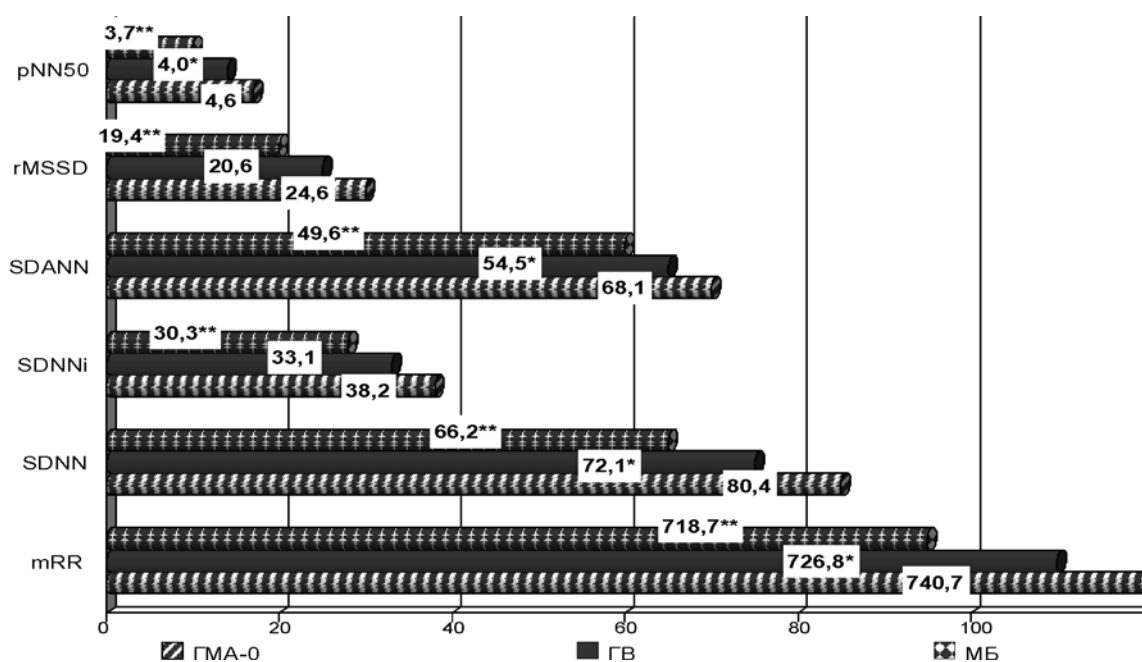


Рис. 5. С ГЛЖ

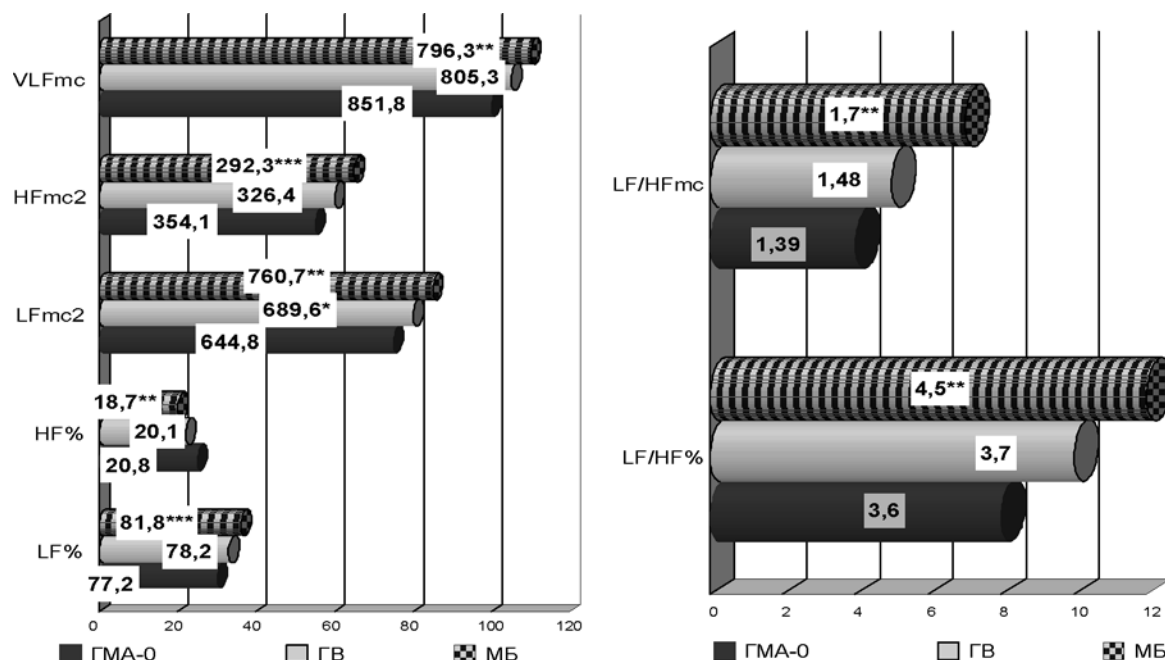


Рис. 6. С ГЛЖ

Обсуждение. Вариабельность сердечного ритма, которая является важным показателем вегетативно-гемодинамических взаимоотношений, у больных ГБ была нарушена. Это подтверждается снижением всех показателей временного и спектрального анализа ВСР, и изменения большинства показателей отличались статистической достоверностью. На фоне этих изменений вырисовывается картина, которая указывает на преобладание тонуса симпато-адреналовой системы, свидетельством чего является увеличение LF/HF соотношения, ВСР проявляется как чувствительный индикатор, который четко реагирует на внешние воздействия. Причем степень отклонения показателей ВСР зависит как от силы внешнего воздействия, так и от характера органического поражения при ГБ. При этом в общей группе больных изменения показателей ВСР на ГБ были мало выражены и не носили однонаправленный характер, свидетельством чего является снижение rMSSD, pNN50 на фоне снижения LF/HF соотношения, что не соответствует LF/HF ms^2 показателю.

Влияние МБ характеризуется более выраженными и однонаправленными изменениями показателей ВСР. Статистически достоверное снижение почти всех показателей ВСР сопровождается признаками преобладания тонуса симпато-адреналовой системы.

Своеобразное изменение ВСР в общей группе больных в ответ на слабое геомагнитное действие явилось поводом для анализа показателей ВСР в зависимости от тяжести заболевания. Результатами такого анализа у больных без ГЛЖ установлено увеличение многих показателей временного и

спектрального анализа ВСР с признаками преобладания тонуса парасимпатического отдела ВНС, свидетельством чего является снижение LF/HF соотношения ($p < 0,05$). Это можно расценивать как сохранение адаптивно-компенсаторной реакции организма больных с мягкой АГ в ответ на слабое геомагнитное изменение. Однако, воздействие МБ даже у этих больных сопровождается активацией симпато-адреналовой системы. В отличие от больных без ГЛЖ, у больных с ГЛЖ при воздействии ГБ наблюдается снижение показателей ВСР при отсутствии четких признаков сдвига вегетативного регулирования в ту или иную сторону. Усиление геомагнитного воздействия (при МБ) сопровождается резким снижением ВСР с четко обозначенными проявлениями преобладания тонуса симпатической нервной системы, в том числе центральной симпатической активности.

Выводы. 1. У больных ГБ в отличие от условно-здоровых лиц наблюдается снижение ВСР с усилением тонуса симпатического отдела ВНС и ослаблением парасимпатического отдела.

2. У больных с мягкой формой ГБ (без ГЛЖ) сохранены адаптивно-резервные возможности организма, проявляющиеся в сохранении тонуса парасимпатического отдела ВНС в ответ на слабое геомагнитное воздействие, которое снижается при усилении геомагнитного воздействия.

3. У больных с умеренной АГ (с ГЛЖ) отмечается снижение адаптивно-резервных возможностей организма при воздействии ГБ и резкое его снижение в ответ на МБ, проявляющееся активацией симпатического отдела ВНС не только с ее периферическими, но и центральными проявлениями.



ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенков Е.П. // Климат и здоровье человека: труды международного симпозиума ВМО/ВОЗ/ЮНЕП /под ред. Е.П. Борисенкова, В.Н. Карпенко.—Л.—1988.—Т.1. С. 16–33.
2. Деряпа Н.Р. / Климат и здоровье человека: сборник трудов международного симпозиума ВМО/ВОЗ/ЮНЕП /под ред. Е.П. Борисенкова, В.Н. Карпенко.—Л. 1988.—Т.1. С. 68–82.
3. Гиляревский С.Р., Андреева И.Г., Балешова Н.В. и др. Вегетативная регуляция сердечно-сосудистой системы у здоровых и больных артериальной гипертензией I степени //Кардиология.—2004.—№8. С. 18–23.
4. Антипова О.С. Взаимосвязь вегетативной регуляции с уровнем тревожности и депрессии, характером коммуникативных поведенческих реакций и механизмами психологической защиты больных бронхиальной астмой //Актуальные вопросы психиатрии, наркологии и медицинской психологии.— Т.— 2004.—№6. С. 16–19.
5. Баевский Р.М. Анализ variability сердечного ритма: история и философия, теория и практика //Клиническая информатика и телемедицина.—2004.—№1. С. 54–64.
6. Conway J., Boon., Floras J. et al. Impaired control of heart rate leads to increased blood pressure variability // J.Hypertens. suppl.—1984; Dec; 2 (3); P. 396.
7. Flucniger L., Bolvin J.M., Quilliot D. et al. Differential effects of aging on heart rate variability and blood pressure variability. // J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.—1999.—vol.54. P. 219–224.
8. Valimani I., Rantonen T. Spectral analysis of heart rate blood pressure variability // Perinatol.—2003. vol.26. P. 967–980.

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

ИСКАНДЕРОВА С.ДЖ., КУЛДАШЕВ Т.А., БАЛТАБАЕВ С.А., МУСАЕВА Ш.З., ТУЙЧИЕВА М.Ю.

ТашиУВ, Наманганское Гормедобъединение, Узбекистан

Хронический пиелонефрит (ХП) относится к числу прогрессирующих нефропатий. Рецидивирующее течение ХП, воспалительно-дегенеративные изменения тубулоинтерстициального аппарата на фоне хронического инфекционного воспаления в мочевыводящих путях определяют возможность частых срывов во время ремиссии. В комплексе факторов, влияющих на прогрессирование заболевания, большое значение имеют нарушения липидного обмена—дислипидемия (ДЛП), а также дисбаланс в системе «перекисное окисление липидов (ПОЛ)—антиоксидантная защита или активность (АОА)» [1, 2, 3, 4,].

Нефротоксическое действие ДЛП приводит к повреждению эндотелия капилляров клубочков и отложению липидов в мезангии. Мезангиальные клетки связывают и окисляют липопротеины низкой плотности (ЛПНП), что стимулирует пролиферацию мезангия и развитие гломерулосклероза. Фильтрующиеся в клубочках липопротеины, осаждаваясь в канальцах, продуцируют тубулоинтерстициальные процессы, прогрессирующее воспаление, склероз интерстиция и развитие почечной недостаточности, т.е. хронической болезни почек (ХБП). Скорость перехода ХП в ХБП зависит от множества причин—степени иммунопатии, частоты рецидивов, возраста, пола, сопутствующих болезней и т.д. Одним из патогенетических механизмов реализации этих причин является ДЛП. Поэтому

представляется интересным изучение состояния липидного обмена, интегральных показателей системы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной активности (АОА) и уровня СРБ (как маркера хронического деструктивного воспалительного процесса в организме).

Цель исследования. Изучение состояния липидного обмена, состояния ПОЛ-АОА при ХП в фазе активного воспаления и фазе клинической ремиссии.

Для достижения цели поставлены следующие задачи:

- определение состояния липидного обмена;
- интегральная оценка перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты;
- определение уровня СРБ.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 129 больных ХП в возрасте 16–68 лет, средний возраст $45,6 \pm 3,6$ лет. Из них у 87 диагностирована стадия обострения с различной степенью активности процесса, у 42—клинической ремиссии. Женщин было 90 (69,8%), мужчин—39 (30,2%), у 32 больных (24,8%) диагностирована артериальная гипертензия.

Диагноз верифицирован с помощью клинико-инструментальных и лабораторных данных.

Состояние липидного обмена было изучено по уровню общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов высокой плотности (ХС



ЛПВП), ХС липопротеинов низкой и очень низкой плотности (ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП). Индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле $\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП} / \text{ХС ЛПВП}$. Нормальные значения указанных параметров принимали в следующих пределах:

$\text{ОХС} < 5,2$ ммоль/л, $\text{ХС ЛПОНП} < 3,36$ ммоль/л, $\text{ХС ЛПВП} > 1,0$ ммоль/л (критерии ВОЗ, 2003 г.) [5].

Интенсивность ПОЛ оценивали по увеличению продукта пероксидации – малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах крови, а уровень антирадикальной защиты определяли по интегральному показателю АОА в плазме крови [6].

Концентрацию СРБ определяли в сыворотке крови турбодиметрическим методом с помощью автоанализатора Hospitex Diagnosticum. За нормальные приняты показатели $\text{СРБ} < 5$ мг/л.

Для обработки полученной информации использовали стандартные статистические методы, вычислялись величины $M \pm m$, t -критерий, $p < 0,05$ (коэффициент достоверности).

Полученные результаты и их обсуждение.

У больных ХП в фазе активного воспаления выявлены значительные нарушения липидного обмена (таблица). Так, уровень ОХС был повышен у 70 из 87 человек (80,4%), в пределах нормы – у 17 (19,6%), составляя в среднем $6,1 \pm 0,28$ ммоль/л ($p < 0,05$ в сравнении с референтной нормой).

Таблица

Показатели липидного обмена у больных хроническим пиелонефритом в стадии обострения и ремиссии

Показатель ммоль/л	Норма	Больные ХП в стадии	
		Обострения (n = 87)	Ремиссии (n = 42)
ОХС 3,0–5,2	$4,0 \pm 0,12$	$6,1 \pm 0,28^*$	$5,6 \pm 0,24^*$
ТГ 0,5–2,2	$1,3 \pm 0,08$	$2,4 \pm 0,4^*$	$1,9 \pm 0,2^*$
ХС ЛПВП 0,9–2,2	$1,4 \pm 0,13$	$0,8 \pm 0,15^*$	$1,0 \pm 0,21^*$
ХС ЛПОНП 0,3–1,0	$0,5 \pm 0,03$	$1,4 \pm 0,12^*$	$1,1 \pm 0,08^*$
ХС ЛПНП 0,7–4,1	$2,5 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,8^*$	$4,0 \pm 0,7^*$
ИА	$0,9 \pm 2,4$	$6,2 \pm 1,4$	$4,8 \pm 1,1^*$

Примечание: * – различия статистически значимы в сравнении с контрольной группой.

Содержание ТГ было повышенным у 42 больных (57,1%), в пределах нормы – у 38 (42,9%), равняясь в среднем $2,4 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,05$). Содержание ХС ЛПВП было сниженным, равняясь в среднем $0,8 \pm 0,06$ ммоль/л ($p < 0,05$), при этом у 56 (80%) он был снижен, 14 (20%) – в пределах нижней границы нормы; ХС ЛПОНП был повышенным, составлял в среднем $1,4 \pm 0,7$ ммоль/л ($p < 0,05$), при этом у 45 (64,3%) человек он был повышен-

ным, у 25 (35,74%) соответствовал верхней границе нормы; ХС ЛПНП также был повышенным, в среднем равнялся $4,6 \pm 0,8$ ммоль/л ($p < 0,05$), у 49 (70%) его уровень превышал норму и в целом по группе был достоверно выше ($6,2 \pm 1,4$, $p < 0,05$), чем в контроле.

У больных ХП в фазе ремиссии в целом сохранялись нарушения липидного обмена. Так, содержание ОХС в целом по группе оставалось повышенным ($5,6 \pm 0,23$ ммоль/л, $p < 0,05$), незначительно отличаясь от показателей в стадии обострения. Величина ТГ была относительно ниже, чем при обострении ХП, но оставалась повышенной в сравнении с нормой. Холестерин ЛПВП оставался в низких пределах ($p < 0,05$ в сравнении с нормой), межгрупповая разница была недостоверной. Содержание ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП недостоверно отличалось от показателей в стадии обострения, они также были выше, чем в норме. Соответственно, ИА был выше, чем в норме ($p < 0,05$).

Выраженные нарушения в содержании липидов сыворотки крови сопровождались дисбалансом в системе ПОЛ-АОА. Это было видно по уменьшению суммарной АОА плазмы крови и нарастанию МДА эритроцитов. Так, при обострении ХП соотношение АОА было снижено до 25,4%, при ремиссии до – 57,6%. Показатели МДА были повышенными при активном течении болезни ($8,7 \pm 1,5$ мкмоль/г Нв) и имели тенденцию к нормализации при клинической ремиссии ($6,5 \pm 2,1$ мкмоль/г Нв, $p > 0,05$). Соответственно, коэффициент МДА/АОА был более высоким при обострении процесса ($0,41 \pm 0,08$), чем при ремиссии ($0,35 \pm 0,06$, $p > 0,05$). Полученные данные свидетельствовали об активации ПОЛ и угнетении антиоксидантной защиты при ХП, наличии оксидативного стресса в периоде обострения и клинической ремиссии, что ответственно повреждение тканей в результате избыточного образования оксидантов.

При обострении ХП показатели СРБ были повышенными у большинства больных (92,8%), средняя величина составляла $9,5 \pm 1,2$ мг/л (пределы колебаний при повышенных цифрах СРБ составляли 6,1–12,4 мг/л). В стадии ремиссии у 25 (42,4%) из 59 больных ХП показатели СРБ были повышенными и колебались в пределах 5,3–9,8 мг/л. В целом средняя величина СРБ была достоверно выше ($6,7 \pm 1,1$ мг/л, $p < 0,05$), чем в контроле.

Полученные данные свидетельствовали о сохраняющейся активности дегенеративно-воспалительных процессов в почках даже при клинической ремиссии.

Таким образом, при ХП в стадии обострения имела выраженная дислипидемия, проявившаяся в увеличении содержания общего холестерина, триглицеридов, атерогенных липидов очень низкой и низкой плотности и снижении липопротеинов высокой плотности, что сопровождалось увеличением коэффициента атерогенности. Наряду с этим

у больных ХП была нарушена система ПОЛ–АОА с повышением процессов пероксидации (повышением малонового диальдегида) и снижением антиоксидантной защиты (снижение АОА). Сдвиги всех указанных параметров были достоверны.

Антиоксидантная защита крови способна противостоять ПОЛ, снижение ее интегрального показателя–АОА–говорит об истощении суммарной защиты организма от пероксидации, что подтверждается увеличением содержания вторичного продукта пероксидации МДА в эритроцитах и повышением коэффициента МДА/АОА. Даже в состоянии ремиссии сохраняются изменения липидного гомеостаза и неустойчивость системы ПОЛ–АОА.

Истощение АОА плазмы крови предполагает сниженную резистентность организма, скрытый или вялотекущий воспалительный процесс с недостаточностью защитных реакций. Больные с частыми обострениями ХП составляют группу повышенного риска по формированию склеротических процессов в почечной ткани.

Нарушение обмена липидов, активация ПОЛ в мембранах эндотелиальных структур, приводящие к потере их функциональной активности за счет дестабилизации их липидного бислоя и нарушения трансмембранного транспорта ионов, также является одним из механизмов развития прогрессирования ХП [2, 3, 4].

Процесс повреждения мезангиальных клеток при ДЛП аналогичен механизму формирования атеросклеротической бляшки в кровеносных сосудах (пролиферация и разрастание соединительнотканых структур и накопление липидных депозитов). Холестерин при этом используется для синтеза мембран пролиферирующих клеток. В то же время окклюзия капилляров клубочков липидными депозитами уменьшает клубочковую фильтрацию,

что приводит к повышению системного артериального давления и повышает внутр клубочковое давление в интактных нефронах и тем самым способствует гломерулосклерозу.

Уменьшение клубочковой фильтрации способствует переходу ХП в хроническую болезнь почек с ее осложнениями–с хронической почечной недостаточностью, артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью. Атеросклероз называют наиболее частой причиной сердечно-сосудистых осложнений при ХБП, в том числе сосудистых катастроф–инсультов, инфарктов миокарда, аритмической смерти. Быстрое прогрессирование кардиоваскулярных осложнений объясняется тем, что атерогенные факторы риска, характерные для популяции, действуют в сочетании с артериальной гипертензией, гипертрофией левого желудочка, гиперкоагуляцией и дислипидемией.

Выводы. У больных ХП в стадии обострения выявлены выраженные нарушения липидного обмена, сопровождающиеся повышением содержания ОХС, ТГ, ХС ЛП ОНП и ХС ЛПНП и снижением ЛПВП, что сопровождается повышением коэффициента атерогенности.

Выявленная дислипидемия сохранялась у больных ХП в стадии клинической ремиссии.

Содержание вторичного продукта пероксидации МДА было повышенным в различной степени и в стадии обострения, и в стадии клинической ремиссии, что сопровождалось снижением антиоксидантной активности крови.

Сохраняющиеся при ремиссии изменения липидного обмена, напряжение системы ПОЛ–АОА, повышение уровня СРБ могут служить факторами хронизации воспалительно-дегенеративного процесса при ХП, развития нефросклероза и атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тугушева Ф.А., Зубина И.Н. Оксидативный стресс и его участие в неиммунных механизмах прогрессирования хронической болезни почек. Нефрология. 2009; 3: 42–48.
2. Колина И.Б., Ставровская Е.В., Шилов Е.М. Дислипидемия и хронические прогрессирующие заболевания почек. Тер. архив. 2004; 9: 75–78.
3. Рудниченко Е.В., Антонюк М.В., Гвозденко Т.А. Нарушения обмена липидов и системы пероксидации у больных хроническим пиелонефритом. Клиническая медицина. 2006. 5: 54–58.
4. Гордюшина И., Савченко Р., Романцов М., Коваленко А. Оценка перексидантной и антиоксидантной системы у больных хроническим пиелонефритом и гломерулонефритом. Врач. 2003; 13 (3): 47–48.
5. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза: Российские рекомендации.–М.; 2004.
6. Гончаренко М.С. Методы оценки перекисного окисления липидов. Лаб. Дело. 1985; 1: 60–61.



СУРУНКАЛИ ЎПКА ЮРАГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАР ЮРАК ЎНГ ҚОРИНЧА РЕМОДЕЛЛАНИШИ ВА КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА, КОМПЛЕКС ДАВО АСОСИДА НЕБИВОЛОЛНИНГ УЗОҚ МУДДАТЛИ ТАЪСИР НАТИЖАЛАРИ

РАХИМОВА Д.А.

Республика ихтисослаштирилган ТерAPIя ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш.

РЕЗЮМЕ

СУРУНКАЛИ ЎПКА ЮРАГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАР ЮРАК ЎНГ ҚОРИНЧА РЕМОДЕЛЛАНИШИ ВА КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА, КОМПЛЕКС ДАВО АСОСИДА НЕБИВОЛОЛНИНГ УЗОҚ МУДДАТЛИ ТАЪСИР НАТИЖАЛАРИ

Изланишларимизда бронхиал астма (БА) ва сурункали ўпка обструктив касаллиги (СЎОК) сурункали ўпка юраги (СЎЮ) билан асоратланган беморларда клиник-функционал параметрлар ва юрак ўнг қоринча ремоделланиши ҳолатига, комплекс даво асосида небивололнинг таъсир самараси баҳоланди.

Небивололни комплекс терапия асосида 12 ҳафта берилгандан сўнг, юрак ўнг қоринча ремоделланишининг ривожланиш жараёни, диастола дисфункцияси пасайишлари кузатилади. Ўзгаришлар вентилизация-перфузия кўрсаткичлари, касалликнинг клиник ҳолати яхшиланиши, шунингдек жисмоний юкламаларга толерантлик ортишига корреляцияланганлиги аниқланди.

РЕЗЮМЕ

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЛИЯНИЯ НЕБИВОЛОЛА НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА, У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

Рахимова Д.А.

Цель исследования. Изучить клинико-функциональные параметры и ремоделирование правого желудочка сердца у больных с бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), осложненной хроническим легочным сердцем (ХЛС), и оценить эффективность применения небиволола на фоне комплексного лечения.

Через 12 недель в динамике режимов комплексной терапии с применением небиволола наблюдается замедление прогрессирования процесса ремоделирования правого желудочка сердца и диастолической дисфункции ПЖ, что коррелирует с улучшением вентиляционно-перфузионных показателей, клинической картины заболевания, а также существенным увеличением толерантности к физической нагрузке.

SUMMARY

THE REMOTE RESULTS OF THE INFLUENCE NEBIVOLOLI ON CLINIC-FUNCTIONAL PARAMETERS AND REMODELING RIGHT VENTRICLE HART, IN PATIENTS WITH CHRONIC COR PULMONARY

D.A. Rakhimova

To study effect of nebivololi (N) and complex therapy on parameters of clinics condition, parameters of respiratory and diastolic function right ventricle hart in patients with chronic obstructive lung diseases, bronchial asthma, complicated by chronic cor pulmonary.

After 12 weeks of treatment parameters of remodeling right ventricle hart, diastolic dysfunction right ventricle hart is the regressing. This is parameters correlated with increased respectively – ventilation-perfusion function, clinics condition and fizition tolerance.

Муаммонинг долзарблиги. Замоनावий тиббиётда ўпканинг сурункали обструктив касаллиги ва бронхиал астмали беморларда ўпка юраги билан асоратланишнинг олдини олиш, ташхислаш ва даволаш эрта, самарали, индивидуал ва кўп босқичли бўлиши зарур [1, 2]. Бинобарин, клиник-функционал, патогенетик ва регионал алоҳидаликни эътиборга олиб, ўпка юраги профилактикаси ва даволашнинг оптимал режаси ишлаб чиқиш долзарб муаммо ҳисобланади [3, 4, 5].

Европа экспертлари таҳлиллари бўйича [6, 7], нафас аъзолари касалликлари асоратларини

адекват даволаш учун кўп маблағ кетказилганда, беморлар ҳаётининг сифати ва давомийлиги сезиларли яхшиланади.

Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги ва бронхиал астма асоратлари авжланувчи патологик жараён ҳисоблангани билан, даволашга ёндашув нафас йўллари патологияси даражасига мос равишда босқичма-босқич амалга оширилиши керак [8]. Даволашнинг мақсади касаллик авжланиши, бронхларни диффуз яллиғланиши, нафас етишмовчилиги кучайишини камайтириб, касалликнинг қайталаниши сони, ремиссия даври, жисмоний

ҳаракатларга толерантлик ва ҳаёт сифатини яхшилаш ҳисобланади. Ўпка реабилитациясининг минимал давомийлиги 6 ҳафта; бу давр узоқ давом этганда самара ортади (исботланиш босқичи В).

Ўрганилган илмий манбаларда, ўпка юрагининг олдини олиш учун ҳозирги вақтгача, терапевтик узоқ давом этадиган самарали дастур ишлаб чиқилмаган. Шу сабабли унинг профилактикаси ва даволашга янги, самарали йўналишни ишлаб чиқиш долзарб масаладир.

Ўпка юрагини авжланган даврида даволаш самарасининг камлиги, муаммони ечишга янги ёндошишларни излашга мажбур қилади. Бу кўламдаги перспектив йўналишлардан бири номедикаментоз ва медикаментоз даво усулларида фойдаланиш ҳисобланади. Ўпка юраги бўлган беморларда клиник функционал ўзгаришларга аҳамият берган ҳолда самарали профилактика ва даво усуллари ишлаб чиқишда калций антагонистлари ва β-блокаторлардан фойдаланиш ўринли бўлади [9, 10].

Қайд этилган долзарб муаммоларни инобатга олиб, **изланишимизнинг мақсади:** сурункали ўпка юраги ривожланишининг олдини олиш ва даволашда, клиник-функционал предикторларни боғлиқ ҳолда баҳолаб, небивололнинг комплекс даво фонида узоқ муддатли самарасини аниқлаш.

Изланишларнинг материал ва усуллари.

Назорат остидаги беморлар касаллик нозологиясига асосан 2 асосий гуруҳларга бўлинди:

1-гуруҳни 35 та ЎСОК асоратланиши ЎАГ бўлган беморлар ташкил этди.

2-гуруҳни 24 та бронхиал астма касаллиги ЎАГ билан асоратланган беморлар ташкил этди. 30 та соғлом кишилардан (СК) гуруҳ тузилди. Беморлар даволаш усуллари бўйича 2 гуруҳга бўлинди:

– назорат гуруҳидаги беморлар фақат базис терапия (БТ) олдилар;

– небиволол (Не) гуруҳида беморлар базис терапия асосида β₁-адреноблокатор–небиволол 1,25–2,5 мг кунига бир маҳал (Небилет, «Берлин Хеми АГ», Германия) қабул қилдилар. Барча беморлар даволашдан олдин ва 3 ойдан кейин комплекс текширувлардан ўтказилди.

Клиник шикоятлар тавсифи ва даражасини аниқлаш балл тизими бўйича, беморларда жисмоний оғирлик берилишига толерантлик даражаси 6 дақиқалик юриш синамаси (6 MWD) ёрдамида баҳоланди. Ташқи нафас фаолияти спирография усули билан ўпканинг ҳаётий ҳажми, бир сонияда куч билан нафас чиқариш ҳажми (FEV₁) ва қоннинг кислород билан сатурацияланиши (SaO₂) баҳоланди. Эхокардиография текширишлари Shimadzu 500A и Toshiba SSH 60A ультратовуш аппарати (Япония) ёрдамида, ўнг қоринча (ЎҚ) структураси, ўнг қоринча эркин олд девори қалинлиги (AWRV) қайд этилди. Олинган натижалар асосида ўнг қоринча диастолик функцияси кўрсаткичлари ва ўпка артерияси ўртача босими (ЎАБўр) 25 мм.см.

уст. ортиқ бўлганда ўпка артерия гипертензияси ташхисланди.

Етарлича текширишларнинг ҳажми турли ёндашувда, репрезентатив таҳлил қилишга ёрдам берди. Олинган натижаларни статистиканинг IBM туридаги замонавий ҳисоблаш тизими «Excel» стандарт дастурлар пакети ёрдамида ўтказилди.

Текшириш натижалари. Беморларнинг шикоятларидан асосан ҳансираш, сурункали йўталлар, балғам келиши ва интоксикация белгиларидан уйқунинг бузилиши, терлаш, дармонсизлик ҳар хил даражада кузатилди.

Сурункали ўпка обструктив касаллиги турли даража асоратланган беморларда симптомлардан: ҳансираш, сурункали йўтал ёки балғам келиши дастлабки ҳолатлари, беморларда жисмоний юклама берилишига толерантлик кўрсаткичлари қайд этилди (1-жадвал).

1-жадвал

ЎСОК ва БА ўпка юраги билан асоратланган беморлар клиник симптомлар (балларда) кўрсаткичларининг жисмоний юкламалар берилиши лаёқатига боғлиқ дастлабки ҳолати (M±m)

Кўрсаткичлар	1 гуруҳ, (n=35)	2 гуруҳ, (n=24)
Ҳансираш	3,57±0,21**	3,1±0,37*
Сурункали йўталлар	4,30±0,27*	1,6±0,29
Сурункали балғам келиши	4,86±0,17*	1,9±0,41
Нафас қисиш хуружлари	2,72±0,29*	4,0±0,23*
Жисмоний юкламаларга толерантлик, м.	232,22±4,77##	295,56±9,72 #

Эслатма: даволашдан олдин (5 баллик тизим бўйича фарқ аниқлиги, **–p<0,005, *–p<0,05;

СК кўрсаткичларига нисбатан фарқ аниқлиги, ##–p<0,005).

ЎСОК ўрта ва оғир даража, ўпка артерия гипертензияси билан асоратланган 1-гуруҳ беморларида ҳансираш ўртача 3,57±0,21 балл кузатилди. Касалликларнинг оғирлик даражаси ортиши билан ҳансираш ва йўтал хуружларининг ортиши мутаносиб равишда кечди. Ўпка юраги ривожланишидаги муҳим клиник белгилардан бири, ҳансираш сабабли ЎАГ бўлган беморларда жисмоний ҳаракатларга лаёқат 2,27 мартага камайган.

Бу гуруҳ беморларида бронх-ўпка тизими вентилляция–перфузия функционал фаолияти СК гуруҳига нисбатан FEV₁ 38,2±0,5% (p<0,005) ва SaO₂ 85,7±0,7% (p<0,05) пасайиши кузатилди. Юрак ўнг қоринча диастола дисфункцияси ўрта даража силжишлари Е/А 0,93±0,04 беморларда адаптация жавоб реакцияси сифатида кузатилди.

Бронхиал астма касаллиги ўпка артерия гипертензияси билан асоратланган 2-гуруҳ беморларида ҳансираш ўртача 3,1±0,37, жисмоний юклама-



ларга толерантлик ($295,56 \pm 9,72$) м пасайишлари, беморлар касаллиги авжланишининг салбий белгиси ҳисобланади.

Вентиляция-перфузия кўрсаткичларини функционал текширишларда қайд этилиб, FEV_1 $46,1 \pm 1,6\%$ ($p < 0,005$) ва SpO_2 $92,7 \pm 0,9\%$ ($p > 0,05$) пасайиши кузатилди. Юрак ўнг қоринча мослашув жавоб реакцияси сифатида диастола дисфункцияси паст даража силжишлари Е/А $1,32 \pm 0,03$ кузатилди. Яъни, юрак ўнг қоринча гипертрофия белгилари бўлмаган, ўпка артерия гипертензияси билан асоратланган касалларда ўқ қисқариш функционал ҳолатида катта ўзгаришлар аниқланмади.

Клиник белгиларнинг баллар йиғиндиси даволашга қадар 1- ва 2-гуруҳлар беморларида даволашдан олдин 15,25 ва 12,78 баллни ташкил этди ($p < 0,05$).

Небиволол БТ фонида олган 1- ва 2-гуруҳдаги беморларда юрак ўқ ремоделланиши адаптация реакциясининг предиктори сифатида жисмоний оғирликка толерантлик—6 MWD $9,2\%$ ва $12,6\%$ ортиши кузатилди. Асосий клиник кўрсаткичлардан ҳансираш $5,5\%$ ва $8,2\%$, сурункали йўтал $6,8\%$ ва $7,9\%$, балғам ажралиши $7,9\%$ ва $10,6\%$, нафас қисиш ҳуружлари $7,2\%$ ва $13,1\%$ мос равишда дастлабки кўрсаткичларга нисбатан камайишлари аниқланди ($p < 0,05$). Бу гуруҳдаги беморларда, клиник симптомлар камайиши баробарида, кундалик вазифаларини бажаришдаги жисмоний ҳолат дастлабки нисбатан ижобий силжишлари кузатилди.

Нисбий таҳлилларга асосан клиник баллар йиғиндиси небиволол билан узоқ муддат даволаш динамикасида, 1- ва 2-гуруҳлар беморларида $6,7\%$ ва $8,6\%$ яхшиланиб, 12 ҳафта олдинги кўрсаткичга нисбатан ижобий ўзгаришлар фарқининг аниқлиги ҳақиқий бўлди.

Таҳлиллардан кўринадики, 12 ҳафта муолажалар таъсирида 1- ва 2-гуруҳдаги беморларнинг клиник ҳолат кўрсаткичлари «жуда оғир» аҳволдан ўзгариб, ўрта оғир ҳолатга яқинлашди. Бу гуруҳлардаги беморларда клиник симптомларнинг баллар йиғиндиси ва юрак ўқ диастола спектри ижобий силжигани сари, беморлар жисмоний ҳолатини яхшилангани касаллик даражасига пропорционал равишда ўзгарди.

Гуруҳлараро таҳлиллардан кўринишича узоқ муддат даво муолажалари олган ЎСОК ва БА асорати ЎЮ бўлган беморларда вентиляция–перфузия, жисмоний ҳолат, ҳансираш ва юрак ўқ ДД камайишларига параллель кечади. Муолажалар таъсир самараси касалликнинг нозологияси, асоратлар даражаси, муолажалар режаси ва қабул қилиш давомийлигини белгилловчи критерийлар сифатида қайд этилди.

Касаллик симптомлари камайиб, ўпка вентиляция перфузия ҳолати 1- ва 2-гуруҳларда мос равишда FEV_1 ($9,8$ ва $10,5\%$) ва SpO_2 ($5,1$ ва $5,6\%$) яхшилангани сари, назоратимизда-

ги беморлар юрак ўқ диастола функцияси Е/А кўрсаткичларининг $7,8\%$ ва $7,3\%$ ижобий силжиганлиги кузатилди.

Небивололни БТ фонида 12 ҳафта даволангандан сўнг, юрак ўнг қоринчасининг тўлиш спектрини, релаксация ҳолатини тезлаштириш ҳисобига яхшилаши аниқланди. Текширувларда юрак ўқ диастола функцияга ижобий гемодинамика таъсири FAF $6,4\%$ ва $6,9\%$, ўпка артериясининг ўртача босимини сезиларли пасайиши $7,5\%$ ва $9,1\%$ ва юрак уришлар сонини камайтириши (манфий хронотроп самараси) $12,8\%$ ва $8,7\%$, яъни симпато-адренал тизим таъсирини камайтириши терапия давомийлигига боғлиқ ҳолда кузатилди. Шуни таъкидлаш керакки, небиволол билан узоқ даволашда, миокарднинг тузилиш-функционал ҳолати, яъни юрак ўқ диастолик функцияси ва гипертрофиясини камайиши (AWRV $4,3\%$ ва $5,7\%$) «ижобий регрессия» яхши прогностик белги ҳисобланади. Терпия динамикасида 12 ҳафтадан сўнг жисмоний ҳолати $11,1\%$ ва $12,5\%$; ортганда, FAF $6,4$ ва $6,9$ ва ўпка артериясининг ўртача босими—ЎАБўр $7,5\%$ ва $9,1\%$ пасайишлари аниқланди.

Назорат гуруҳидаги беморлар 12 ҳафта даволанганларида клиник белгилар йиғиндиси ва функционал параметрларнинг даволашдан кейинги кўрсаткичларида дастлабки нисбатан ўзгариш сезиларли даражада бўлмади ва фарқ аниқлиги ҳақиқий эмаслиги кузатилди.

Юқорида баён этилган натижалардан маълум бўлдики, даволашдан кейин узоқ муддат яъни, 12 ҳафта ўтгандан сўнг сезиларли равишда клиник ва функционал кўрсаткичлар ижобий силжиб, ҳасталик тинч даврида бўлган.

Муҳокама. Текширувимиздаги беморларда ўпка артерияси ўртача босимининг 1- ва 2-гуруҳларда мос равишда $7,5\%$ ва $9,1\%$ пасайишини, небивололнинг таъсир механизмини фикрланганда, препарат яллиғланиш жараёнлари регулятори бўлган L-аргинин билан боғланиб, томирлар эндотелийи NO ишлаб чиқаришига ва силлиқ мушак хужайраларини релаксациялаб, физиологик вазодилатацияга туртки беришини тахмин этиш мумкин. Шунингдек, бу препаратнинг марказий таъсир механизми ҳам адабиётларда қайд этилди [4, 5].

Текширилган кўрсаткичлардан даволаш динамикасида яллиғланиш синдроми, яъни ҳансираш, нафас қисиш ҳуружларининг камайиши, бронхо-констрикция ва яллиғланиш манифестациясининг пасайишга тўғри пропорционал ҳолда аниқланди. Сурункали ўпка юраги билан асоратланган ЎСОК ва БА бўлган беморларда небиволол қўлланишини патофизиологик асослашда, унинг симпатоадренал тизим гиперактивациясини пасайтириб, гемодинамикани ва юрак ўнг қоринча диастолик функциясини, миокард электр стабиллигини нормаллаштириб, юрак уришлар сонини ($4,7\%$ ва $4,6\%$) пасайтиришларига (манфий хронотроп самараси)



аҳамият берилади. Илмий манъбалардан маълумки [6, 10], небиволол вазоконстриктор, антидиуретик, нейрогуморал тизим стимуляцияни ва оксидант стрессни пасайтиради, натижада миокардда актив b–рецепторларнинг сезгирлиги ва сони ортади.

Хулоса. Қўлланилган даво режалари узоқ муддатдан сўнг, антиремоделловчи ва бронхо-

констрикцияга ижобий таъсири ва клиник симптомларни камайтириши, касаллик нозологияси, муолажалар тури ва давомийлигига боғлиқ ҳолда кузатилди.

Адреноблокатор–небиволол, СЎОК ва БА бўлган беморларда юрак ўқ ремоделланиши ва диастолик дисфункциясининг профилактикаси учун дори воситаси ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР

1. Айсанов З.Р., Овчаренко С.И., Кокосов А.Н. и др. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа. // Consilium medicum.–2002. № 1. 2–6.
2. Убайдуллаев А.М. Хроническая обструктивная болезнь легких. Методическая рекомендация–Т. 2005. 28с.
3. Аляви А.Л, Тен. В.Г, Голоскокова В.Ю., Арнопольская Д.И. Периферическая гемодинамика у больных хроническим обструктивным бронхитом. Актуальные проблемы мед. реабилитации и физических методов лечения заболеваний внутренних органов сб.н.тр.–Т. 2003. С. 43–47.
4. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Небиволол–суперселективный бета-адреноблокатор и индуктор синтеза NO в эндотелии сосудов. // Кардиология. 2001, №7. С.96–104.
5. Бичан Н.А., Быкова Е.Ф., Горбатовский Я.А., Пахтусова Н.И., Мищенко Е.П., Онищенко Е.Г. Опыт применения суперселективного бета-адреноблокатора III поколения небиволола в лечении больных, перенесших инфаркт миокарда. // Клиническая медицина.–2004, № 8. С. 57–60.
6. Chen J., Radford M.J., Wang Y. et al. Effectiveness of beta–blocker therapy after acute myocardial infarction in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol.37.
7. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Guideline ATS/ERS 2004. WWW. thoracic. org. COPD.
8. Louie E.K., Rich S., Brundage B.H. Primary pulmonary hypertension doppler echocardiographic assessment of impaired left ventricular filling in patients with right ventricular pressure overload. J. Am. Col. Cradiol. 1999; 6: 1298–1306.
9. Mac Nee W. State of the art: pathophysiology of cor-pulmonale in chronic ob-structive pulmonary disease (Parts 1)//Am.J.Respir. Crit. Care Med.–1994.–Vol. 150. P. 833–852.
10. Celli B.R., Macnee W, Committee members. standarts for the diagnosis and treatment of patients With COPD: a Summary of the ATS / ERS-Position paper. Eur . Respir. J.–2004; 23 (6): P. 932–946.



КЛОПИДОГРЕЛ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

ДОБРОВОЛЬСКИЙ А.В.

Клиника кардиологии ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва, Россия

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ КЛОПИДОГРЕЛА

Клопидогрел относится к группе препаратов – производных тиенопиридина¹. Он селективно ингибирует связывание аденозиндифосфата (АДФ) с рецепторами на тромбоците и активацию гликопротеинового рецепторного комплекса IIb/IIIa под действием АДФ, ингибируя таким образом агрегацию тромбоцитов. Клопидогрел также ингибирует агрегацию тромбоцитов, вызванную другими агонистами, путем блокады повышения активности тромбоцитов освобожденным АДФ. Клопидогрел необратимо связывается с АДФ–рецепторами тромбоцита [10]. Соответственно тромбоциты, подвергшиеся воздействию клопидогрела, остаются невосприимчивыми к стимуляции АДФ в течение всего срока их жизни.

После приема внутрь клопидогрел быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте и полностью метаболизируется в печени [11]. По этой причине сам препарат в неизмененном виде в плазме крови не определяется – судить о его фармакокинетики можно только по косвенным признакам.

¹ Следует отметить, что существуют и другие производные тиенопиридина. Так, первым препаратом этой фармакологической группы является тиклопидин. Его эффективность в плане профилактики сердечно-сосудистых событий (в первую очередь инфарктов миокарда и ишемических инсультов) у больных с атеросклеротическим поражением сердечно-сосудистой системы была доказана в целом ряде рандомизированных клинических испытаний (CATS, TASS, STIMS) [1–3]. Однако по данным ряда контролируемых сравнительных исследований, тиклопидин по своему антиагрегантному действию и клинической эффективности или сопоставим с клопидогрелом [4, 5], или даже уступает ему [6, 7]. Кроме того, на фоне приема тиклопидина достаточно часто отмечаются побочные эффекты (прежде всего нейтропения и повышение печеночных ферментов). В силу этих причин тиклопидин в настоящее время практически не применяется. Созданный несколько лет назад препарат прасугрел до настоящего времени находится на стадии клинических испытаний. Единственное на сегодняшний день рандомизированное контролируемое исследование TRITON [8], посвященное сравнению прасугрела с клопидогрелом у пациентов, перенесших внутрисосудистое вмешательство по поводу инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, небезупречно с точки зрения дизайна и интерпретации полученных результатов [9]. Таким образом, сейчас клопидогрел, по сути, является единственным антитромботическим препаратом этой группы, активно применяемым в клинической практике.

Основной карбоксильный метаболит клопидогрела SR26334 является фармакологически неактивным [12]. Максимальное содержание данного метаболита в плазме (около 3 мг/л) наблюдается примерно через час после однократного приема 75 мг клопидогрела. Циркулирующий метаболит SR26334 обратимо связывается с белками плазмы крови. Содержание этого метаболита в плазме крови после однократного приема внутрь демонстрирует линейную зависимость от принятой дозы (в интервале от 50 до 150 мг клопидогрела) [11].

Активный метаболит клопидогрела представляет собой тиольное производное, образующееся путем окисления клопидогрела с участием различных изоферментов цитохрома P450 [13], быстро и необратимо связывается с тромбоцитарными рецепторами. Этот метаболит в плазме крови не обнаруживается.

При исследовании метаболизма клопидогрела, меченого радиоактивным изотопом ¹⁴C, было установлено, что у здоровых людей кумулятивная экскреция метаболитов препарата с мочой после однократного приема и при достижении равновесной концентрации в течение 120 часов составляет соответственно 41 и 46%, выведение препарата с калом – соответственно 35–57 и 39–59% [14].

Биодоступность клопидогрела возрастает при его приеме во время еды [15]. Исследование на здоровых добровольцах показало, что курение может оказывать негативное влияние на фармакокинетику клопидогрела. В частности, установлено, что у курильщиков достоверно уменьшается период полувыведения препарата и уменьшается площадь под кривой «концентрация–время» [16].

У пациентов с тяжелой (клиренс креатинина 5–15 мл/мин.) и умеренной (клиренс креатинина 30–60 мл/мин.) почечной недостаточностью максимальная концентрация клопидогрела в плазме крови, время, необходимое для ее достижения, а также ингибирование АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов при приеме клопидогрела в дозе 75 мг/сут. в течение 8 дней оказались сопоставимыми. При тяжелой почечной недо-

статочности клиренс метаболита SR 26334 существенно снижался, что, однако, не приводило к увеличению периода полувыведения. Полученные данные позволили авторам сделать вывод об отсутствии необходимости уменьшать дозу клопидогрела у пациентов с почечной недостаточностью [17].

У здоровых людей клопидогрел не вызывает повышения печеночных ферментов в крови [18]. У больных циррозом печени прием клопидогрела в суточной дозе 75 мг в течение 10 дней был безопасен и хорошо переносился. Хотя максимальная концентрация клопидогрела после приема однократной дозы и в состоянии равновесия у лиц с циррозом печени была во много раз выше, чем у здоровых людей, это не приводило к усилению антиагрегантного действия и удлинению времени кровотечения [19].

Уже в течение нескольких часов после применения препарата отмечается значительное торможение агрегации тромбоцитов. Ингибирующий эффект агрегации тромбоцитов постепенно усиливается, и стабильное состояние достигается через 3–7 дней. При длительном (1 год и более) приеме клопидогрела его антиагрегантное действие не ослабевает [20], а по некоторым данным, может даже усиливаться [21]. При прекращении лечения агрегация тромбоцитов постепенно возрастает и возвращается к исходному уровню в среднем через 7 дней после приема последней дозы клопидогрела [10].

Однако положительное действие клопидогрела, возможно, не сводится только к его влиянию на агрегационную способность тромбоцитов. Как показали проведенные исследования, на фоне приема препарата у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца увеличивается биодоступность эндотелиального оксида азота, снижается содержание биомаркеров оксидативного стресса и, соответственно, уменьшается эндотелиальная дисфункция (причем этот эффект носит дозозависимый характер) [22,23].

Клопидогрел практически не вступает в клинически значимые взаимодействия с другими лекарственными препаратами. Причем большинство известных взаимодействий происходят на этапе первичной активации. Установлено, что ингибитор цитохромов CYP3A4 и CYP3A5 кетоконазол препятствует образованию активного метаболита клопидогрела и снижает его антиагрегантное действие [24], в то время как индуктор микросомальной окислительной системы рифампин усиливает воздействие препарата на тромбоциты (особенно у пациентов, исходно резистентных к клопидогрелу) [25].

Назначение клопидогрела в дозе 75 мг/сут. пациентам с фибрилляцией предсердий, длительно принимавшим варфарин в индивидуально подобранных дозах, не приводило к существенным из-

менениям плазменной концентрации непрямого антикоагулянта и МНО [26]. Несмотря на то, что ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (аторвастатин, флувастатин) метаболизируются теми же цитохромами, не установлено негативного влияния статинов на содержание активного метаболита клопидогрела в плазме крови и на его антиагрегантное действие [27–30]. Также не выявлены клинически значимые лекарственные взаимодействия клопидогрела с ранитидином [31] и лансоприазолом [32] (хотя на фоне приема последнего отмечено некоторое уменьшение антиагрегантного действия клопидогрела). Другие препараты (атенолол, нифедипин, дигоксин, теofilлин, антациды, гинкго билоба, рекомбинантный эритропоэтин) при совместном применении не влияют на фармакокинетику клопидогрела и не изменяют его антиагрегантное действие [33–38].

В большинстве случаев препарат хорошо переносится. В то же время некоторые побочные эффекты заслуживают обсуждения. В первую очередь это относится к влиянию препарата на желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Известно, что краткосрочный прием клопидогрела не оказывает существенного влияния на слизистую желудка [39]. Вместе с тем тромбоциты являются источником ростовых факторов, стимулирующих ангиогенез в стенке желудка. Таким образом, клопидогрел, не оказывая прямого негативного воздействия на слизистую желудка, тем не менее препятствует заживлению язв и эрозий [40]. Соответственно, применение клопидогрела вместо ацетилсалициловой кислоты (АСК) с точки зрения профилактики желудочных кровотечений является нецелесообразным (наиболее рациональным является совместное использование АСК и ингибиторов протонной помпы) [40,41].

Результаты проведенных исследований показывают, что на фоне монотерапии клопидогрелом риск кровотечения из верхних отделов ЖКТ достаточно велик. В исследовании CAPRIE (Clopidogrel Versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events) study) за период наблюдения (в среднем 1,91 года) частота желудочных кровотечений на фоне терапии клопидогрелом в дозе 75 мг/сут. составила 0,52%, а при приеме АСК – 0,72% [42]. Вероятность кровотечения увеличивается при комбинированной терапии клопидогрелом и АСК. Так, по данным мета-анализа 5 наиболее крупных рандомизированных исследований (CURE, CREDO, CLARITY, COMMIT и CHARISMA; общее число пациентов – 79 624), частота возникновения больших кровотечений из ЖКТ у пациентов, получающих двойную антитромботическую терапию, составляет в среднем 1,6% в год [43]. Риск геморрагий еще больше возрастает при сочетании клопидогрела с антикоагулянтами непрямого действия [44] и является максимальным при тройной антитромботической терапии [45]. Соответственно, у пациентов с



высоким риском внутреннего кровотечения целесообразно избегать длительного использования клопидогрела. Если же это необходимо, то для профилактики геморрагических осложнений наиболее эффективными являются ингибиторы протонной помпы [46].

Редким, но одним из наиболее тяжелых неблагоприятных эффектов клопидогрела является развитие тромботической тромбоцитопенической пурпуры². Это фульминантное и потенциально угрожающее жизни состояние обусловлено формированием антител к металлопротеазе ADAMTS13 и проявляется тромбоцитопенией, механическим повреждением эритроцитов, почечной недостаточностью и неврологическими расстройствами. Методом лечения тромбоцитопенической пурпуры является заменное переливание плазмы [49]. Несмотря на редкость возникновения тяжелых нарушений кроветворной системы, все пациенты нуждаются в регулярном гематологическом контроле, особенно в первые месяцы приема клопидогрела.

ПРИМЕНЕНИЕ КЛОПИДОГРЕЛА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) и стентирование коронарных артерий. В настоящее время интервенционная кардиология является одной из основных сфер применения клопидогрела. При этом в большинстве опубликованных контролируемых клинических испытаний было продемонстрировано существенное улучшение кратко- и долгосрочных исходов реваскуляризирующих процедур у пациентов с острым коронарным синдромом. Так, в исследовании PCI-CURE (Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events trial) были включены 2658 пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST, нуждавшихся в проведении ангиопластики. Все пациенты также получали АСК. После рандомизации пациентам случайным образом назначалась терапия клопидогрелом ($n=1313$) или плацебо ($n=1345$) в среднем за 6 дней до ЧТКА. После инвазивного вмешательства большинство (80%) участников исследования получали клопидогрел в течение 4 недель, а затем продолжалась терапия в соответствии с исходной рандомизацией. Суммарная частота первичной конечной точки (сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда (ИМ) и потребности в повторной экстренной ангиопластике в течение первых 30 дней после ЧТКА) составила 4,5% в

группе комбинированной терапии и 6,4% в группе пациентов, получавших только АСК (относительный риск 0,70; 95% доверительный интервал [ДИ] 0,50–0,97, $p=0,03$). Длительное (в течение 12 месяцев) применение клопидогрела после ЧТКА ассоциировалось с меньшей частотой возникновения комбинированной конечной точки (смерть от сердечно-сосудистых заболеваний + ИМ + любая реваскуляризация), а также со снижением относительного риска смерти и ИМ на 25% (соответственно $p=0,03$ и $p=0,047$) [50].

Положительный эффект клопидогрела был продемонстрирован и у пациентов, которым ЧТКА и стентирование выполнялись по поводу ИМ с подъемом сегмента ST [51]. В рандомизированном многоцентровом исследовании PCI-CLARITY (PCI-Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy), которое являлось фрагментом более крупного исследования CLARITY-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)-28, были проанализированы исходы заболевания у 1863 пациентов после тромболитической терапии по поводу ИМ с подъемом сегмента ST. Участникам исследования одновременно с тромболитическим случайным образом назначалась терапия клопидогрелом (нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг в сутки до момента проведения ангиографии) или плацебо. Все участники исследования также получали АСК; коронарная ангиография (КАГ) выполнялась в срок от 2 до 8 суток (в среднем – через 3,5 дня) после включения в исследование. Всем пациентам, нуждавшимся в стентировании, был рекомендован прием клопидогрела по такой же схеме (включая нагрузочную дозу) с момента выполнения КАГ. Предварительная терапия клопидогрелом достоверно снижала частоту первичной комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистая смертность + рецидивирующий ИМ + ишемический инсульт) с момента проведения ЧТКА до 30-го дня после рандомизации (отношение рисков 0,54; 95% ДИ 0,35–0,85; $p=0,008$). Кроме того, лечение клопидогрелом ассоциировалось с меньшей частотой возникновения ИМ и инсультов до ЧТКА (отношение рисков 0,62; 95% ДИ 0,40–0,95; $p=0,03$). В целом терапия клопидогрелом по сравнению с плацебо значительно снижала частоту сердечно-сосудистой смертности, ИМ и инсультов в течение первых 30 дней с момента рандомизации (отношение рисков 0,59; 95% ДИ 0,43–0,81; $p=0,001$; число пациентов, необходимое для предотвращения одного исхода = 23). Частота больших и малых кровотечений на фоне комбинированного лечения и монотерапии АСК оказалась почти одинаковой (соответственно 2,0 и 1,9%; $p>0,99$) [52].

О высокой эффективности двойной антикоагулянтной терапии (по сравнению с монотерапией АСК) у пациентов, которым выполнены ЧТКА и стентирование по поводу острого коронарного синдрома, свидетельствуют результаты мета-ана-

² В числе иных гематологических осложнений, наблюдавшихся на фоне приема клопидогрела, указываются нейтропения, изолированная или идиопатическая аутоиммунная тромбоцитопения, а также приобретенная гемофилия [47, 48].

лиза 8 рандомизированных исследований, опубликованных до 2006 г. Всего в рассматриваемые испытания были включены 91744 пациента, срок наблюдения составил от 28 дней до 18 месяцев. По сравнению с приемом только АСК двойная антитромботическая терапия уменьшала на 34% (95% ДИ 22–44%) относительный риск комбинированной конечной точки (смерть + повторный инфаркт + инсульт) у больных, перенесших инвазивную реваскуляризацию. Терапия клопидогрелом и АСК также достоверно уменьшала частоту повторных инфарктов, однако не снижала общую смертность. При этом такая комбинированная терапия ассоциировалась с достоверным повышением риска больших кровотечений в тех случаях, когда продолжительность исследования превышала 1 месяц (отношение рисков 1,80; 95% ДИ 1,40–2,30) [53].

В отличие от инвазивных вмешательств у пациентов с острыми коронарными синдромами использование клопидогрела перед плановыми (elective) инвазивными коронарными манипуляциями у больных хронической ИБС исследовано в значительно меньшей степени. Причем положительный эффект применения препарата перед плановыми ангиопластикой и стентированием представляется не столь однозначным. Так, по данным некоторых авторов, у больных стабильной ИБС применение клопидогрела в течение 3 дней перед плановой ЧТКА по сравнению с его назначением после реваскуляризации не приводило к снижению частоты развития ИМ во время процедуры и риска неблагоприятных событий (общая смертность, ИМ, инсульт, необходимость выполнения АКШ или повторной реваскуляризации, подострый тромбоз стента) в течение первых 6 месяцев после инвазивного вмешательства [54]. Соответственно, достаточным признавалось применение нагрузочной дозы непосредственно перед вмешательством [55]. По данным других публикаций, предварительное назначение клопидогрела не приводит к существенному дополнительному снижению агрегации тромбоцитов у стабильных больных, получающих АСК [56]. Некоторые авторы вообще пришли к выводу, что у больных хронической ИБС и низким риском можно вообще обойтись без дополнительной антитромботической терапии после плановой ЧТКА и стентирования коронарных артерий [57].

Однако результаты исследования CREDO (Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation) свидетельствуют о том, что применение клопидогрела в сочетании с АСК имеет преимущества перед монотерапией АСК у пациентов, перенесших плановое инвазивное вмешательство. В это испытание были включены 2116 пациентов, нуждавшихся в проведении плановой коронарной реваскуляризации (примерно у трети больных имела место стабильная стенокардия). Перед

ЧТКА пациентам случайным образом назначалась нагрузочная терапия клопидогрелом в дозе 300 мг за 3–24 часа до процедуры (n=1053) или плацебо (n=1063). После вмешательства все пациенты получали клопидогрел в течение 28 дней. Затем участники основной группы продолжали прием препарата в течение 12 месяцев после инвазивного вмешательства, а пациенты контрольной группы принимали плацебо. Все участники исследования также получали АСК. Частота возникновения первичной комбинированной конечной точки (общая смертность + ИМ + инсульт) на фоне терапии клопидогрелом в течение года снижалась на 26,9% (95% ДИ 3,9–44,4%; p=0,02; снижение абсолютного риска 3%). В целом по выборке прием клопидогрела перед реваскуляризацией статистически недостоверно снижал комбинированный риск смерти, ИМ или экстренной повторной реваскуляризации целевой коронарной артерии в течение первых 28 дней исследования (на 18,5%; 95% ДИ –14,2–41,8%; p=0,23). Однако среди пациентов, получивших клопидогрел за 6 и более часов до ЧТКА и стентирования, уменьшение частоты развития указанной конечной точки почти достигало уровня статистической достоверности (снижение риска на 38,6%; 95% ДИ –1,6–62,9%; p=0,051) [58]. Последующий анализ результатов исследования CREDO показал, что применение клопидогрела ассоциируется со снижением частоты повторной реваскуляризации целевой коронарной артерии [59], а также является экономически эффективным [60]. Таким образом, целесообразность применения клопидогрела перед и после планового стентирования коронарных артерий сомнения не вызывает.

Результаты указанных исследований, а также ряда других клинических испытаний легли в основу опубликованных в 2005 г. рекомендаций Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца по чрескожным коронарным инвазивным вмешательствам [61] (затем без существенных изменений они вошли в Дополнение к указанным рекомендациям 2007 г. [62]), а также рекомендаций Европейского кардиологического общества [63]. В соответствии с этими рекомендациями клопидогрел в нагрузочной дозе 300 мг должен быть принят за 24 часа до ангиопластики³. После инвазивной процедуры следует продолжать прием клопидогрела и АСК в течение месяца (если был имплантирован металлический стент) или в течение 12 месяцев (в случае имплантации стента с лекарственным покрытием).

Вместе с тем ряд аспектов применения клопидогрела при инвазивных вмешательствах требует дальнейшего изучения. Так, до настоящего времени окончательно не определено, какой должна

³ Установлено, что прием клопидогрела во время или непосредственно после процедуры ассоциируется с более высоким риском неблагоприятных исходов [64, 65].



быть эффективная нагрузочная доза клопидогрела перед экстренной и плановой реваскуляризацией у лиц, ранее не получавших этот препарат. Многие авторы указывают, что стандартная нагрузочная доза клопидогрела (300 мг) у больных стабильной ИБС, ранее получавших АСК, не вызывает значительного угнетения агрегационной способности тромбоцитов (особенно у лиц с исходно повышенной активностью этих форменных элементов) [56, 66], а также указывают на частую резистентность к стандартной нагрузочной терапии [67]. Также остается неясным, является ли эффективной стандартная нагрузочная доза клопидогрела у пациентов с хронической ИБС, длительное время получавших поддерживающую терапию этим препаратом и нуждающихся в экстренном (в связи с развитием острого коронарного синдрома) или плановом инвазивном вмешательстве.

В то же время, по данным многих современных публикаций, увеличение нагрузочной дозы клопидогрела до 600–900 мг более существенно снижает агрегацию тромбоцитов по сравнению со стандартной [68]. Исследование RELOAD (Reload with Clopidogrel Before Coronary Angioplasty in Subjects Treated Long Term with Dual Antiplatelet Therapy) показало, что такой эффект высоких нагрузочных доз отмечается и у больных стабильной стенокардией, ранее длительно принимавших клопидогрел [69]. Более того, по данным отдельных публикаций, у больных стабильной стенокардией клопидогрел в дозе 600 мг можно принимать непосредственно перед инвазивным вмешательством [70] (тогда как стандартную дозу препарата необходимо принимать не менее чем за 6 часов до стентирования).

Хотя, по данным некоторых авторов, повышенные нагрузочные дозы препарата не снижали риск повреждения миокарда во время инвазивной процедуры и не уменьшали частоту неблагоприятных исходов в ближайшем и отдаленном (до 6 месяцев) периоде после стентирования [71], в других исследованиях было продемонстрировано достоверное уменьшение частоты неблагоприятных коронарных событий после применения высоких нагрузочных доз клопидогрела [72–74]. Опубликованный в 2007 г. мета-анализ 7 рандомизированных и 3 нерандомизированных исследований показал, что применение высоких (450–900 мг) нагрузочных доз клопидогрела ассоциируется с достоверно более низкой сердечно-сосудистой смертностью и меньшей частотой несмертельного ИМ в течение первого месяца после ЧТКА (отношение рисков 0,54; 95% ДИ 0,32–0,90, $p=0,02$) без статистически достоверного увеличения частоты больших и малых кровотечений [75].

Дать более точный ответ на этот вопрос помогут проводимые в настоящее время клинические испытания (в частности, начатое в 2008 г. многоцентровое исследование CURRENT–OASIS–7). В этом исследовании, спланированном на осно-

ве факторального дизайна 2×2 , предполагается сравнить высокие (нагрузочная доза 600 мг, затем поддерживающая доза 150 мг в сутки со 2 по 7-й день, затем 75 мг с 8 по 30-й день исследования) и стандартные дозы клопидогрела, а также высокие (300–325 мг) и низкие (75–100 мг) дозы АСК до и после реваскуляризирующих вмешательств по поводу острого коронарного синдрома (с подъемом сегмента ST или без него). В исследование планируется включить от 18 до 20 тыс. пациентов, срок наблюдения – 30 дней. В качестве первичной конечной точки выбрана комбинация смерть от сердечно-сосудистых заболеваний + первичный/рецидивирующий ИМ + инсульт; основной оценкой безопасности лечения избрана частота больших кровотечений [76]. Сходные цели (изучение эффективности и безопасности применения клопидогрела на догоспитальном этапе у больных ИМ, нуждающихся в первичной коронарной реваскуляризации) преследует и начатое в 2007 г. исследование CIPAMI [77].

Остается открытым и вопрос об оптимальной поддерживающей дозе клопидогрела в отдаленные (более 30 дней) сроки после реваскуляризации. По данным отдельных краткосрочных исследований, прием препарата в дозе 150 мг/сут. обеспечивает лучший антиагрегантный эффект по сравнению с его стандартной поддерживающей дозировкой (75 мг/сут.) [78]. Однако для того, чтобы оценить эффективность и безопасность длительного приема высоких доз клопидогрела, необходимы дополнительные проспективные исследования.

Предметом дискуссии остается проблема оптимальной продолжительности приема клопидогрела после ангиопластики и стентирования венечных артерий. Продолжают накапливаться свидетельства того, что более продолжительный прием клопидогрела может уменьшить частоту рестенозов после имплантации как металлических стентов, так и стентов с лекарственным покрытием. Например, в проспективном рандомизированном открытом исследовании RACS (Randomized Argentine Clopidogrel Stent) 1004 пациентам (в 72% случаев имел место острый коронарный синдром, в 15% наблюдений – ИМ с подъемом сегмента ST, остальные страдали стабильной стенокардией напряжения) после успешной имплантации металлических стентов была случайным образом назначена стандартная (в течение 30 дней) и длительная (180 дней) поддерживающая терапия клопидогрелом. Все пациенты также получали АСК. Частота возникновения первичной конечной точки (общая смертность + ИМ + инсульт) через 6 месяцев наблюдения у пациентов, длительно принимавших клопидогрел, оказалась достоверно ниже, чем у больных, прекративших прием препарата через 30 дней после стентирования (соответственно в 1,74 и 4,99% наблюдений, $p=0,010$, снижение относительного риска – 65%) [79].

В другом ретроспективном когортном исследовании были проанализированы отдаленные исходы реваскуляризации у 1455 больных, которым в 2003–2004 гг. были имплантированы преимущественно (в 65,8% случаев) металлические стенты по поводу острого коронарного синдрома. Отмена клопидогрела в поздние сроки (в т.ч. через 18 месяцев наблюдения) ассоциировалась с повышенным риском развития ИМ и увеличением смертности [80]. Banerjee S. с соавт. проанализировали отдаленные исходы инвазивного вмешательства у 530 пациентов, перенесших ЧТКА и стентирование в 2004–2006 гг. (в 57% случаев – в связи с острым коронарным синдромом) и не имевшие сердечно-сосудистых событий в течение первых 6 месяцев после процедуры. В 85% наблюдений были стенты с лекарственным покрытием; средняя продолжительность наблюдения составила $2,4 \pm 0,8$ года. У пациентов, принимавших клопидогрел в течение 1 года и более после инвазивного вмешательства, отмечалась достоверно меньшая смертность по сравнению с теми, кто принимал препарат менее 1 года (14,8% против 3,5%, $p < 0,001$) [81]. Таким образом, для определения оптимальной продолжительности поддерживающего лечения необходимы дополнительные рандомизированные проспективные исследования.

Наконец, окончательно не установлена эффективность и безопасность применения тройной антитромботической терапии после ангиопластики и стентирования у пациентов, исходно принимавших антикоагулянты непрямого действия⁴. По данным немногочисленных обсервационных [83] и небольших контролируемых [84] исследований, тройная антитромботическая терапия не сопровождается повышенным риском кровотечений, но и не приводит к дополнительному снижению частоты коронарных событий по сравнению с приемом АСК и клопидогрела. Однако в целом риск кровотечения при одновременном приеме АСК, клопидогрела и варфарина оценивается, как очень высокий [85]. Поэтому настоятельно рекомендуется избегать имплантации стентов с лекарственным покрытием (после которой требуется длительный прием АСК и клопидогрела) пациентам, нуждающимся в

постоянном приеме антикоагулянтов непрямого действия [86]. Если тройная антитромботическая терапия признается абсолютно необходимой, то необходим тщательный контроль свертываемости крови (при отсутствии противопоказаний более безопасным считается целевой уровень МНО $< 2,0$) и одновременное длительное применение ингибиторов протонной помпы.

ИМ и нестабильная стенокардия (без внутрисосудистых вмешательств)

В последние годы эффективность применения клопидогрела при острых коронарных синдромах была изучена в различающихся по объему и дизайну исследованиях. Так, в небольших клинических испытаниях было показано, что клопидогрел в сочетании с АСК улучшает перфузию тканей и коронарный кровоток у пациентов, перенесших ИМ с подъемом сегмента ST и получивших тромболитическую терапию стрептокиназой [87], а также снижает частоту возникновения ранней постинфарктной стенокардии [88].

Об эффективности клопидогрела при острых коронарных синдромах свидетельствуют результаты обсервационных исследований. Так, по данным нерандомизированного проспективного исследования CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association guidelines), у пациентов с ИМ без подъема сегмента ST, не проходивших чрескожную инвазивную реваскуляризацию ($n=93045$), применение клопидогрела в ранние сроки после начала заболевания приводит к значительному снижению внутрибольничной смертности (отношение рисков 0,68; 95% ДИ 0,61–0,77) без существенного повышения риска кровотечений [89]. По данным европейского регистра, при ИМ с подъемом сегмента ST длительное применение АСК и клопидогрела (по сравнению с монотерапией АСК) сопровождалось снижением риска смерти как в группе пациентов, получивших тромболитическую терапию (отношение рисков 0,53; 95% ДИ 0,32–0,87), так и у больных, не получивших никакого реперфузионного вмешательства (отношение рисков 0,96; 95% ДИ 0,65–1,45) [90].

Наконец, эффективность клопидогрела при остром коронарном синдроме получила однозначное подтверждение в нескольких многоцентровых рандомизированных клинических испытаниях. Первым из них стало исследование CURE (Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events) [91], в которое были включены 12562 больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. Пациентам случайным образом назначалась терапия клопидогрелом (нагрузочная доза 300 мг, затем поддерживающая доза 75 мг в сутки в течение 3–12 месяцев) или плацебо; кроме того, все участники исследования принимали АСК.

⁴ Практикующие кардиологи в ряде случаев назначают пациентам, перенесшим ангиопластику и стентирование, комбинированную терапию клопидогрелом и антикоагулянтом непрямого действия (без АСК). Эффективность и безопасность такого сочетания изучены недостаточно [82] и не подкреплены данными каких-либо рандомизированных контролируемых клинических испытаний. Несмотря на то, что по данным обширного обсервационного исследования GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) частота развития больших кровотечений в период стационарного лечения, а также риск развития ИМ и общая смертность в течение 6 месяцев лечения у больных, принимавших клопидогрел и варфарин после коронарного стентирования, не отличались от таковых у лиц, получавших варфарин и АСК [83], такая антитромботическая терапия не должна использоваться (по меньшей мере, до получения дополнительной информации в отношении ее безопасности).



Средняя длительность наблюдения составила 9 месяцев. Было установлено, что комбинированная терапия клопидогрелом и АСК позволяет снизить кумулятивный риск развития первичных комбинированных конечных точек (сердечно-сосудистая смерть + ИМ + инсульт и сердечно-сосудистая смерть + ИМ + инсульт + рефрактерная ишемия миокарда) на 20% по сравнению с монотерапией АСК. Причем эффект клопидогрела проявлялся в группах пациентов как низкого, так и среднего, и высокого риска [92].

В 2005 г. были опубликованы результаты двух обширных многоцентровых клинических испытаний, подтвердивших эффективность клопидогрела в лечении пациентов с острыми коронарными синдромами. Так, в исследование COMMIT-CCS-2 (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) были включены 45852 пациента, госпитализированные с предварительным диагнозом ИМ (у 93% больных отмечался подъем сегмента ST или полная блокада левой ножки пучка Гиса, у остальных – депрессия сегмента ST). В течение первых 24 часов после начала заболевания пациентам была назначена терапия клопидогрелом в дозе 75 мг/сут. (n=22 961) или плацебо (n=22 891); кроме того, все участники исследования принимали АСК в дозе 162 мг в сутки. Терапия продолжалась до выписки из стационара (или не более 4 недель), средний срок лечения для выживших составил 15 дней. Частота комбинированной первичной конечной точки (смерть + повторный ИМ + инсульт) в группах клопидогрела и плацебо составила соответственно 9,2 и 10,1%, (ОР 0,91; 95% ДИ 0,86–0,97; p=0,002). В группе клопидогрела наблюдалось достоверное снижение общей смертности по сравнению с контрольной группой (7,5 и 8,1% соответственно, p=0,03). Частота внутричерепных кровоизлияний и кровотечений существенно не различалась (0,55% в группе плацебо и 0,58% – в группе клопидогрела; p=0,59). Эффект от назначения клопидогрела наблюдался независимо от проведения тромболитической терапии и других лечебных мероприятий, а также у пациентов с различными особенностями заболевания. На фоне комбинированной антитромботической терапии не был отмечен повышенный риск кровотечений как в целом по выборке, так и в группах больных повышенного риска (в частности, у лиц старше 70 лет и у пациентов после тромболитической терапии) [93].

В исследование CLARITY-TIMI-28 был включен 3491 пациент в возрасте 18–75 лет, доставленный в стационар в первые 12 часов после дебюта ИМ с подъемом сегмента ST. Участникам исследования случайным образом назначалась терапия клопидогрелом (нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг/сут.) или плацебо. Все пациенты получали АСК, тромболитическую терапию и в случае необходимости гепарин. Кроме того, участникам

исследования выполнялась коронарная ангиография через 48–192 часа после начала исследования. Первичной комбинированной конечной точкой считалась окклюзия инфарктсвязанной артерии (кровоток TIMI 0–1) + смерть + повторный ИМ до ангиографии. В группе клопидогрела частота первичной конечной точки составила 15%, в группе плацебо – 21,7% (ОР 0,64; 95% ДИ 0,53–0,76; p<0,001, снижение абсолютного риска 6,7%). В течение первых 30 дней терапия клопидогрелом по сравнению с приемом плацебо уменьшала риск развития первичного исхода на 20% (11,6% против 14,1%, p=0,03). Частота больших геморрагических осложнений и внутричерепных кровоизлияний в обеих группах оказалась сопоставимой [94].

Мета-анализ 8 рандомизированных клинических испытаний, выполненных до 2006 г. (общее число пациентов 91744, срок наблюдения от 28 дней до 18 месяцев), подтвердил высокую эффективность двойной антиагрегантной терапии у пациентов с острым коронарным синдромом. По сравнению с монотерапией АСК сочетанное применение клопидогрела и АСК снижало риск комбинированной конечной точки (смерть + повторный инфаркт + инсульт) на 15% (95% ДИ 6–23%). Кроме того, комбинированная терапия достоверно снижала вероятность смертельного и несмертельного ИМ, однако не оказывала статистически значимого воздействия на общую смертность. Совместное применение клопидогрела и АСК ассоциировалось с повышенным риском больших кровотечений в исследованиях продолжительностью более 1 месяца [53].

Стабильная стенокардия напряжения

Исследования, посвященные изучению эффективности клопидогрела при стабильной стенокардии, крайне малочисленны. Установлено, что клопидогрел эффективно снижает агрегацию тромбоцитов у этой категории больных [95], однако эффективность и безопасность его длительного применения у пациентов с хронической ИБС остается неизвестной.

Аорто-коронарное шунтирование (АКШ). Отдельные контролируемые исследования, посвященные эффективности и безопасности клопидогрела перед АКШ, а также в раннем и позднем послеоперационном периоде, до настоящего времени не проводились. Информация о результатах применения препарата у данной категории больных была получена при ретроспективном анализе результатов некоторых многоцентровых клинических испытаний. Так, по данным исследования CLARITY-TIMI 28, у пациентов, которым было выполнено АКШ вскоре после ИМ, предварительная терапия клопидогрелом ассоциировалась с несколько меньшей частотой ишемических сосудистых событий в течение 30 дней исследования и не сопровождалась увеличением частоты

интра- и послеоперационных кровотечений [96]. Результаты анализа подгрупп клинического испытания CURE свидетельствуют о том, что комбинированная терапия клопидогрелом и АСК среди пациентов, перенесших АКШ после включения в исследование, ассоциируется со статистически недостоверно меньшей частотой развития первичной конечной точки по сравнению с изолированным использованием АСК (соответственно 14,5 и 16,2%; относительный риск 0,89; 95% ДИ 0,71–1,11). Среди пациентов, которым было выполнено АКШ, частота больших кровотечений в группах клопидогрела и плацебо составила соответственно 5,6 и 4,2% (относительный риск 1,30; 95% ДИ 0,91–1,95; различие недостоверно) [97].

По данным исследования CAPRIE, в подгруппе пациентов, ранее перенесших АКШ, сочетание применения клопидогрела и АСК ассоциируется с достоверно меньшей частотой сердечно-сосудистой летальности, ИМ, инсульта и повторных госпитализаций по сравнению с монотерапией АСК (снижение относительного риска 31,2%; 95% ДИ 15,8%–43,8%; $p=0,0003$) [98]. Однако для окончательного определения эффективности и безопасности клопидогрела в различные сроки после АКШ необходимы дополнительные контролируемые проспективные исследования.

Ишемическая болезнь мозга и атеросклероз церебральных артерий

В последние годы были завершены первые исследования, посвященные применению клопидогрела в ранние сроки после ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА) с целью профилактики повторных (или более тяжелых) нарушений мозгового кровообращения. Так, по данным небольшого рандомизированного исследования PLUTO–Stroke (PLavix Use for Treatment Of Stroke), применение комбинированной антиромботической терапии (клопидогрел + АСК) в течение 30 дней обеспечивает более выраженное угнетение агрегационной способности тромбоцитов по сравнению с использованием одной АСК [99].

В других исследованиях анализировались эффективность и безопасность различных нагрузочных доз клопидогрела в острой фазе инсульта или ТИА. Так, по данным исследования LOAD, применение клопидогрела в нагрузочной дозе 375 мг и АСК в дозе 325 мг в течение первых 36 часов после развития ишемического инсульта или ТИА является безопасным (т.е. не сопровождается повышенным риском геморрагических осложнений), а также ассоциируется с менее тяжелыми неврологическими нарушениями [100]. В другом пилотном исследовании использовался клопидогрел в нагрузочной дозе 600 мг для более быстрого достижения снижения агрегации [101].

В исследование FASTER (Fast Assessment of Stroke and Transient ischaemic attack to prevent Early

Recurrence) включались пациенты ($n=392$) в течение первых 24 часов после развития ТИА или не тяжелого нарушения мозгового кровообращения (minor stroke), имевшие высокий риск развития в ближайшем будущем тяжелого инсульта. Исследование имело факториальный дизайн, в соответствии с которым пациентам случайным образом были назначены клопидогрел (нагрузочная доза 300 мг, затем поддерживающая доза 75 мг/сут.; $n=198$) или плацебо ($n=194$), а также симвастатин (40 мг/сут., $n=199$) или плацебо ($n=193$). Все больные получали АСК. Срок наблюдения составлял 90 дней, первичным исходом считалось наступление любого (т.е. ишемического или геморрагического) инсульта. Исследование было прекращено досрочно в связи с невозможностью включать должными темпами новых пациентов, исходно не получавших статины. В группах клопидогрела и плацебо частота развития инсульта в течение 90 дней наблюдения составила соответственно 7,1 и 10,8% (абсолютное снижение риска –3,8%; 95% ДИ –9,4–1,9; $p=0,19$) [102]. По мнению авторов, несмотря на отсутствие статистически достоверных различий, у пациентов с ТИА добавление клопидогрела к терапии АСК может уменьшить риск повторного инсульта.

В более крупное и продолжительное рандомизированное плацебо-контролируемое исследование MATCH включались пациенты ($n=7599$) с недавним инсультом или ТИА, имевшие, по меньшей мере, один дополнительный фактор риска сосудистых осложнений и получавшие постоянную терапию клопидогрелом в дозе 75 мг/сут. Участникам исследования случайным образом назначалась дополнительная терапия АСК в дозе 75 мг/сут. или плацебо. Длительность наблюдения составляла 18 месяцев; первичной конечной точкой считалась комбинация: ишемический инсульт + ИМ + смерть от сердечно-сосудистых заболеваний + госпитализация по поводу острой ишемии (т.е. в связи с транзиторной ишемической атакой, нестабильной стенокардией или утяжелением атеросклеротического поражения периферических артерий). Первичные исходы в группах АСК и плацебо за время наблюдения отмечались соответственно в 15,7 и 16,7% случаев (снижение относительного риска = 6,4% [95% ДИ –4,6–16,3%]; снижение абсолютного риска = 1% [95% ДИ –0,6–2,7%]). На фоне комбинированной терапии (по сравнению с приемом одного клопидогрела) отмечалось вдвое более частое возникновение жизнеопасных кровотечений (2,6 против 1,3%; увеличение абсолютного риска 1,3%; 95% ДИ 0,6–1,9) при сопоставимом уровне смертности [103].

Несколько более подробно изучена эффективность применения клопидогрела с целью вторичной профилактики ишемического инсульта у пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью. По данным недавно опубли-



кованного мета-анализа [104], у пациентов с ишемическим нарушением мозгового кровообращения применение клопидогрела по сравнению с монотерапией АСК снижает риск повторного инсульта и других серьезных сосудистых осложнений на 7,3% (95% ДИ –5,7–18,7%), значительно уступая в этом отношении комбинированной терапии АСК и дипиридамолом (снижение риска на 18%; 95% ДИ 9–26%; $p=0,0003$). Сочетание клопидогрела с АСК не превосходит по своей профилактической эффективности монотерапию АСК.

Наконец, в 2008 г. были опубликованы результаты обширного исследования ProFESS (Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes), в котором сравнивалась эффективность сочетанной терапии АСК с дипиридамолом (в виде препарата с замедленным высвобождением) против комбинации клопидогрела с телмисартаном. В исследование были включены 20 332 пациента (средний возраст 66 лет), средний срок наблюдения составил 2,4 года. Повторный инсульт наблюдался в равном числе случаев на фоне обеих фармакологических комбинаций (9 и 9%), влияние на когнитивные функции также не различалось. На фоне приема АСК и дипиридамола отмечалось достоверно более частое возникновение больших геморрагических осложнений по сравнению с приемом клопидогрела (4,1 против 3,6%, отношение рисков 1,15; 95% ДИ 1,00–1,32), в том числе геморрагических внутричерепных кровоизлияний (отношение рисков 1,42; 95% ДИ 1,11–1,83) [105]. Таким образом, на сегодняшний день нет никаких доказательств того, что клопидогрел играет существенную роль во второй профилактике сосудистых осложнений у пациентов, перенесших ишемический инсульт.

В некоторых публикациях рассматривается применение клопидогрела у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами брахиоцефальных сосудов. По данным исследования CARESS (Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis), комбинированная терапия клопидогрелом и АСК снижает частоту бессимптомной эмболизации у пациентов с вновь возникшим 50%-м и более стенозом сонных артерий [106]. Несмотря на отсутствие сравнительных контролируемых исследований, в настоящее время комбинированная антитромботическая терапия клопидогрелом и АСК активно применяется с профилактической целью при стентировании сонных артерий [107], а также перед каротидной эндартерэктомией. По данным некоторых авторов, прием клопидогрела в дозе 75 мг непосредственно перед оперативным вмешательством существенно снижает послеоперационную эмболизацию мозговых артерий [108]. Однако результаты других исследований свидетельствуют о том, что такая антиагрегантная терапия не сопровождается снижением числа микроэмболов после каротидной эндартерэктомии [109]. Таким образом, для уточнения роли клопидогрела в плане профилактики мозго-

вых осложнений после инвазивных или оперативных вмешательств на сонных артериях требуются дополнительные проспективные контролируемые исследования.

Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей

Применению клопидогрела при атеросклеротическом поражении артерий ног посвящены немногочисленные исследования. Так, по данным краткосрочных рандомизированных клинических испытаний клопидогрел (как в виде самостоятельного лечения, так и в сочетании с АСК) более эффективно снижает агрегацию тромбоцитов, чем монотерапия АСК [110–112]. Нагрузочная доза клопидогрела, равная 300 мг, ингибирует агрегационную способность тромбоцитов уже через 2 часа [113], однако существенное снижение вязкости крови и улучшение микроциркуляции при атеросклерозе артерий ног наступает только через несколько дней приема препарата [114].

Клопидогрел не влияет на симптомы перемежающейся хромоты, но может быть использован у данной категории больных для профилактики сердечно-сосудистых событий [115, 116]. Мета-анализ 39 контролируемых исследований показал более высокую (по сравнению с монотерапией АСК) эффективность комбинированного антитромботического лечения в плане профилактики ИМ, ишемических инсультов и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у рассматриваемой категории больных [117]. Указывается также, что клопидогрел может быть альтернативой АСК перед ангиопластикой и стентированием артерий ног в качестве меры профилактики рестеноза/реокклюзии [118], однако убедительные данные проспективных исследований на этот счет отсутствуют.

Атеросклероз различных локализаций

В целом ряде проспективных исследований клопидогрел применялся для снижения риска сердечно-сосудистых событий в смешанных группах больных с атеросклеротическим поражением различных сосудистых бассейнов. Так, исторически первым многоцентровым клиническим испытанием, продемонстрировавшим эффективность клопидогрела, стало исследование CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events). В это исследование включались наиболее тяжелые больные сосудистым атеросклерозом (облитерирующий атеросклероз сосудов ног или недавно перенесенный ИМ или недавний инсульт). Всего в испытание были включены 19 185 пациентов (примерно по 6300 человек в каждой подгруппе). Пациентам случайным образом назначалась терапия клопидогрелом (75 мг/сут.) или АСК (325 мг/сут.); средний срок наблюдения составил 1,91 года. Исследование показало, что длительная терапия клопидогрелом снижает риск развития комбинированной конечной точки

(сердечно-сосудистая смерть + ИМ + инсульт) на 8,7% (95% ДИ 0,3–16,5%, $p=0,043$) [119]. При этом частота большинства побочных эффектов (геморрагические осложнения, нейтропения, тромбоцитопения) была сопоставимой; исключение составили кожные высыпания и диарея, чаще наблюдавшиеся при приеме клопидогрела [120]. Кроме того, применение клопидогрела по сравнению с терапией АСК сопровождалось достоверно меньшей частотой повторных госпитализаций в связи с ишемическими событиями и кровотечениями [42].

Другим крупным проспективным клиническим испытанием, выполненным на смешанной выборке пациентов с сосудистым атеросклерозом, является исследование CHARISMA (Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance). Целью этого клинического испытания являлось сравнение терапии клопидогрелом и плацебо у пациентов, получающих низкие дозы АСК с точки зрения профилактики сердечно-сосудистых событий. В исследование CHARISMA были включены 15603 пациента с диагностированными сосудистыми заболеваниями (поражения коронарных, церебральных или периферических артерий), а также с множественными факторами риска атеротромбоза (сахарный диабет, бессимптомный атеросклероз сонных артерий и артерий нижних конечностей и др.). У 33,4% отмечалось ожирение, 42% страдали сахарным диабетом, многие получали лечение ингибиторами АПФ и статинами [121]. Средний срок наблюдения составил 28 месяцев. Частота возникновения первичной конечной точки (ИМ + инсульт + смерть от сердечно-сосудистого заболевания) за время наблюдения в группах клопидогрела и плацебо составила соответственно 6,8 и 7,3% (относительный риск 0,93; 95% ДИ 0,83–1,05; $p=0,22$). Частота госпитализаций в связи с ишемическими сосудистыми событиями составила соответственно 16,7 и 17,9% (относительный риск 0,92; 95% ДИ 0,86–0,995; $p=0,04$); частота тяжелых кровотечений в группах клопидогрела и плацебо статистически достоверно не различалась (1,7 против 1,3%, относительный риск 1,25; 95% ДИ 0,97–1,61; $p=0,09$). Таким образом, в целом для изученной популяции пациентов со стабильным атеросклерозом различной локализации комбинированная терапия клопидогрелом и АСК оказалась не более эффективной, чем монотерапия АСК [122] (несмотря на то, что по данным краткосрочных клинико-лабораторных исследований клопидогрел существенно улучшал реологические свойства крови у пациентов с субклиническим сосудистым атеросклерозом [123]). Анализ подгрупп исследования CHARISMA показал, что у бессимптомных пациентов, ранее перенесших ИМ, ишемический инсульт или страдавших облитерирующим атеросклерозом артерий ног, комбинированная антитромботическая терапия (по сравнению с монотерапией АСК) приводит

к достоверному снижению риска смертности (7,3 против 8,8%; ОР 0,83, 95% ДИ 0,72–0,96, $p=0,01$) при сравнимом риске больших кровотечений (соответственно 1,7 и 1,5%; ОР 1,12, 95% ДИ 0,81–1,53, $p=0,50$) и достоверно большей частоте возникновения малых кровотечений (2,0 против 1,3% (ОР 1,60, 95% ДИ 1,16–2,20, $p=0,004$) [124]. Вместе с тем у пациентов с сосудистым атеросклерозом, но без каких-либо сосудистых событий в анамнезе ($n=2289$), применение двойной антитромботической терапии приводило к существенному (близкому к уровню статистической достоверности) повышению риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ОР 1,72; 95% ДИ 0,99–2,97 $p=0,054$) [125]. Адекватная интерпретация этих результатов пока отсутствует (в частности, неизвестны причины смерти участников исследования). Таким образом, если эффективность клопидогрела с точки зрения вторичной профилактики сердечно-сосудистых событий не вызывает сомнения, то его использование в качестве меры первичной профилактики представляется неоправданным.

ТРУДНОСТИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КЛОПИДОГРЕЛА В ПРАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Проблема резистентности к антитромботической терапии

Известно, что у части пациентов повышенная активность тромбоцитов сохраняется, несмотря на прием клопидогрела как в виде монотерапии, так и в сочетании с АСК⁵. Как показывают обсервационные исследования, неоптимальное антиагрегантное действие монотерапии клопидогрелом при ИБС отмечается в 15–30% случаев (в среднем у 21% пациентов) [20, 131], а при атеросклерозе церебральных артерий может наблюдаться более чем у 50% пациентов [132]. Резистентность к двойной антиагрегантной терапии (клопидогрел + АСК) встречается реже (примерно в 6% случаев [133]).

Особую остроту проблема резистентности к лечению приобретает у пациентов, перенесших ангиопластику и стентирование коронарных артерий. Показано, что низкая реакция на клопидогрел ассоциируется с повышенным риском острого и подострого тромбоза стента в ранние (первые 30

⁵ Для оценки эффективности антитромботической терапии используются различные лабораторные методики. Традиционным и наиболее часто используемым показателем является агрегация тромбоцитов, индуцированная АДФ, арахидоновой кислотой или коллагеном, регистрируемая при помощи оптической или электродной агрегометрии [126], причем наиболее высокая чувствительность исследования достигается при использовании одновременно двух или трех методов стимуляции тромбоцитов [127]. Существуют и другие способы оценки реакции тромбоцитов на терапию клопидогрелом, в частности, исследование вазодилатор-стимулированного фосфопротеина [128]. Кроме того, в настоящее время ведется активная разработка простых в применении портативных устройств, позволяющих мониторировать антиагрегантное действие препаратов непосредственно у постели больного [129,130].



суток) сроки после вмешательства, а также с увеличением сердечно-сосудистой смертности [134].

Наиболее часто неадекватная реакция на клопидогрел отмечается при сахарном диабете 2 типа⁶ [138]. Кроме того, в качестве возможных причин резистентности к клопидогрелу указываются применение недостаточных доз препарата, лекарственные взаимодействия [139], а также генетически детерминированные различия активности циклооксигеназы, рецепторного аппарата тромбоцитов и печеночных ферментов микросомального окисления, ответственных за элиминацию препарата из организма [140, 141].

Обоснованные (т.е. базирующиеся на результатах хорошо спланированных контролируемых исследований) рекомендации по преодолению резистентности к антиромботической терапии до настоящего времени отсутствуют. В качестве профилактической меры чаще всего предлагается использование повышенной нагрузочной дозы клопидогрела перед инвазивным вмешательством [131, 142]. Показано, что после приема 600 мг клопидогрела по сравнению со стандартной нагрузочной дозой (300 мг) быстрее наступает максимальное угнетение агрегационной способности тромбоцитов (соответственно через 2, 6 и более часов) [143, 144] и уменьшается частота тромбозов стентов.

В некоторых исследованиях применялись сверхвысокие (1800–2400 мг) нагрузочные дозы клопидогрела перед плановой ЧТКА под контролем агрегационной способности тромбоцитов. Несмотря на то, что доля лиц, не отвечающих на лечение, оставалась высокой (8%), частота тромбозов стента и неблагоприятных сосудистых событий у лиц, получивших индивидуально подобранные высокие дозы клопидогрела, в течение первого месяца после процедуры была достоверно ниже, чем у пациентов, получивших стандартную нагрузочную дозу [145]. Однако, по данным других авторов, увеличение дозы клопидогрела свыше 600 мг неэффективно из-за ограниченной абсорбции препарата в кишечнике [146].

Другие исследователи для преодоления резистентности рекомендуют повысить поддерживающую дозу клопидогрела с 75 до 150 мг в сут. [147]. По данным краткосрочных исследований, такая дозировка усиливает снижение агрегации тромбоцитов в ранние сроки после ЧТКА [148]. Установлено также, что у больных сахарным диабетом прием клопидогрела 150 мг/сут. более эффективно снижает агрегацию тромбоцитов по сравнению с 75 мг (хотя на фоне приема 150 мг препарата субоптимальный ответ по данным лабораторных

тестов отмечался почти у 60 % пациентов) [149]. Однако долгосрочное влияние повышенной поддерживающей дозы клопидогрела на частоту возникновения коронарных событий у разных категорий больных остается неясной.

Наконец, для преодоления резистентности рассматривается возможность назначения дополнительных антиромботических средств (в частности, блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa-рецепторов). Установлено, что у пациентов с доказанной резистентностью к АСК и клопидогрелу и низким риском внутреннего кровотечения, использование тирофибана позволяет снизить риск ИМ во время плановой ангиопластики [150]. Однако безопасность длительного применения такой комбинированной терапии нуждается в тщательном изучении.

Изменения антиромботической терапии перед плановыми и экстренными оперативными вмешательствами

Общепринятые рекомендации по данному вопросу до настоящего времени отсутствуют. Считается, что плановые амбулаторные хирургические вмешательства, не сопровождающиеся большой кровопотерей (например, экстракция зуба), как правило, могут проводиться без отмены клопидогрела [151, 152].

Большинство авторов сходятся во мнении, что перед большими хирургическими операциями (в т.ч. перед АКШ) у пациентов с низким риском целесообразна отмена клопидогрела не менее чем за 5–7 дней до вмешательства [153–155], хотя, по данным отдельных публикаций, более поздняя (за двое суток до АКШ) отмена клопидогрела не сопровождалась увеличением кровопотери во время хирургического вмешательства [156, 157]. Исключение составляют пациенты с недавно имплантированными стентами с лекарственным покрытием; в этом случае тактика определяется индивидуально [153]. Существует мнение, что большие хирургические операции у пациентов с высоким риском коронарных осложнений во многих случаях можно проводить без отмены антиромботической терапии [158], однако данные об эффективности и безопасности оперативных вмешательств, проводимых на фоне терапии клопидогрелом, достаточно противоречивы [159–162].

Учитывая высокую эффективность клопидогрела в плане поддержания проходимости шунтов и профилактики тромбозомботических осложнений в послеоперационном периоде⁷ [164], показано раннее возобновление приема пре-

⁶ Исходно у пациентов с этим заболеванием отмечается повышенная активность тромбоцитов [135]. Несмотря на то, что терапия клопидогрелом в дозе 75 мг/сут. и АСК в большей степени снижали агрегацию тромбоцитов по сравнению с приемом одного АСК [136, 137], последняя все равно оставалась существенно повышенной [135].

⁷ Следует отметить, что некоторыми авторами ставится под сомнение целесообразность применения клопидогрела для поддержания проходимости шунтов после АКШ, выполненного без применения аппаратов искусственного кровообращения (off-pump) [163]. Данный вопрос также нуждается в дополнительном изучении.

парата после АКШ, однако оптимальное (с точки зрения безопасности) время начала приема препарата не определено (по данным некоторых авторов, применение клопидогрела уже через 4–6 часов после АКШ является безопасным [165, 166]).

Заключение. Представленный обзор литературы позволяет сделать следующие выводы: Клопидогрел продемонстрировал свою эффективность при ишемической болезни сердца. Среди различных клинических вариантов ИБС наибольший эффект клопидогрела наблюдается при острых коронарных синдромах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gent M., Blakely J.A., Easton J.D. et al. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet*. 1989 Jun 3; 1 (8649): 1215–20.
2. Bellavance A. Efficacy of ticlopidine and aspirin for prevention of reversible cerebrovascular ischemic events. The Ticlopidine Aspirin Stroke Study. *Stroke*. 1993 Oct; 24 (10): 1452–7.
3. Bergqvist D., Almgren B., Dickinson J.P. Reduction of requirement for leg vascular surgery during long-term treatment of claudicant patients with ticlopidine: results from the Swedish Ticlopidine Multicentre Study (STIMS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995 Jul; 10 (1): 69–76.
4. Juergens C.P., Wong A.M., Leung D.Y. et al. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after coronary stent implantation. *Am Heart J*. 2004 Apr; 147 (4): E15.
5. De Luca G., Suryapranata H., van't Hof A.W. et al. Comparison between ticlopidine and clopidogrel in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with coronary stenting. *Thromb Haemost*. 2004 Jun; 91 (6): 1084–9.
6. Casella G., Ottani F., Pavesi P.C. et al. Safety and efficacy evaluation of clopidogrel compared to ticlopidine after stent implantation: an updated meta-analysis. *Ital Heart J*. 2003 Oct; 4 (10): 677–84.
7. Bertrand M.E., Rupprecht H.J., Urban P., Gershlick A.H.; CLASSICS Investigators. Double-blind study of the safety of clopidogrel with and without a loading dose in combination with aspirin compared with ticlopidine in combination with aspirin after coronary stenting: the clopidogrel aspirin stent international cooperative study (CLASSICS). *Circulation*. 2000 Aug 8; 102 (6): 624–9.
8. Montalescot G., Wiviott S.D., Braunwald E. et al.; TRITON-TIMI 38 investigators. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Feb 28; 373 (9665): 723–31.
9. Serebruany V., Shalito I., Kopyleva O. Prasugrel development – claims and achievements. *Thromb Haemost*. 2009 Jan; 101 (1): 14–22.
10. Weber A.A., Braun M., Hohlfeld T. et al. Recovery of platelet function after discontinuation of clopidogrel treatment in healthy volunteers. *Br J. Clin Pharmacol*. 2001 Sep; 52 (3): 333–6.
11. Caplain H., Donat F., Gaud C., Necciari J. Pharmacokinetics of clopidogrel. *Semin Thromb Hemost*. 1999; 25 Suppl 2: 25–8.
12. Coukell A.J., Markham A. Clopidogrel. *Drugs*. 1997 Nov; 54 (5): 745–50.
13. Savi P., Combalbert J., Gaich C. et al. The antiaggregating activity of clopidogrel is due to a metabolic activation by the hepatic cytochrome P450–1A. *Thromb Haemost*. 1994 Aug; 72 (2): 313–7.
14. Lins R., Broekhuysen J., Necciari J., Deroubaix X. Pharmacokinetic profile of ¹⁴C-labeled clopidogrel. *Semin Thromb Hemost*. 1999; 25 Suppl 2: 29–33.
15. Nirogi R.V., Kandikere V.N., Mudigonda K. Effect of food on bioavailability of a single oral dose of clopidogrel in healthy male subjects. *Arzneimittelforschung*. 2006; 56 (11): 735–9.
16. Yousef A.M., Arafat T., Bulatova N.R., Al-Zumyly R. Smoking behaviour modulates pharmacokinetics of orally administered clopidogrel. *J. Clin Pharm Ther*. 2008 Aug; 33 (4): 439–49.
17. Deray G., Bagnis C., Brouard R. et al. Clopidogrel activities in patients with renal function impairment. *Clin Drug Investig*. 1998; 16 (4): 319–28.
18. Pierce C.H., Houle J.M., Dickinson J.P. et al. Clopidogrel and drug metabolism: absence of effect on hepatic enzymes in healthy volunteers. *Semin Thromb Hemost*. 1999; 25 Suppl 2: 35–9.
19. Slugg P.H., Much D.R., Smith W.B. et al. Cirrhosis does not affect the pharmacokinetics and pharmacodynamics of clopidogrel. *J. Clin Pharmacol*. 2000 Apr; 40 (4): 396–401.
20. Saw J., Madsen E.H., Chan S., Maurer-Spurej E. The ELAPSE (Evaluation of Long-Term Clopidogrel Antiplatelet and Systemic Anti-Inflammatory Effects) study. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Dec 2; 52 (23): 1826–33.
21. Helgason C.M., Grossi E., Pandey D. et al. Platelet aggregation and recruitment with aspirin–clopidogrel therapy. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25 (5): 392–400.

22. Warnholtz A., Ostad M.A., Velich N. et al. A single loading dose of clopidogrel causes dose-dependent improvement of endothelial dysfunction in patients with stable coronary artery disease: results of a double-blind, randomized study. *Atherosclerosis*. 2008 Feb; 196 (2): 689–95.
23. Heitzer T., Rudolph V., Schwedhelm E. et al. Clopidogrel improves systemic endothelial nitric oxide bioavailability in patients with coronary artery disease: evidence for antioxidant and antiinflammatory effects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006 Jul; 26 (7): 1648–52.
24. Farid N.A., Payne C.D., Small D.S. et al. Cytochrome P450 3A inhibition by ketoconazole affects prasugrel and clopidogrel pharmacokinetics and pharmacodynamics differently. *Clin Pharmacol Ther*. 2007 May; 81 (5): 735–41.
25. Lau W.C., Gurbel P.A., Watkins P.B. et al. Contribution of hepatic cytochrome P450 3A4 metabolic activity to the phenomenon of clopidogrel resistance. *Circulation*. 2004 Jan 20; 109 (2): 166–71.
26. Lidell C., Svedberg L.E., Lindell P. et al. Clopidogrel and warfarin: absence of interaction in patients receiving long-term anticoagulant therapy for non-valvular atrial fibrillation. *Thromb Haemost*. 2003 May; 89 (5): 842–6.
27. Farid N.A., Small D.S., Payne C.D. et al. Effect of atorvastatin on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of prasugrel and clopidogrel in healthy subjects. *Pharmacotherapy*. 2008 Dec; 28 (12): 1483–94.
28. Trenk D., Hochholzer W., Frundi D. et al. Impact of cytochrome P450 3A4-metabolized statins on the antiplatelet effect of a 600-mg loading dose clopidogrel and on clinical outcome in patients undergoing elective coronary stent placement. *Thromb Haemost*. 2008 Jan; 99 (1): 174–81.
29. Saw J., Brennan D.M., Steinhubl S.R. et al; CHARISMA Investigators. Lack of evidence of a clopidogrel–statin interaction in the CHARISMA trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Jul 24; 50 (4): 291–5.
30. Ayalasomayajula S.P., Vaidyanathan S., Kemp C., et al. Effect of clopidogrel on the steady-state pharmacokinetics of fluvastatin. *J Clin Pharmacol*. 2007 May; 47 (5): 613–9.
31. Small D.S., Farid N.A., Li Y.G. et al. Effect of ranitidine on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of prasugrel and clopidogrel. *Curr Med Res Opin*. 2008 Aug; 24 (8): 2251–7.
32. Small D.S., Farid N.A., Payne C.D. et al. Effects of the proton pump inhibitor lansoprazole on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of prasugrel and clopidogrel. *J Clin Pharmacol*. 2008 Apr; 48 (4): 475–84.
33. Tang Y.D., Rinder H.M., Katz S.D. Effects of recombinant human erythropoietin on antiplatelet action of aspirin and clopidogrel in healthy subjects: results of a double-blind, placebo-controlled randomized trial. *Am Heart J*. 2007 Sep; 154 (3): 494.e1–7.
34. Aruna D., Naidu M.U. Pharmacodynamic interaction studies of Ginkgo biloba with cilostazol and clopidogrel in healthy human subjects. *Br J Clin Pharmacol*. 2007 Mar; 63 (3): 333–8.
35. Caplain H., Thebault J.J., Necciari J. Clopidogrel does not affect the pharmacokinetics of theophylline. *Semin Thromb Hemost*. 1999; 25 Suppl 2: 65–8.
36. Forbes C.D., Lowe G.D., MacLaren M. et al. Clopidogrel compatibility with concomitant cardiac co-medications: a study of its interactions with a beta-blocker and a calcium uptake antagonist. *Semin Thromb Hemost*. 1999; 25 Suppl 2: 55–60.
37. Peeters P.A., Crijns H.J., Tamminga W.J. et al. Clopidogrel, a novel antiplatelet agent, and digoxin: absence of pharmacodynamic and pharmacokinetic interaction. *Semin Thromb Hemost*. 1999; 25 Suppl 2: 51–4.
38. McEwen J., Strauch G., Perles P. et al. Clopidogrel bioavailability: absence of influence of food or antacids. *Semin Thromb Hemost*. 1999; 25 Suppl 2: 47–50.
39. Fork F.T., Lafolie P., Toth E., Lindgarde F. Gastrointestinal tolerance of 75 mg clopidogrel versus 325 mg aspirin in healthy volunteers. A gastroscopic study. *Scand J Gastroenterol*. 2000 May; 35 (5): 464–9.
40. ACCF/ACG/AHA 2008 Expert Consensus Document on Reducing the Gastrointestinal Risks of Antiplatelet Therapy and NSAID Use. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *Circulation* 2008; 118: 1894–1909.
41. Lai K.C., Chu K.M., Hui W.M. et al. Esomeprazole with aspirin versus clopidogrel for prevention of recurrent gastrointestinal ulcer complications. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006 Jul; 4 (7): 860–5.
42. Bhatt D.L., Hirsch A.T., Ringleb P.A. et al. Reduction in the need for hospitalization for recurrent ischemic events and bleeding with clopidogrel instead of aspirin. CAPRIE investigators. *Am Heart J*. 2000; 140: 67–73.
43. Helton T.J., Bavry A.A., Kumbhani D.J. et al. Incremental effect of clopidogrel on important outcomes in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2007; 7 (4): 289–97.
44. Eikelboom J.W., Hirsh J. Combined antiplatelet and anticoagulant therapy: clinical benefits and risks. *J. Thromb Haemost*. 2007; 5 (suppl 1): 255–63.
45. Hermosillo A.J., Spinler S.A. Aspirin, clopidogrel, and warfarin: is the combination appropriate and effective or inappropriate and too dangerous? *Ann Pharmacother*. 2008 Jun; 42 (6): 790–805.



46. Lanas A., Garcia-Rodriguez L.A., Arroyo M.T. et al. Effect of antisecretory drugs and nitrates on the risk of ulcer bleeding associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, and anticoagulants. *Am J Gastroenterol.* 2007 Mar; 102 (3): 507–15.
47. Balamuthusamy S., Arora R. Hematologic adverse effects of clopidogrel. : *Am J Ther.* 2007 Jan–Feb; 14 (1): 106–12.
48. Hocht T., Pachinger L., Unger G. et al. Antiplatelet drug induced isolated profound thrombocytopenia in interventional cardiology: a review based on individual case reports. : *J Thromb Thrombolysis.* 2007 Aug; 24 (1): 59–64.
49. Zakarija A., Kwaan H.C., Moake J.L. et al. Ticlopidine – and clopidogrel–associated thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP): review of clinical, laboratory, epidemiological, and pharmacovigilance findings (1989–2008). *Kidney Int Suppl.* 2009 Feb; (112): S20–4.
50. Mehta S.R., Yusuf S., Peters R.J. et al.; Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events trial (CURE) Investigators. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI–CURE study. *Lancet.* 2001 Aug 18; 358 (9281): 527–33.
51. Vlaar P.J., Svilaas T., Damman K. et al. Impact of pretreatment with clopidogrel on initial patency and outcome in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review. *Circulation.* 2008 Oct 28; 118 (18): 1828–36.
52. Sabatine M.S., Cannon C.P., Gibson C.M. et al.; Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy (CLARITY)–Thrombolysis in Myocardial Infarction 28 Investigators. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics: the PCI–CLARITY study. *JAMA.* 2005 Sep 14; 294 (10): 1224–32.
53. Bowry A.D., Brookhart M.A., Choudhry N.K. Meta-analysis of the efficacy and safety of clopidogrel plus aspirin as compared to antiplatelet monotherapy for the prevention of vascular events. *Am J Cardiol.* 2008 Apr 1; 101 (7): 960–6.
54. Van der Heijden D.J., Westendorp I.C., Riezebos R.K. et al. Lack of efficacy of clopidogrel pre-treatment in the prevention of myocardial damage after elective stent implantation. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Jul 7; 44 (1): 20–4.
55. Wolfram R.M., Torguson R.L., Hassani S.E. et al. Clopidogrel loading dose (300 versus 600 mg) strategies for patients with stable angina pectoris subjected to percutaneous coronary intervention. *Am J. Cardiol.* 2006 Apr 1; 97 (7): 984–9.
56. Weltermann A., Fritsch P., Kyrle P.A. et al. Effects of pretreatment with clopidogrel on platelet and coagulation activation in patients undergoing elective coronary stenting. *Thromb Res.* 2003; 112 (1–2): 19–24.
57. Mann T., Cubeddu R.J., Raynor L. et al. Coronary stenting in stable patients: identification of a low-risk subgroup that may not require adjunctive antiplatelet therapy. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003 Apr; 58 (4): 459–66.
58. Steinhubl S.R., Berger P.B., Mann J.T. 3rd, et al.; CREDO Investigators. Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002 Nov 20; 288 (19): 2411–20.
59. Brener S.J., Steinhubl S.R., Berger P.B. et al; for the CREDO Investigators. Prolonged dual antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention reduces ischemic events without affecting the need for repeat revascularization: insights from the CREDO trial. *J Invasive Cardiol.* 2007 Jul; 19 (7): 287–90.
60. Beinart S.C., Kolm P., Veledar E. et al. Long-term cost effectiveness of early and sustained dual oral antiplatelet therapy with clopidogrel given for up to one year after percutaneous coronary intervention results: from the Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation (CREDO) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Sep 6; 46 (5): 761–9.
61. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). Smith S.C. Jr, Feldman T.E., Hirshfeld JW Jr, et al.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation.* 2006 Feb 21; 113 (7): e166–286.
62. 2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. King SB 3rd, Smith SC Jr, Hirshfeld JW Jr, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Jan 15; 51 (2): 172–209.
63. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The task force for percutaneous coronary interventions of the European Society of Cardiology. *EHJ* 2005; 26: 804–847.
64. Szuk T., Gyongyosi M., Homorodi N. et al. Effect of timing of clopidogrel administration on 30-day clinical outcomes: 300-mg loading dose immediately after coronary stenting versus

- pretreatment 6 to 24 hours before stenting in a large unselected patient cohort. *Am Heart J.* 2007 Feb; 153 (2): 289–95.
65. Steinhubl S.R., Berger P.B., Brennan D.M., Topol E.J.; CREDO Investigators. Optimal timing for the initiation of pre-treatment with 300 mg clopidogrel before percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Mar 7; 47 (5): 939–43.
 66. Gurbel P.A., Bliden K.P., Hiatt B.L., O'Connor CM. Clopidogrel for coronary stenting: response variability, drug resistance, and the effect of pretreatment platelet reactivity. *Circulation.* 2003 Jun 17; 107 (23): 2908–13.
 67. Gurbel P.A., Samara W.M., Bliden K.P. Failure of clopidogrel to reduce platelet reactivity and activation following standard dosing in elective stenting: implications for thrombotic events and restenosis. *Platelets.* 2004 Mar; 15 (2): 95–9.
 68. L'Allier P.L., Ducrocq G., Pranno N. et al; PREPAIR Study Investigators. Clopidogrel 600-mg double loading dose achieves stronger platelet inhibition than conventional regimens: results from the PREPAIR randomized study. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Mar 18; 51 (11): 1066–72.
 69. Collet J.P., Silvain J., Landivier A. et al. Dose effect of clopidogrel reloading in patients already on 75-mg maintenance dose: the Reload with Clopidogrel Before Coronary Angioplasty in Subjects Treated Long Term with Dual Antiplatelet Therapy (RELOAD) study. *Circulation.* 2008 Sep 16; 118 (12): 1225–33.
 70. Widimsky P., Motovska Z., Simek S. et al.; PRAGUE–8 Trial Investigators. Clopidogrel pre-treatment in stable angina: for all patients > 6 h before elective coronary angiography or only for angiographically selected patients a few minutes before PCI? A randomized multicentre trial PRAGUE–8. *Eur Heart J.* 2008 Jun; 29 (12): 1495–503.
 71. Yong G., Rankin J., Ferguson L. et al. Randomized trial comparing 600- with 300-mg loading dose of clopidogrel in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: results of the Platelet Responsiveness to Aspirin and Clopidogrel and Troponin Increment after Coronary intervention in Acute coronary Lesions (PRACTICAL) Trial. *Am Heart J.* 2009 Jan; 157 (1): 60.e1–9.
 72. Abuzahra M., Pillai M., Caldera A. et al. Comparison of higher clopidogrel loading and maintenance dose to standard dose on platelet function and outcomes after percutaneous coronary intervention using drug-eluting stents. *Am J Cardiol.* 2008 Aug 15; 102 (4): 401–3.
 73. Cuisset T., Frere C., Quilici J. et al. Benefit of a 600-mg loading dose of clopidogrel on platelet reactivity and clinical outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome undergoing coronary stenting. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Oct 3; 48 (7): 1339–45.
 74. Patti G., Colonna G., Pasceri V. et al. Randomized trial of high loading dose of clopidogrel for reduction of periprocedural myocardial infarction in patients undergoing coronary intervention: results from the ARMYDA–2 (Antiplatelet therapy for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty) study. *Circulation.* 2005 Apr 26; 111 (16): 2099–106.
 75. Lotrionte M., Biondi-Zoccai GG, Agostoni P. et al. Meta-analysis appraising high clopidogrel loading in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2007 Oct 15; 100 (8): 1199–206.
 76. Mehta S.R., Bassand J.P., Chrolavicius S. et al. Design and rationale of CURRENT–OASIS 7: a randomized, 2×2 factorial trial evaluating optimal dosing strategies for clopidogrel and aspirin in patients with ST and non-ST-elevation acute coronary syndromes managed with an early invasive strategy. *Am Heart J.* 2008 Dec; 156 (6): 1080–1088.e1.
 77. Zeymer U., Arntz H.R., Darius H., Huber K., Senges J. Efficacy and safety of clopidogrel 600 mg administered pre-hospitally to improve primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction (CIPAMI): study rationale and design. *Cardiology.* 2007; 108 (4): 265–72.
 78. Von Beckerath N., Kastrati A., Wiecezorek A. et al. A double-blind, randomized study on platelet aggregation in patients treated with a daily dose of 150 or 75 mg of clopidogrel for 30 days. *Eur Heart J.* 2007 Aug; 28 (15): 1814–9.
 79. Bernardi V., Szarfer J., Summay G. et al. Long-term versus short-term clopidogrel therapy in patients undergoing coronary stenting (from the Randomized Argentine Clopidogrel Stent [RACS] trial). *Am J Cardiol.* 2007 Feb 1; 99 (3): 349–52.
 80. Ho P.M., Fihn S.D., Wang L. et al. Clopidogrel and long-term outcomes after stent implantation for acute coronary syndrome. *Am Heart J.* 2007 Nov; 154 (5): 846–51.
 81. Banerjee S., Varghese C., Samuel J. et al. Comparison of the impact of short (<1 year) and long-term (> or =1 year) clopidogrel use following percutaneous coronary intervention on mortality. *Am J Cardiol.* 2008 Nov 1; 102 (9): 1159–62.
 82. Rubboli A., Halperin J.L., Airaksinen K.E. et al. Antithrombotic therapy in patients treated with oral anticoagulation undergoing coronary artery stenting. An expert consensus document with focus on atrial fibrillation. *Ann Med.* 2008; 40 (6): 428–36.
 83. Nguyen M.C., Lim Y.L., Walton A. et al.; GRACE Investigators. Combining warfarin and antiplatelet therapy after coronary stenting in the Global

- Registry of Acute Coronary Events: is it safe and effective to use just one antiplatelet agent? *Eur Heart J.* 2007 Jul; 28 (14): 1717–22.
84. Sarafoff N., Ndrepepa G., Mehilli J. et al. Aspirin and clopidogrel with or without phenprocoumon after drug eluting coronary stent placement in patients on chronic oral anticoagulation. *J Intern Med.* 2008 Nov; 264 (5): 472–80.
 85. Helft G., Gilard M., Le Feuvre C., Zaman A.G. Drug insight: antithrombotic therapy after percutaneous coronary intervention in patients with an indication for anticoagulation. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2006 Dec; 3 (12): 673–80.
 86. Silber S., Hoffmeister H.M., Bode C. [Optimal platelet inhibition after coronary stent implantation. Current status] *Herz.* 2008 Jun; 33 (4): 244–53.
 87. Dogan A., Ozgul M., Ozaydin M. et al. Effect of clopidogrel plus aspirin on tissue perfusion and coronary flow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a new reperfusion strategy. *Am Heart J.* 2005 Jun; 149 (6): 1037–42.
 88. Сулимов В.А., Малова Е.В., Сыркин А.Л., Гилларов М.Ю., Новикова Е.А. Эффективность и безопасность клопидогрела бисульфата в комплексной терапии пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. *Кардиология.* 2006; 46 (7): 26–32.
 89. Alexander D, Ou FS, Roe MT, et al. Use of and in-hospital outcomes after early clopidogrel therapy in patients not undergoing an early invasive strategy for treatment of non-ST-segment elevation myocardial infarction: results from Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association guidelines (CRUSADE). *Am Heart J.* 2008 Sep; 156 (3): 606–12.
 90. Zeymer U., Gitt A.K., Junger C. et al.; Acute COronary Syndromes (ACOS) registry investigators. Effect of clopidogrel on 1-year mortality in hospital survivors of acute ST-segment elevation myocardial infarction in clinical practice. *Eur Heart J.* 2006 Nov; 27 (22): 2661–6.
 91. Mehta S.R., Yusuf S.; Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) Study Investigators. The Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) trial programme; rationale, design and baseline characteristics including a meta-analysis of the effects of thienopyridines in vascular disease. *Eur Heart J.* 2000 Dec; 21 (24): 2033–41.
 92. Budaj A., Yusuf S., Mehta S.R. et al; Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) Trial Investigators. Benefit of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation in various risk groups. *Circulation.* 2002 Sep 24; 106 (13): 1622–6.
 93. Chen Z.M., Jiang L.X., Chen Y.P. et al. COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45, 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebocontrolled trial. *Lancet.* 2005; 366: 1607–1621.
 94. Sabatine M.S., Cannon C.P., Gibson C.M. et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2005; 352: 1179–1189.
 95. Saha S., Berglund M., Sylven C. et al. Clopidogrel inhibits platelet aggregation in patients on aspirin with stable chronic angina pectoris. *Int J Cardiol.* 2008 Jan 11; 123 (2): 195–6.
 96. McLean D.S., Sabatine M.S., Guo W. et al. Benefits and risks of clopidogrel pretreatment before coronary artery bypass grafting in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics in CLARITY-TIMI 28. *Thromb Thrombolysis.* 2007 Oct; 24 (2): 85–91.
 97. Fox K.A., Mehta S.R., Peters R. et al; Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events Trial. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation.* 2004 Sep 7; 110 (10): 1202–8.
 98. Bhatt D.L., Chew D.P., Hirsch A.T. et al. Superiority of clopidogrel versus aspirin in patients with prior cardiac surgery. *Circulation.* 2001 Jan 23; 103 (3): 363–8.
 99. Serebruany V.L., Malinin A.I., Ziai W. et al. Effects of clopidogrel and aspirin in combination versus aspirin alone on platelet activation and major receptor expression in patients after recent ischemic stroke: for the Plavix Use for Treatment of Stroke (PLUTO–Stroke) trial. *Stroke.* 2005 Oct; 36 (10): 2289–92.
 100. Meyer D.M., Albright K.C., Allison T.A., Grotta J.C. LOAD: a pilot study of the safety of loading of aspirin and clopidogrel in acute ischemic stroke and transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2008 Jan–Feb; 17 (1): 26–9.
 101. Suri M.F., Hussein H.M., Abdelmoula M.M., et al. Safety and tolerability of 600 mg clopidogrel bolus in patients with acute ischemic stroke: preliminary experience. *Med Sci Monit.* 2008 Oct; 14 (10): PI39–44.
 102. Kennedy J., Hill M.D., Ryckborst K.J. et al.; FASTER Investigators. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol.* 2007 Nov; 6 (11): 961–9.
 103. Diener H.C., Bogousslavsky J., Brass L.M. et al.; MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in

- high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004 Jul 24–30; 364 (9431): 331–7.
104. Hankey G.J. Antiplatelet therapy for the prevention of recurrent stroke and other serious vascular events: a review of the clinical trial data and guidelines. *Curr Med Res Opin*. 2007 Jun; 23 (6): 1453–62.
 105. Diener H.C., Sacco R.L., Yusuf S. et al.; Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PROFESS) study group. Effects of aspirin plus extended-release dipyridamole versus clopidogrel and telmisartan on disability and cognitive function after recurrent stroke in patients with ischaemic stroke in the Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PROFESS) trial: a double-blind, active and placebo-controlled study. *Lancet Neurol*. 2008 Oct; 7 (10): 875–84.
 106. Markus H.S., Droste D.W., Kaps M. et al. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated using doppler embolic signal detection: the Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) trial. *Circulation*. 2005 May 3; 111 (17): 2233–40.
 107. McKevitt F.M., Randall M.S., Cleveland T.J., Gaines PA, Tan KT, Venables GS. The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005 May; 29 (5): 522–7.
 108. Payne D.A., Jones CI., Hayes P.D. et al. Therapeutic benefit of low-dose clopidogrel in patients undergoing carotid surgery is linked to variability in the platelet adenosine diphosphate response and patients' weight. *Stroke*. 2007 Sep; 38 (9): 2464–9.
 109. De Borst G.J., Hilgevoord A.A., de Vries J.P. et al. Influence of antiplatelet therapy on cerebral micro-emboli after carotid endarterectomy using postoperative transcranial Doppler monitoring. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007 Aug; 34 (2): 135–42.
 110. Jagroop I.A., Matsagas M.I., Geroulakos G., Mikhailidis DP. The effect of clopidogrel, aspirin and both antiplatelet drugs on platelet function in patients with peripheral arterial disease. *Platelets*. 2004 Mar; 15 (2): 117–25.
 111. Cassar K., Ford I., Greaves M., Bachoo P., Brittenden J. Randomized clinical trial of the antiplatelet effects of aspirin-clopidogrel combination versus aspirin alone after lower limb angioplasty. *Br J Surg*. 2005 Feb; 92 (2): 159–65.
 112. Smout J.D., Mikhailidis D.P., Shenton B.K., Stansby G. Combination antiplatelet therapy in patients with peripheral vascular bypass grafts. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2004 Jan; 10 (1): 9–18.
 113. Matsagas M., Jagroop I.A., Geroulakos G., Mikhailidis DP. The effect of a loading dose (300 mg) of clopidogrel on platelet function in patients with peripheral arterial disease. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2003 Apr; 9 (2): 115–20.
 114. Pasqualini L., Pirro M., Lombardini R. et al. A human model of platelet-leucocyte adhesive interactions during controlled ischaemia in patients with peripheral vascular disease. *J Clin Pathol*. 2002 Dec; 55 (12): 946–50.
 115. Mannava K., Money SR. Current management of peripheral arterial occlusive disease: a review of pharmacologic agents and other interventions. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2007; 7 (1): 59–66.
 116. Girolami B., Bernardi E., Prins M.H. et al. Antithrombotic drugs in the primary medical management of intermittent claudication: a meta-analysis. *Thromb Haemost*. 1999 May; 81 (5): 715–22.
 117. Robless P., Mikhailidis D.P., Stansby G. Systematic review of antiplatelet therapy for the prevention of myocardial infarction, stroke or vascular death in patients with peripheral vascular disease. *Br J Surg*. 2001 Jun; 88 (6): 787–800.
 118. Dorffler-Melly J., Koopman M.M., Prins M.H., Buller H.R. Antiplatelet and anticoagulant drugs for prevention of restenosis/reocclusion following peripheral endovascular treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jan 25; (1).
 119. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996 Nov 16; 348 (9038): 1329–39.
 120. Harker L.A., Boissel J.P., Pilgrim A.J., Gent M. Comparative safety and tolerability of clopidogrel and aspirin: results from CAPRIE. CAPRIE Steering Committee and Investigators. Clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. *Drug Saf*. 1999 Oct; 21 (4): 325–35.
 121. Bhatt D.L., Fox K.A., Hacke W. et al.; CHARISMA Investigators. A global view of atherothrombosis: baseline characteristics in the Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance (CHARISMA) trial. *Am Heart J*. 2005 Sep; 150 (3): 401.
 122. Bhatt D.L., Fox K.A., Hacke W. et al.; CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006 Apr 20; 354 (16): 1706–17.
 123. Ciuffetti G., Lombardini R., Pirro M., Lupattelli G., Mannarino E. Clopidogrel: hemorheological effects in subjects with subclinical atherosclerosis. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2001; 25 (1): 31–9.
 124. Bhatt D.L., Flather M.D., Hacke W. et al.; CHARISMA Investigators. Patients with prior myocardial infarction, stroke, or symptomatic peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 15; 49 (19): 1982–8.

125. Wang T.H., Bhatt D.L., Fox K.A. et al.; CHARISMA Investigators. An analysis of mortality rates with dual-antiplatelet therapy in the primary prevention population of the CHARISMA trial. *Eur Heart J.* 2007 Sep; 28 (18): 2200–7.
126. Sibbing D., Braun S., Jawansky S. et al. Assessment of ADP-induced platelet aggregation with light transmission aggregometry and multiple electrode platelet aggregometry before and after clopidogrel treatment. *Thromb Haemost.* 2008 Jan; 99 (1): 121–6.
127. Gori A.M., Marcucci R., Panizza R. et al. Thrombotic events in high risk patients are predicted by evaluating different pathways of platelet function. *Thromb Haemost.* 2008 Dec; 100 (6): 1136–45.
128. Cayla G., Macia J.C., Rabesandratana H. et al. Flow cytometric assessment of vasodilator-stimulated phosphoprotein: prognostic value of recurrent cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Arch Cardiovasc Dis.* 2008 Nov–Dec; 101 (11–12): 743–51.
129. Van Werkum J.W., Harmsze A.M., Elsenberg E.H. et al. The use of the VerifyNow system to monitor antiplatelet therapy: a review of the current evidence. *Platelets.* 2008 Nov; 19 (7): 479–88.
130. Tourmousoglou C.E., Rokkas C.K. Clopidogrel and aspirin in cardiovascular medicine: responders or not-current best available evidence. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem.* 2008 Oct; 6 (4): 312–22.
131. Snoep J.D., Hovens M.M., Eikenboom J.C. et al. Clopidogrel nonresponsiveness in patients undergoing percutaneous coronary intervention with stenting: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J.* 2007 Aug; 154 (2): 221–31.
132. Prabhakaran S., Wells K.R., Lee V.H. et al. Prevalence and risk factors for aspirin and clopidogrel resistance in cerebrovascular stenting. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008 Feb; 29 (2): 281–5.
133. Gori A.M., Marcucci R., Migliorini A. et al. Incidence and clinical impact of dual nonresponsiveness to aspirin and clopidogrel in patients with drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Aug 26; 52 (9): 734–9.
134. Sibbing D., Braun S., Morath T. et al. Platelet reactivity after clopidogrel treatment assessed with point-of-care analysis and early drug-eluting stent thrombosis. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Mar 10; 53 (10): 849–56; Gori AM, Marcucci R, Migliorini A, et al. Incidence and clinical impact of dual nonresponsiveness to aspirin and clopidogrel in patients with drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Aug 26; 52 (9): 734–9.
135. Serebruany V., Pokov I., Kuliczowski W., Chesebro J., Badimon J. Baseline platelet activity and response after clopidogrel in 257 diabetics among 822 patients with coronary artery disease. *Thromb Haemost.* 2008 Jul; 100 (1): 76–82.
136. Duzenli M.A., Ozdemir K., Aygul N., Soylu A., Tokac M. Comparison of increased aspirin dose versus combined aspirin plus clopidogrel therapy in patients with diabetes mellitus and coronary heart disease and impaired antiplatelet response to low-dose aspirin. *Am J Cardiol.* 2008 Aug 15; 102 (4): 396–400.
137. Serebruany V.L., Malinin A.I., Pokov A. et al. Effects of clopidogrel and aspirin in combination versus aspirin alone on platelet activation and major receptor expression in diabetic patients: the PLavix Use for Treatment Of Diabetes (PLUTO–Diabetes) trial. *Am Heart J.* 2008 Jan; 155 (1): 93.e1–7.
138. Ferguson A.D., Dokainish H., Lakkis N. Aspirin and clopidogrel response variability: review of the published literature. *Tex Heart Inst J.* 2008; 35 (3): 313–20.
139. Nguyen T.A., Diodati J.G., Pharand C. Resistance to clopidogrel: a review of the evidence. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Apr 19; 45 (8): 1157–64.
140. Feher G., Feher A., Pusch G. et al. The genetics of antiplatelet drug resistance. *Clin Genet.* 2009 Jan; 75 (1): 1–18.
141. Geisler T., Schaeffeler E., Dippon J. et al. CYP2C19 and nongenetic factors predict poor responsiveness to clopidogrel loading dose after coronary stent implantation. *Pharmacogenomics.* 2008 Sep; 9 (9): 1251–9.
142. Gurbel P.A., Bliden K.P., Hayes K.M. et al. The relation of dosing to clopidogrel responsiveness and the incidence of high post-treatment platelet aggregation in patients undergoing coronary stenting. *J Am Coll Cardiol.* 2005 May 3; 45 (9): 1392–6.
143. Longstreth K.L., Wertz J.R. High-dose clopidogrel loading in percutaneous coronary intervention. *Ann Pharmacother.* 2005 May; 39 (5): 918–22.
144. Hochholzer W., Trenk D., Frundi D. et al. Time dependence of platelet inhibition after a 600-mg loading dose of clopidogrel in a large, unselected cohort of candidates for percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2005 May 24; 111 (20): 2560–4.
145. Bonello L., Camoin-Jau L., Armero S. et al. Tailored clopidogrel loading dose according to platelet reactivity monitoring to prevent acute and subacute stent thrombosis. *Am J Cardiol.* 2009 Jan 1; 103 (1): 5–10.
146. Von Beckerath N., Taubert D., Pogatsa-Murray G, et al. Absorption, metabolism, and antiplatelet effects of 300-, 600-, and 900-mg loading doses of clopidogrel: results of the ISAR-CHOICE (Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Choose Between 3 High Oral Doses for Immediate Clopidogrel Effect) Trial. *Circulation.* 2005 Nov 8; 112 (19): 2946–50.

147. Trenk D., Hochholzer W., Muller B. et al. Antiplatelet response to the 150-mg maintenance dose of clopidogrel in patients with insufficient platelet inhibition after clopidogrel loading for elective coronary stent placement. *EuroIntervention*. 2008 Aug; 4 (2): 214–21.
148. Angiolillo D.J., Bernardo E., Palazuelos J. et al. Functional impact of high clopidogrel maintenance dosing in patients undergoing elective percutaneous coronary interventions. Results of a randomized study. *Thromb Haemost*. 2008 Jan; 99 (1): 161–8.
149. Angiolillo D.J., Shoemaker S.B., Desai B. et al. Randomized comparison of a high clopidogrel maintenance dose in patients with diabetes mellitus and coronary artery disease: results of the Optimizing Antiplatelet Therapy in Diabetes Mellitus (OPTIMUS) study. *Circulation*. 2007 Feb 13; 115 (6): 708–16.
150. Valgimigli M., Campo G., de Cesare N. et al. Tailoring treatment with tirofiban in patients showing resistance to aspirin and/or resistance to clopidogrel (3T/2R). Rationale for the study and protocol design. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2008 Aug; 22 (4): 313–20.
151. Servin F. Low-dose aspirin and clopidogrel: how to act in patients scheduled for day surgery. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007 Dec; 20 (6): 531–4.
152. Shah P.R., Yepes J.F., Valenza J.A. Combination of aspirin and clopidogrel for the prevention of thrombosis: implications for the dental practitioner. *Gen Dent*. 2007 Nov–Dec; 55 (6): 517–22.
153. O’Riordan J.M., Margey R.J., Blake G., O’Connell P.R. Antiplatelet agents in the perioperative period. *Arch Surg*. 2009 Jan; 144 (1): 69–76.
154. Harder S., Klinkhardt U., Alvarez J.M. avoidance of bleeding during surgery in patients receiving anticoagulant and/or antiplatelet therapy: pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations. *Clin Pharmacokinet*. 2004; 43 (14): 963–81.
155. McCaslin J., Smout J., Kesteven P., Stansby G. Oral antiplatelet agents and bleeding risk in relation to major cardiovascular surgery. : *Curr Drug Saf*. 2006 Aug; 1 (3): 281–7.
156. Shim J.K., Choi Y.S., Oh Y.J. et al. Effects of preoperative aspirin and clopidogrel therapy on perioperative blood loss and blood transfusion requirements in patients undergoing off-pump coronary artery bypass graft surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007 Jul; 134 (1): 59–64.
157. Cannon C.P., Mehta S.R., Aranki S.F. Balancing the benefit and risk of oral antiplatelet agents in coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005 Aug; 80 (2): 768–79.
158. Chassot P.G., Delabays A., Spahn D.R. Perioperative antiplatelet therapy: the case for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. *Br J Anaesth*. 2007 Sep; 99 (3): 316–28.
159. Leong J.Y., Baker R.A., Shah P.J., Cherian V.K., Knight J.L. Clopidogrel and bleeding after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005 Sep; 80 (3): 928–33.
160. Karabulut H., Toraman F., Evrenkaya S. et al. Clopidogrel does not increase bleeding and allogenic blood transfusion in coronary artery surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004 Mar; 25 (3): 419–23.
161. Hongo R.H., Ley J., Dick S.E., Yee R.R. The effect of clopidogrel in combination with aspirin when given before coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jul 17; 40 (2): 231–7.
162. Berger J.S., Frye C.B., Harshaw Q. et al. Impact of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes requiring coronary artery bypass surgery: a multicenter analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Nov 18; 52 (21): 1693–701.
163. Nielsen A.B., Bochsén L., Steinbruchel D.A. Hypercoagulability and platelet inhibition after OPCAB. Randomized intervention with clopidogrel. *Scand Cardiovasc J*. 2007 Oct; 41 (5): 325–30.
164. Dunning J., Versteegh M., Fabbri A. et al.; EACTS Audit and Guidelines Committee. Guideline on antiplatelet and anticoagulation management in cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Jul; 34 (1): 73–92.
165. Halkos M.E., Cooper W.A., Petersen R. et al. Early administration of clopidogrel is safe after off-pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*. 2006 Mar; 81 (3): 815–9.
166. Stein P.D., Schunemann H.J., Dalen J.E., Gutterman D. Antithrombotic therapy in patients with saphenous vein and internal mammary artery bypass grafts: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy.: *Chest*. 2004 Sep; 126 (3 Suppl): 600S–608 S.

ЭФФЕКТИВНЫЙ КОНТРОЛЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПУТЕМ ОБУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ГУЛЯМОВА Ш.С.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Гипертоническая болезнь (ГБ)—одно из наиболее часто встречающихся заболеваний сердечно-сосудистой системы. В большинстве стран мира ее распространенность среди взрослого населения составляет 15–25% [1]. В России артериальной гипертонией (АГ) страдают около 30 млн. человек. В нашей Республике, как и во всех других странах, АГ остается одной из актуальных проблем. Это подтверждает проведенное одномоментное эпидемиологическое исследование населения в возрасте от 20-ти до 79-ти лет в одном из районов г. Ташкента. Распространенность АГ в популяции составила 35,7%, в т.ч. у мужчин 28,1% и у женщин 40,6%. Отмечалось достоверное увеличение распространенности АГ с возрастом обследованных: от 8,2% в возрасте от 20–29 лет до 71,9% в 70 и более лет. Независимо от пола, наиболее распространенной в обследуемой популяции оказалась 1-я степень АГ, выявленная у 66,2% мужчин и 60% у женщин; 2-я степень АГ—у 16,2% мужчин и у 25,2% женщин; 3-я степень—у 17,6% мужчин и 14,8% женщин [2].

В настоящее время уровень АД 140/90 мм рт.ст. и выше считается АГ [3, 4]. Связь артериального давления (АД) с риском сердечно-сосудистых заболеваний доказана многочисленными эпидемиологическими исследованиями, проведенными в различных странах мира [5, 6, 7, 8]. Результаты убедительно свидетельствуют, что снижение повышенного систолического и диастолического АД на 5–10 мм рт.ст. достоверно приводит к уменьшению частоты инсультов мозга на 34–56% и ИБС на 21–37% [9]. Поэтому весьма актуальными становятся многолетние популяционные программы борьбы с АГ.

Эффективный контроль АГ предполагает не только правильность медикаментозных врачебных назначений (подбор препарата, дозы, режима приема и пр.), но и коррекцию основных факторов риска, тесно связанных с поведенческими привычками пациента. Большинство лиц с АГ имеют неблагоприятные факторы риска, негативно влияющие на прогноз развития и течения заболевания. Только около 7–10% больных АГ находятся под наблюдением врача (на диспансерном наблюдении), однако и у этих больных часто сохраняются высокие уровни факторов риска, не достигается целевое АД, что неблагоприятно для прогноза [10, 11]. Иными словами, цели эффективного контроля АГ у большинства больных не достигаются.

Многочисленными исследованиями, изучавшими вопросы причин неадекватного контроля АГ в реальной практике, показано, что основным препятствием к повышению качества медицинской профилактической помощи является низкая приверженность пациентов с АГ к выполнению врачебных назначений [12, 13, 14, 15]. Научные исследования последних лет, направленные на изучение факторов повышения приверженности пациентов к выполнению врачебных назначений [10, 11, 12, 14, 16, 17, 18], показали, что одним из основных методов, улучшающих полноту и точность выполнения пациентами врачебных назначений, является обучение пациентов.

Обучение пациентов позволяет расширить сферу влияния врача от лечения болезни к профилактике. При таком подходе медицинский контроль над заболеванием дополняется контролем факторов нездоровья, обусловленных образом жизни пациента, его привычками, особенностями поведения, влияющими на здоровье и течение заболевания [16, 19, 20].

При формировании обучающих технологий важно понимать, зачем и чему нужно обучать пациентов, так как информированное, осознанное и активное участие пациента в лечебном и профилактическом процессе является основой успешного контроля за здоровьем и болезнями [12, 20].

Главная цель обучения в «школе гипертоников»—изменение поведения и перекладывание ответственности на самого пациента за грамотное, самостоятельное ведение своего заболевания и предупреждение сердечно-сосудистых катастроф путем формирования мотивации, новых поведенческих привычек и информирования. Вместе с тем, речь не идет о том, чтобы основную ответственность за контроль над заболеванием переложить на плечи пациента и/или его родственников. Первичная ответственность, безусловно, остается за медработниками—врачами и медицинскими сестрами [11, 12, 16].

Следует отметить, при организации «школ гипертоников» необходимо придерживаться следующей методики проведения занятий:

- Набор пациентов в группах по 10–12–14 человек.
- Место проведения—специально подготовленный тематический кабинет.
- Необходимые технические средства для проведения обучения: *баннеры, мультимедийный проектор, фантомы, весы, ростомер,*



измерительная лента, аппарат для измерения АД и др.

- Изложение материала – интерактивная беседа-лекция.
- Продолжительность занятий 90–120 минут с 15–20-минутным перерывом.

Обучающихся необходимо убедить вести дневник самоконтроля пациента с оценкой и мониторингом управляемых факторов риска, результатами показателей АД и графиком приема гипотензивных препаратов. В целях приобретения практических навыков по осуществлению самоконтроля и оказания самопомощи при остром повышении АД уделить особое внимание занятиям, где пациенты обучаются принципам и умениям немедикаментозного и медикаментозного лечения гипертонической болезни. Обучить методике самостоятельного амбулаторного дневного измерения артериального давления, подсчета пульса и другим практическим навыкам (определение индекса массы тела, укомплектование аптечки неотложной помощи и оказание самопомощи при остром повышении АД) с целью адекватного контроля показателей артериального давления. Данный метод позволяет оценить изменения показателей АД и пульса ранним утром и в течение дня несколько раз до отхода ко сну, является необременительным для больного, информативным и повышает приверженность пациентов к лечению, позволяет контролировать эффективность гипотензивной терапии.

Школа для пациентов является, по сути, технологией группового профилактического консультирования, успеху которого способствует доверительная атмосфера общения врача и пациента, взаимопонимание и чувство сопереживания, а также эффективная обратная связь (умение слушать, обсуждать, четко разъяснять цели обучения и пр.). Как правило, все превентивные меры для пациентов сопряжены с теми или иными ограничениями или усилиями (например, контролировать энергетический состав пищи или бросить курить и др.). Вместе с тем, советы воспринимаются лучше и действуют более убедительно, если они проводятся с акцентом на положительные ассоциации, не содержат трудновыполнимых, громоздких рекомендаций и не воспринимаются пациентами как что-то для них неестественное, требующее усилий, ограничений в действиях и дополнительных средств. Желательно сопровождать советы выдачей письменными рекомендациями, памятками.

Население и больные люди получают информацию о здоровье из различных источников (средства массовой информации, наглядная реклама, медицинская и популярная литература, медицинские работники, друзья, коллеги, родственники и др.). Однако наиболее авторитетным источником информации о здоровье для большинства людей являются именно медицинские работники [11, 15].

Вот почему важно, чтобы врач или медицинская сестра, дающие совет пациенту, были не только хорошо информированы сами о содержании совета, но и владели формой подачи информации, четко зная цель, которую они должны достичь в результате обучения.

Изменение информированности, умений, навыков и повышение мотивации пациентов к оздоровлению являются результативностью обучения, т. е. непосредственным результатом того, чему обучали. Вместе с тем эти параметры считаются показателями, предшествующими эффективности, так как характеризуют процесс формирования приверженности пациентов к выполнению врачебных назначений и как обязательное следствие – улучшение показателей здоровья и снижения риска сердечно-сосудистых осложнений, что и является основной целью контроля АД.

В настоящее время уже накоплен опыт оценки эффективности школ здоровья в различных контингентах пациентов с АГ и в различных организационных моделях деятельности. Так, обучение пациентов, находящихся на диспансерном наблюдении по месту жительства [10, 11] показало, что по сравнению с обычным наблюдением позволяет достичь стойкого снижения поведенческих факторов риска, в частности обусловленных привычками питания, двигательной активностью, курением. Обучение пациентов комплексу медицинского контроля АД в школах здоровья экономически целесообразно, так как позволяет получить сокращение затрат на болезнь [12, 14].

Известно, что большинство больных с АГ в популяции имеют мягкую и умеренную степень повышения АД. Течение данного заболевания при этом, как правило, малосимптомно и часто сочетается с низкой приверженностью пациентов к выполнению врачебных назначений. Именно в этой категории пациентов, как указано выше, часто отсутствует намерение (мотивация) к изменению собственных привычек питания, курения и прочих, влияющих на течение заболевания, и поэтому именно в данной категории важно оценить реалистичность применения обучения как технологии, повышающей приверженность к выполнению врачебных назначений.

Показано, что в результате обучения пациентов с мягкой АГ, активно выявленных при профилактическом обследовании, также повышается их медицинская активность, позволяющая снизить уровни основных факторов риска, связанных с повседневными привычками питания, двигательной активностью, курением и т. п. [17].

В нашем исследовании мы разработали и организовали «школы гипертоников» на базе Учебно-врачебного центра № 3 ТМА при семейной поликлинике № 32. Наряду с этим, школы были организованы в сельских врачебных пунктах (СВП) Ферганской области – СВП «Бурболик»; Наманган-

ской области – СВП «Е.Худойбердиев» и «Кайроки», при помощи врачей, прошедших 10-месячные курсы обучения в ГУВЦ № 3 при ТМА.

Как следует из табл. 1, в группе пациентов, прошедших обучение, отмечается достоверное ($p < 0,001$) улучшение знаний о факторах риска ГБ (с 45,9 до 99,1%) и информированности (с 54,0% до 99,1%) о наличии у них АГ, повышение

приверженности к лечению (с 71,3% до 98,3%) и медикаментозного лечения с достижением целевого уровня АД (с 11,4 до 82,7%). Течение ГБ сопровождалось достоверным снижением частоты гипертонических кризов и госпитализации (с 32,7 до 3,2%, $p < 0,001$), побочных эффектов лекарственной терапии (с 31,1 до 4,0%, $p < 0,001$).

Таблица 1

Основные результаты наблюдения пациентов за 2 года, прошедших и не прошедших обучение в «школе гипертоников»

Соответствующий показатель	Основная группа до обучения (n=122)		Основная группа после обучения (n=122)		p	Группа сравнения исходные данные (n=114)		Через 2 года наблюдения (n=112)		p
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%	
Информированность о наличии АГ	66	54,0	121	99,1	$p < 0,001$	71	62,2	75	66,9	$p > 0,05$
Знания пациентов об основных факторах риска ГБ	56	45,9	121	99,1	$p < 0,001$	36	31,5	38	33,9	$p > 0,05$
Частота возникновения ГК	40	32,7	4	3,2	$p < 0,001$	42	36,8	37	33,0	$p > 0,05$
Госпитализировано по неотложным состояниям	40	32,7	4	3,2	$p < 0,001$	42	36,8	37	33,0	$p > 0,05$
Постоянный самостоятельный контроль АД	63	51,6	118	96,7	$p < 0,001$	25	21,9	32	28,5	$p < 0,001$
Медикаментозное лечение ГБ с достижением целевого уровня АД	14	11,4	101	82,7	$p < 0,001$	12	10,5	29	25,8	$p < 0,001$
Приверженность к лечению	87	71,3	120	98,3	$p < 0,001$	24	21,0	25	22,3	$p > 0,05$
Побочные действия медикаментозного лечения ГБ	38	31,1	5	4,0	$p < 0,001$	40	35,0	38	33,9	$p > 0,05$

При анализе результатов контрольной группы, полученных за два года наблюдения на фоне терапии, назначенной лечащими врачами, отмечалась положительная достоверная динамика по следующим показателям: больные ГБ стали чаще контролировать АД (с 21,9 до 28,5%), улучшился подбор адекватной медикаментозной терапии (с 10,5 до 25,8%) $p < 0,001$, хотя информированность пациентов о наличии АГ, знания пациентов об основных факторах риска ГБ, приверженность к лечению оставались низкими (до взятия под наблюдение составили 62,2%; 31,5%; 21,0% и через два года 66,9%; 33,9%; 22,3% соответственно, $p > 0,05$), уменьшение числа гипертонических кризов также было недостоверным (33,0% против 36,8%, $p > 0,05$).

Выводы. Создание и организация «школ гипертоников» оказывает существенное положительное влияние на изменение поведения больных ГБ, что определяется по сравнению с контрольной группой, где постоянный самоконтроль АД через 2 года наблюдения составил 28,5%; в то время, когда этот показатель

в основной группе после обучения составил 96,7%. Наряду с этим, в основной группе отмечается достоверное увеличение ($p < 0,001$) числа больных ГБ с регулярным приемом гипотензивных препаратов доказанной эффективности (98,3%); целевым уровнем АД – 82,7% ($p < 0,001$), против контрольной 25,8% и 22,3% соответственно ($p > 0,05$).

Внедрение образовательной медицинской профилактической технологии в виде «школ гипертоников», направленной на многофакторную профилактику ГБ, продемонстрировала, с одной стороны, реалистичность ее выполнения в условиях семейной поликлиники и сельских врачебных пунктов, с другой стороны, показала эффективность в различных контингентах больных с ГБ.

Полученные данные являются основанием для рекомендации более широкого внедрения образовательной технологии многофакторной профилактики ГБ в практику первичного звена здравоохранения, что позволит улучшить прогноз и качество жизни больных, снизить экономические потери в связи с осложнениями этого заболевания.



ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J. Hypertens.* 1999; 17; 151–183.
2. Курбанов Р.Д., Мамутов Р.Ш. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний. В кн.: Клиническая кардиология. Глава 16. г. Ташкент, 2007. С. 438.
3. Борьба с артериальной гипертонией. // Доклад комитета экспертов ВОЗ. – М., 1997.
4. Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии. // 2001.
5. Keys A. Seven Countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease. // Cambridge, MA, Harvard University Press, 1980.
6. Stamler J., Stamler R., Neaton J.D. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk: U.S. population data. // *Arch intern Med* 1993; 153: 598–615.
7. Константинов В.В., Жуковский Г.С., Оганов Р.Г. и др. Эпидемиология систолической и диастолической артериальной гипертонии в связи с факторами риска и образованием среди мужского населения в некоторых городах России, стран СНГ, прибалтийских государств. // *Тер. архив*, 1994; 1; 54–57.
8. Шальнова С.А., Оганов Р.Г., Деев А.Д. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль. // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья*, 2001; 2: 3–7.
9. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике. *Кардиология*, 1999; 2; 4–9.
10. Петричко Т.А. Эффективность структурированной обучающей программы в профилактике осложнений АГ путем модификации факторов риска / Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Хабаровск, 2002, 28 с.
11. Шапиро И.А. Вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний на уровне амбулаторно-поликлинических учреждений в условиях реформ здравоохранения / Автореф. дисс... докт. мед. наук. М., 2002, 45 с.
12. Калинина А.М., Еганян Р.А., Стоногина В.П. и др. Оценка эффективности школ здоровья для больных с артериальной гипертонией как профилактической медицинской услуги в первичном звене здравоохранения: пособие для врачей. МЗ РФ., 2003, 18 с.
13. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония в вопросах и ответах: справочник для практикующих врачей. – М., 2002.
14. Концевая А.В. Клиническая эффективность и клиничко-экономическое обоснование обучения больных с артериальной гипертонией / Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Иваново, 2005, 24 с.
15. Шапиро И.А., Калинина А.М. Профилактическая медицинская помощь больным артериальной гипертонией в амбулаторно-поликлинических учреждениях Хабаровского края: состояние и перспективы // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2002. № 1. С. 16–22.
16. Голубев А.Д., Зиньковская Т.М., Завражных Л.А. Обучение больных пожилого и старческого возраста как основной фактор коррекции сердечно-сосудистых и обменных нарушений // *Актуальные вопросы внутренней патологии*. Н. Новгород, 2001. С. 101–103.
17. Лахман Е.Ю. Школа здоровья как метод вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с мягкой и умеренной артериальной гипертонией в первичном звене здравоохранения / Автореф. дисс... канд. мед. наук. Иваново, 2005, 22 с.
18. Шальнова С.А. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и показатели ожидаемой продолжительности жизни населения России (по результатам обследования национальной представительной выборки) / Автореф. дисс... докт. мед. наук. – М., 1999.
19. Михайлова Н.В., Калинина А.М., Олейников В.Г. и др. Школа здоровья для пациента – важнейший фактор качества медицинской помощи // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья*. 2004. № 2. С. 3–10.
20. Школа здоровья для пациентов с артериальной гипертонией: информационно-методическое пособие для врачей / под ред. Р.Г. Оганова. – М., 2002.

СИНДРОМ ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА (WPW)

КУРБАНОВ Р.Д., АМИРКУЛОВ Б.Д.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

В 1930 году L. Wolff, J. Parkinson и P. White описали ЭКГ-синдром «функциональной блокады ножки пучка Гиса» и короткого интервала P-R, который наблюдается у молодых физически здоровых лиц, страдающих приступами тахикардии, в последующем названный синдромом WPW (ВПУ).

По данным различных авторов частота синдрома предвозбуждения колеблется от 0,15 до 0,25 % в общей популяции, причем у больных с врожденными пороками сердца она несколько выше и составляет 0,5 %. Этот синдром является второй по распространенности причиной НЖТ как в странах Запада, так и в азиатских странах [1]. Дополнительные предсердно-желудочковые соединения присутствуют при рождении, однако в дальнейшем происходит их саморазрушение (апоптоз) [2]. В настоящее время выявлено, что в ряде случаев генетически синдром ВПУ обусловлен мутацией в гене *PRKAG2* [3].

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ СИНДРОМА ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

Морфологическим субстратом синдрома ВПУ являются дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС) или так называемые «мышечные мостики». ДПЖС—это проводящие пути между миокардом желудочков и предсердий, существующие помимо специализированной области АВ-соединения. Большинство гистологически идентифицированных дополнительных путей представляет собой «тонкие нити» рабочего миокарда предсердий (рис. 1).

КЛАССИФИКАЦИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ

Для клинической практики заслуживает внимания классификация ДПП, предложенная R.Anderson et al., 1975 и одобренная Европейской исследовательской группой по изучению предвозбуждения желудочков [8] (табл. 1).

Таблица 1

Анатомическая классификация дополнительных путей проведения (R.Anderson et al., 1975).

Новая терминология дополнительных путей проведения	Прежнее название
Предсердно-желудочковые АВ-соединения	Пучки Кента
Нодовентрикулярное соединение между дистальной частью АВУ и межжелудочковой перегородкой	Волокна Магейма
Фасцикуловентрикулярное соединение между общим стволом пучка Гиса или его левой ножки и миокардом желудочков (функционирует редко)	Волокна Магейма
Атриофасцикулярный тракт, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (встречается редко)	Тракт Брехенмахера
Атрионодальный тракт между СПУ и нижней частью АВУ	Тракт Джеймса
Скрытые ретроградные вентрикуло-атриальные соединения	Ретроградные пучки Кента
Множественные добавочные пути	



Рис. 1. 1—предсердие; 2—желудочек; 3—фиброзное кольцо (стрелкой указана створка МК); 4—пучок Кента (Anderson R., Becker A., 1981).

Arruda M.S. et al. предлагают подразделять ДПЖС по их локализации в 3 главных областях (рис. 2). Септальные ДПП: переднесептальные и передние парасептальные вдоль кольца ТК; среднесептальные вдоль кольца ТК; заднесептальные вдоль кольца ТК; задне-септальные вдоль кольца МК [9].

ДПП правой свободной стенки: правый передний; правый переднебоковой; правый боковой; правый заднебоковой; правый задний.

ДПП левой свободной стенки: левый переднебоковой; левый боковой; левый заднебоковой; левый задний.

Спустя год, Cosio F.G. в 1999 г. предложил свою анатомофизиологическую классификацию локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений при синдроме ВПУ с учетом анатомического расположения в грудной клетке и строения сердца, которая, по его мнению, является более правильной. ДПП разделены им на три группы: правосторонние, левосторонние и парасептальные (рис. 3).

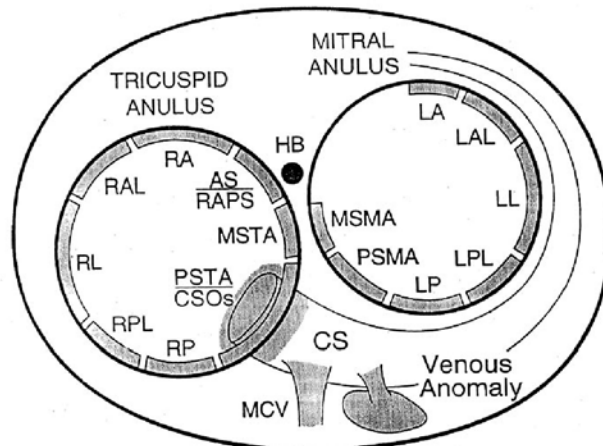
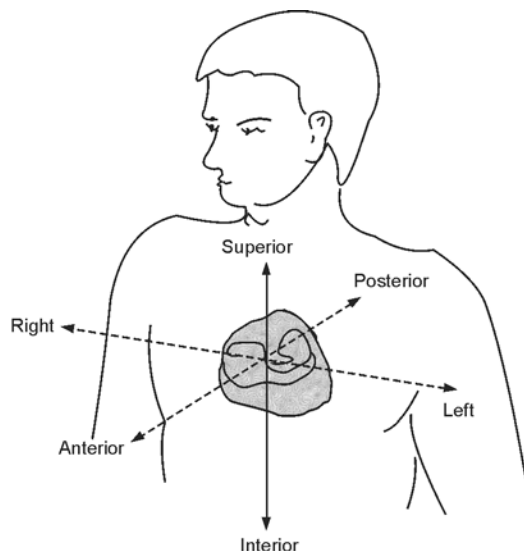


Рис. 2. Представлена схема локализации ДПЖС в левой косо́й проекции. Tricuspid, mitral anulus – фиброзные кольца трехстворчатого и митрального клапанов; HB – пучок Гиса; CS – венечный синус. Объяснение в тексте (J Cardiovasc Electroph 1998;9:2-12).



CURRENT (inaccurate)	ANATOMIC (accurate)
RIGHT	
anterior	superior
anterolateral	superoanterior
posterior	inferior
LEFT	
anterior	superior
anterolateral	superoposterior
lateral	posterior
posterolateral	inferoposterior
posterior	inferior
SEPTAL-PARASEPTAL	
anteroseptal	superoparaseptal
posteroseptal	inferoparaseptal
mioseptal	septal

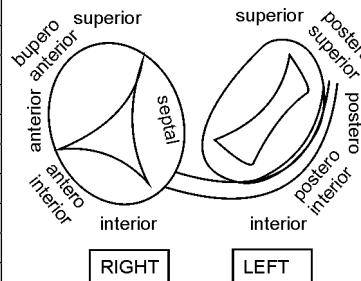


Рис. 3. Анатомофизиологическая классификация локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений при синдроме WPW (Cosio F.G., 1999).

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СИНДРОМА ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА

Диагноз синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта ставится пациентам при наличии синдрома предвозбуждения желудочков с тахикардией. Иногда различают понятия «феномен» и «синдром» преждевременного возбуждения желудочков, относя к первому те случаи, где имеются лишь типичные изменения ЭКГ, а ко второму – где присутствуют также и приступы тахикардии. Клинически выделяют следующие формы синдрома ВПУ [10]:

а) манифестирующая форма, которая характеризуется постоянным наличием Δ -волны, имеющейся у 0,15–0,2% общей популяции, антеград-

ным и ретроградным проведением по ДПЖС. Степень предвозбуждения определяется соотношением проведения на желудочки через АВ-узел и систему Гис-Пуркинье (рис. 7, 8);

б) интермиттирующая форма – выявляется в основном по клиническим данным, и ей присущи преходящие признаки предвозбуждения (рис. 4);

в) латентная форма – проявляется признаками предвозбуждения только при стимуляции предсердий (чаще всего – левого, через коронарный синус при инвазивном ЭФИ) или при замедлении проведения по АВ-узлу в результате массажа каротидного синуса, введения верапамила или пропранолола;

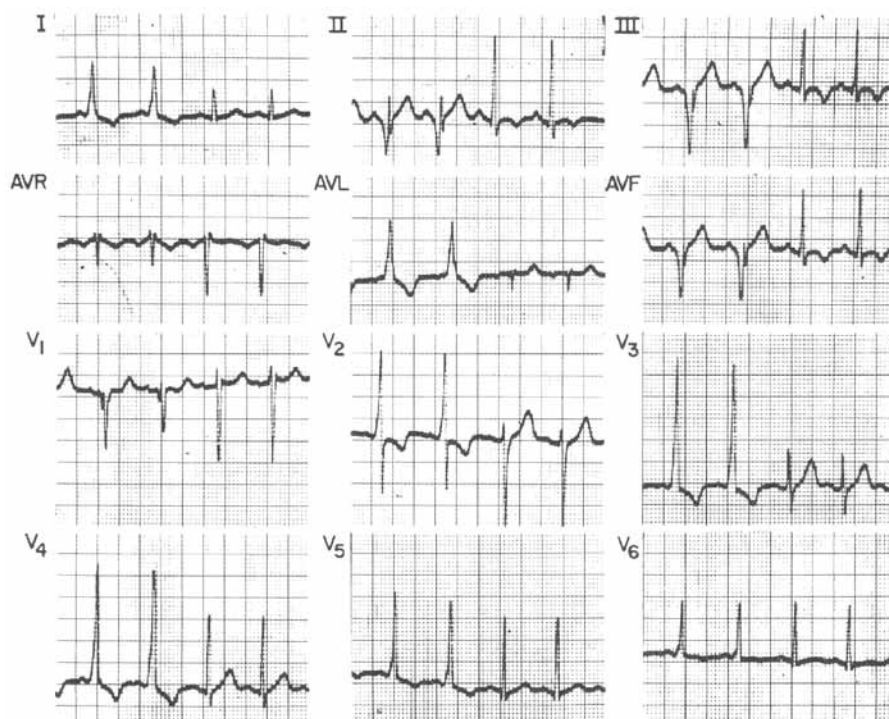


Рис. 4. Представлено ЭКГ 14-летнего мальчика с интермиттирующим синдромом ВПУ. I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1–V6-отведения стандартной ЭКГ. Объяснение в тексте (Te-Chuan Chou, 1986).

г) скрытая форма, при которой отмечается только ретроградное предвозбуждение предсердий. Поэтому пароксизмов антидромной тахикардии или мерцания предсердий с проведением через ДПП не развивается. При синусовом ритме признаков синдрома ВПУ на электрокардиограмме не выявляется.

Скрытые ретроградные ДПЖС могут быть двух типов: быстрые (часто встречаются) и медленные

(редко встречаются). Быстрые ДПП являются основой пароксизмальных ортодромных АВ-риентри тахикардий, при которых V-A интервал (R-P/) < чем $\frac{1}{2}$ R-R и так называемые медленные ДПП являются основой непароксизмальных (постоянных, хронических) или непрерывно-рецидивирующих ортодромных АВ-риентри тахикардий (НАВРТ), при которых V-A интервал (R-P/) > $\frac{1}{2}$ R-R [11] (рис. 5).

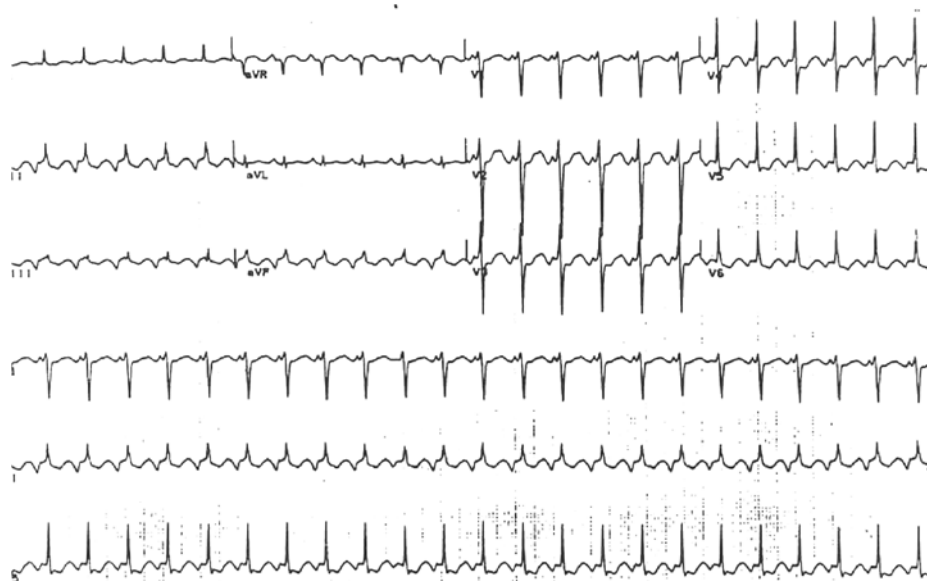


Рис. 5. ЭКГ 12-летней девочки с НАВРТ. Видны отрицательные P-зубцы во II, III, aVF отведениях. P-R интервал короче, чем R-P интервал (Journal of the American College of Cardiology, Vol.33, №2, pp.366–375).

МЕХАНИЗМ ТАХИКАРДИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВПУ

В настоящее время общепринято, что пароксизмальная тахикардия при синдроме ВПУ является классическим примером *macro-reentry*, в связи с тем, что петля риентри имеет большой размер и включает в себя следующие структуры: АВУ, общий ствол пучка Гиса, ножку пучка Гиса, сеть волокон Пуркинье, миокард желудочка вплоть до места локализации ДПЖС, собственно ДПЖС, миокард предсердия от области локализации ДПЖС до АВ-узла. Предсердие и желудочек образуют в этом круге верхний и нижний конечные пути. Поскольку этот круг состоит из тканей различных типов, на него можно воздействовать на многих уровнях препаратами, оказывающими эффект на АВУ, дополнительный атриовентрикулярный путь, желудочковый или предсердный миокард. У больных с разным расположением ДПЖС имеются различия в предсердном звене круга риентри. Если при правосторонних и перегородочных ДПЖС в круг риентри входит нижне-перегородочная часть ПП, то при левосторонних ДПЖС эта часть предсердия, по-видимому, не всегда является обязательным компонентом круга риентри (Morady F. et al., 1983). Следовательно, допускается, что у некоторых больных с синдромом ВПУ имеются входы в АВУ со стороны правого и левого предсердий.

В зависимости от электрофизиологических свойств дополнительного предсердно-желудочкового соединения, АВУ, предсердий и желудочков при синдроме ВПУ возможно возникновение только антидромной и/или ортодромной тахикардии (рис. 6).

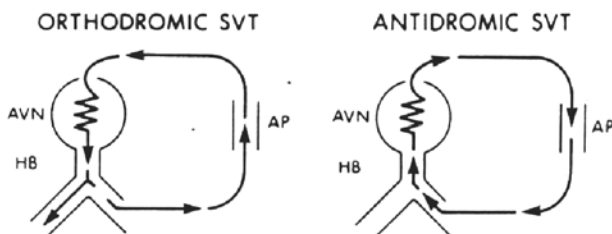


Рис. 6. Представлены схемы проведения через дополнительный путь (AP) и нормальную проводящую систему (AVN-HB) во время ортодромной (слева) и антидромной (справа) тахикардии. Объяснение в тексте (Current Management of Arrhythmias, 1991, pp. 91–103).

При ортодромной АВ риентри тахикардии происходит антеградное распространение волны возбуждения через АВУ в систему Гиса-Пуркинье и ретроградно—через ДПЖС к предсердию. Значительно реже, лишь у 5–10% пациентов с синдромом ВПУ, наблюдается вариант антидромной риентри тахикардии, когда волна возбуждения совершает круговое движение по той же петле, но в обратном направлении: антеградно—через ДПЖС, ретроградно—через систему Гиса-Пуркинье и АВУ к предсердию (Fontaine G. et al., 1975).

Тахикардии с предвозбуждением желудочков могут возникать и у лиц с ПТ, ТП, ФП или АВУРТ, при этом ДПП выступает в качестве «свидетеля» (т.е. не является критической частью круга тахикардии).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА

Исторически первым способом диагностики синдрома ВПУ явился анализ ЭКГ, который благодаря простоте и доступности, получил наиболее широкое распространение.

В настоящее время к электрокардиографическим признакам синдрома ВПУ принято относить [12]:

- укорочение интервала PQ < 0,12 сек., так как желудочки по ДПП начинают возбуждаться раньше, чем по АВ-системе;
- деформация начала комплекса QRS положительной или отрицательной волной Δ, обусловленной возбуждением части миокарда по дополнительному пути;
- расширение желудочкового комплекса за счет суммирования длительности волны Δ и основного комплекса QRS > 0,12 сек.;
- смещение сегмента ST и зубца Т в сторону, противоположную направлению комплекса QRS.

Основные принципы локализации ДПП при помощи ЭКГ изложили в своей обзорной работе G.V. Reddy и L. Schamroth [13]. Они сводятся к определению полярности векторов QRS-комплекса и дельта-волны во фронтальной (по стандартным отведениям ЭКГ) и горизонтальной (по грудным отведениям ЭКГ) плоскостях.

Впервые типы синдрома ВПУ (А и В) описали F.F. Rosenbaum et al., 1945, основываясь на различиях полярности вектора и морфологии комплекса QRS в грудных и пищеводном отведениях [14]. Для типа А было характерно наличие зубца R в правых грудных и пищеводном отведениях, для типа В—наличие зубца S хотя бы в одном из этих отведений.

Позже, G. Giraud et al., 1956, предположили, что тип А обусловлен предвозбуждением заднебазальных отделов левого желудочка, а тип В—предвозбуждением боковых отделов правого желудочка [15].

В дальнейшем было предложено несколько более детальное разделение синдрома ВПУ на большее количество типов, однако вследствие спекулятивного характера заключений и отсутствия практической необходимости широкого распространения эти классификации не получили.

По особенностям ЭКГ, в частности направлению и величине дельта-волны, в основном выделяют 3 типа синдрома, связанных с локализацией ДПП.

Тип А характеризуется положительной дельта-волной в отведении V1–V2. ДПП между предсердием и желудочком располагается с левой стороны перегородки, раньше возбуждается левый желудочек (рис. 7).

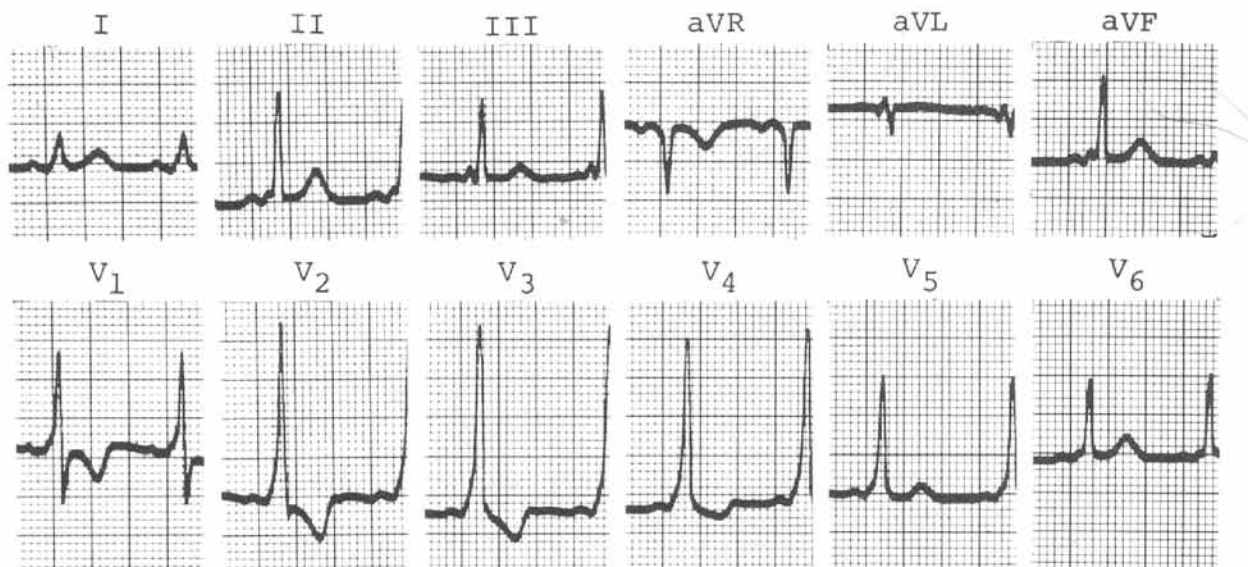


Рис. 7. Представлено ЭКГ 23-летней женщины с синдромом ВПУ. тип А. I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1–V6-отведения стандартной ЭКГ. Объяснение в тексте (Te-Chuan Chou, 1986).

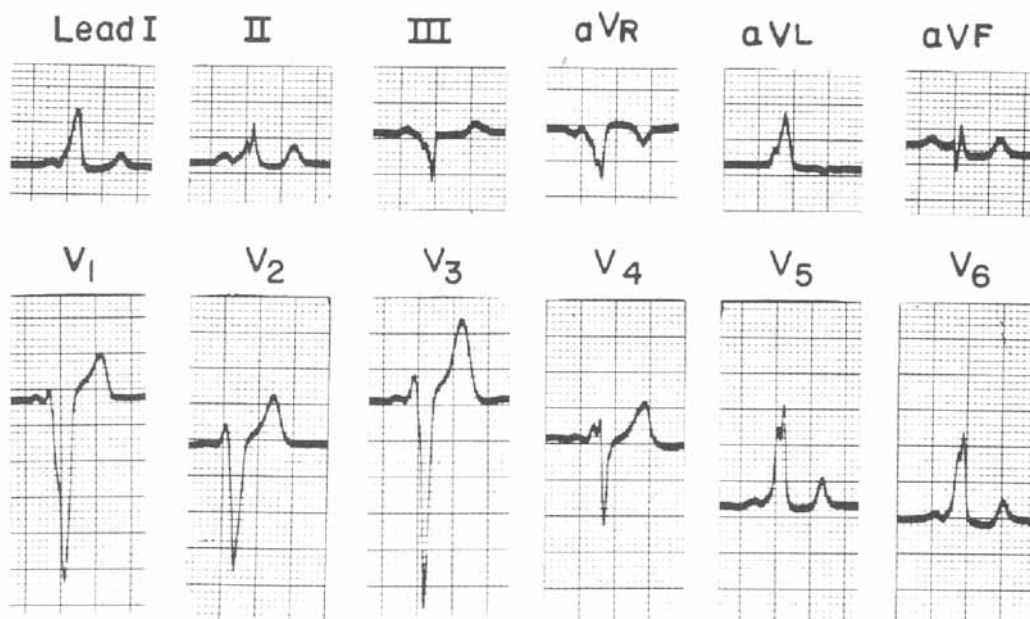


Рис. 8. Представлено ЭКГ 26-летней женщины с синдромом ВПУ. тип В. I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1–V6-отведения стандартной ЭКГ. Объяснение в тексте (Te-Chuan Chou, 1986).

Тип С имеет положительную дельта-волну в отведениях V1–V4 и отрицательную в V5–V6, ДПП располагается в латеральной стенке левого желудочка. ДПП соединяет субэпикардиальный участок левого предсердия с боковой стенкой левого желудочка [16].

Тип В проявляется отрицательной дельта-волной в отведениях V1–V2, но положительной в отведениях V4–V6. ДПП располагается справа и соответственно раньше возбуждается правый желудочек (рис. 8).

Большой опыт обследования и оперативного лечения пациентов с синдромом ВПУ позволил ученым из Дьюкского университета в 1978 г. разработать и опубликовать электрокардиографическую классификацию синдрома ВПУ [17]. На основе анализа полярности вектора дельта-волны через

40 мс после начала комплекса QRS по 12 отведениям ЭКГ они выделили 10 зон расположения ДПП

вдоль АВ-борозды и представили свою классификацию в виде таблицы (рис. 9).

Локализация ДПП		I	II	III	aVR	aVL	aVF	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
Справа:	Переднепарасептальная	+	+	+(±)	–	±(+)	+	±	±	+(±)	+	+	+
	Передняя	+	+	–(±)	–	+(±)	±(–)	±	+(±)	+(±)	+	+	+
	Боковая	+	±(–)	–	–	+	–(±)	±	±	±	+	+	+
	Задняя	+	–	–	–	+	–	±(+)	±	+	+	+	+
	Парасептальная	+	–	–	–(±)	+	–	±	+	+	+	+	+
Слева:	Заднепарасептальная	+	–	–	–	+	–	+	+	+	+	+	+
	Задняя	+	–	–	±(+)	+	–	+	+	+	+	+	–(±)
	Боковая	–(±)	±	±	±(+)	–(±)	±	+	+	+	+	–(±)	–(±)
	Передняя	–(±)	+	+	–	–(±)	+	+	+	+	+	+	+
	Переднепарасептальная	+	+	+(±)	–	±	+	±(+)	+	+	+	+	+

«±» — начальные 40 мс волны Δ изоэлектричны; «+» — начальные 40 мс волны Δ положительные; «–» — начальные 40 мс волны Δ отрицательны

Рис. 9. Представлен алгоритм топической диагностики ДПП по полярности дельта-волны. Gallagher J. et al., 1978.

Данный алгоритм завоевал очень широкую популярность и по сей день остается своеобразным эталоном для сравнения. В дальнейшем подобные алгоритмы разрабатывались многими коллективами, имеющими достаточно большой опыт хирургического лечения синдрома ВПУ (группы T. Iwa [18], G. Fontaine [19], J. L. Cox [20], G. M. Guiraudon [21], Ю.Ю. Бредикиса [22], Л.А.Бокерия [10]) и др.

На сегодняшний день предложено более полтора десятков различных алгоритмов для диагностики ДПЖС по ЭКГ. Они обладают различной исходно заложенной точностью (выделяют от двух до одиннадцати сегментов или зон расположения ДПП), в них анализируются только дельта-волна или комплекс QRS, либо они вместе друг с другом (и иногда с зубцом Т), анализ проводится во всех или в некоторых, наиболее информативных отведениях.

Неудовлетворенность использованием дельта-волны в качестве единственного объекта анализа (что характерно для алгоритмов, разработанных в 1970-х гг.) привела к возрождению интереса к анализу всего комплекса QRST. Большинство из современных алгоритмов для диагностики локализации ДПП предполагают изучение нескольких электрокардиографических параметров в наиболее информативных для каждого из этих параметров отведениях (рис. 10, 11, 12) [23, 24, 25, 26].

Отмечено, что при преходящем синдроме ВПУ на ЭКГ без презекитации могут обнаруживаться изменения зубца Т, сохраняющиеся за счет фе-

номена «сердечной памяти» и зависящие от локализации ДПП. Зубец Т обычно инвертирован в тех отведениях, где дельта-волна (есть или была) негативна [27].

Интересный подход для повышения точности диагностики локализации ДПП по ЭКГ был предложен Л.А. Бокерия с соавт. [28]. С помощью регрессионного анализа была выявлена зависимость расположения ДПП от амплитуды дельта-волны в 12 отведениях ЭКГ. Точность локализации ДПП по 11 сегментам АВ борозды составила 100 % при ретроспективном и 88 % при проспективном анализе, что значительно выше, чем при помощи других алгоритмов. По мнению авторов, погрешность локализации ДПП при помощи их метода не превышает 3–5 мм по периметру АВ-борозды. Отмечается также возможность выделения септальных ДПП.

Точность большинства алгоритмов при выделении 6–7 и более анатомических зон составляет около 60–70 %. Приемлемая точность (более 80 %) достигается при выделении не более 3–4 зон. Отмечается также частое несовпадение результатов локализации ДПП разными специалистами при использовании одинаковых алгоритмов топической диагностики [29]. Важным представляется и тот факт, что точность топической диагностики зависит от локализации ДПП: как правило, правосторонние ДПП выявляются лучше левосторонних, а проблема диагностики септальных ДПП решается удовлетворительно при помощи ЭКГ.

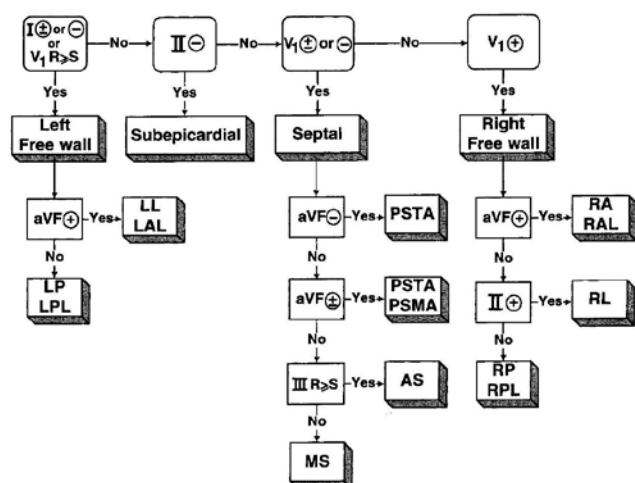
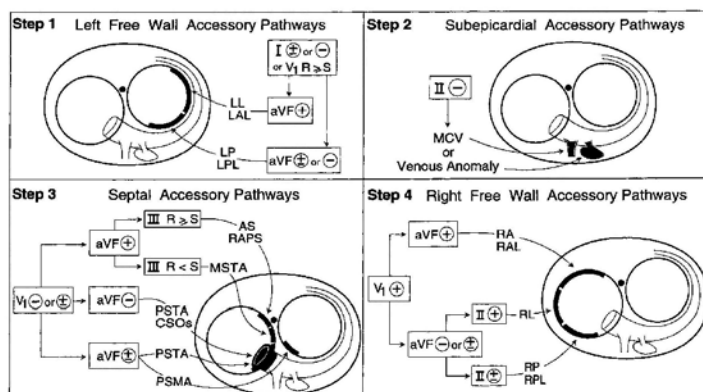
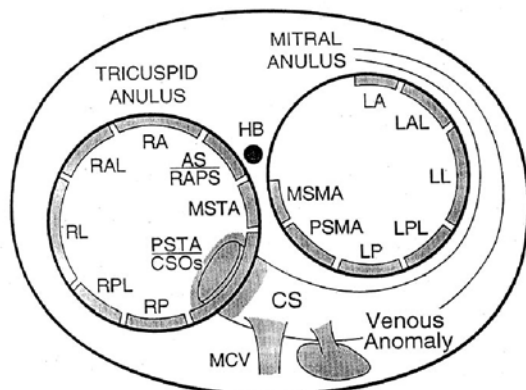
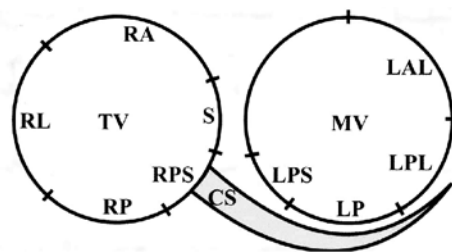
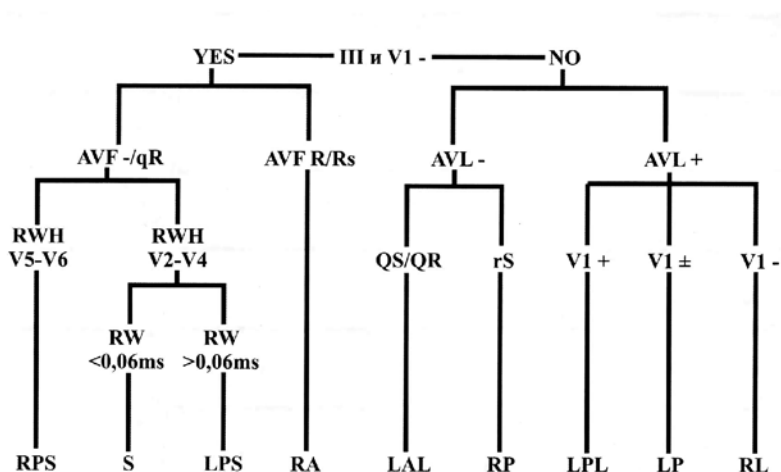


Рис. 10. Представлен наиболее широко применяемый в настоящее время алгоритм определения локализации ДПП по полярности дельта-волны. AS – переднеперегородочный; LAL – левый переднебоковой; LL – левый боковой; LP – левый задний; LPL – левый заднебоковой; AS (RAPS) – правый септальный; LPS – левый заднесептальный; RPS – правый заднесептальный; RA – правый передний; RAL – правый переднебоковой; RL – правый боковой; RP – правый задний; RPL – правый заднебоковой; TA – кольцо трикуспидального клапана; MA – кольцо митрального клапана; CS os – устье коронарного синуса (Arruda M.S. et al., 1998).

Алгоритм локализации дополнительных проводящих путей St.George (1994)



RW – ширина зубца R в отведении V1; RW H – максимально высокий зубец R в прекардиальных отведениях; TV – трехстворчатый клапан; MV – митральный клапан; CS – коронарный синус; RPS – правый парасептальный; S – септальный; LPS – левый заднесептальный (парасептальный); RA – правый передний; LAL – левый передне-латеральный; RP – правый задний; LPL – левый задне-латеральный; LP – левый задний; RL – правый боковой.

Рис. 11. Представлен алгоритм топической диагностики ДПП по амплитуде и ширине R-зубца на стандартной ЭКГ. St. George 1994.

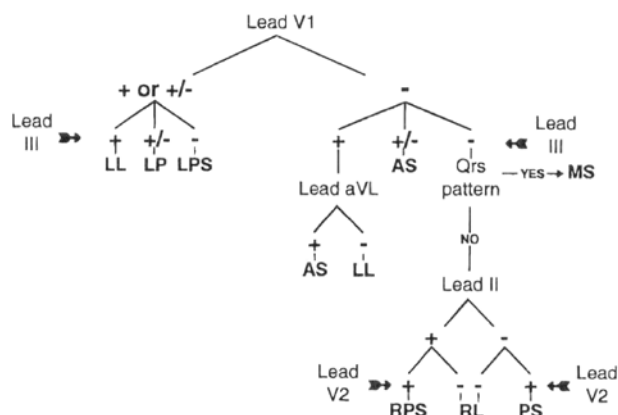


Рис. 12. Представлен алгоритм топической диагностики ДПП, основанный на полярности QRS комплекса с преэкситацией желудочков во время синусового ритма. Обозначения те же, что и на рис. 7. D. Avila A. et al., 1995.

Несмотря на совершенствование и усложнение способов диагностики локализации ДПП по ЭКГ, не вызывает сомнения тот факт, что сам метод электрокардиографии имеет определенный предел точности, который невозможно перешагнуть [30]. Важно соблюсти оптимальный баланс между точностью и количеством выделяемых зон ДПП, ведь чем больше количество зон, тем меньше точность топической диагностики, независимо от конкретного подхода к локализации ДПП в том или ином

случае. Недостаточная разрешающая способность и точность (не более 60–70% у большинства алгоритмов), методические трудности, не позволяющие провести корректную топическую диагностику у всех пациентов с наличием дельта-волны, ограничения в выявлении септальных и множественных ДПП позволяют большинству авторов отнести топическую электрокардиографическую диагностику к методам предварительной локализации ДПП, требующим уточнения и дополнения на этапе дооперационной диагностики [31, 32, 33].

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ВПУ

После разработки метода внутрисердечного ЭФИ основоположниками клинической электрофизиологии В. Scherlag, D. Durrer, H. J.J. Wellens прошло много времени, в течение которого показания, цели проведения этого исследования претерпевали изменения. На сегодняшний день ВСЭФИ остается «золотым стандартом» и, по мнению большинства авторов, обязательным этапом предоперационной топической диагностики ДПП. Научным обществом специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции США, Европы и России были приняты рекомендации по проведению клинических электрофизиологических исследований пациентам с аритмиями сердца (табл. 2) [34, 59].

Таблица 2

Представленные рекомендации по проведению ЭФИ пациентам с аритмиями сердца (ACC/ANA/ESC 2003, ВНОА 2011 г).

Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования
Класс I 1) Пациенты, которым показана катетерная или хирургическая абляция дополнительных путей. 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, выжившие после остановки кровообращения или перенесшие необъяснимые обмороки. 3) Пациенты, имеющие клиническую симптоматику, у которых определение механизма развития аритмии или знание электрофизиологических свойств дополнительных путей и нормальной проводящей системы должны помочь в выборе оптимальной терапии.
Класс II 1) Асимптоматичные пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти или с предвозбуждением желудочков, но без спонтанных аритмий, чья работа связана с повышенным риском и у которых значение электрофизиологических характеристик дополнительных путей или индуцируемой тахикардии может способствовать определению рекомендаций по дальнейшему образу жизни или терапии. 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, которые подвергаются кардиохирургическому вмешательству по другим причинам.
Класс III Не имеющие симптомов пациенты с предвозбуждением желудочков, за исключением описанных выше в Классе II.

Основным методом является прямое последовательное эндокардиальное картирование колец трикуспидального и/или митрального клапанов [35]. Во время спонтанной или вызванной (или усиленной) посредством предсердной стимуляции антеградной преэкситации желудочков при картировании определяется минимальный АВ-интервал, минимальный интервал стимул-дельта.

Нахождение потенциала так называемого пучка Кента служит доказательством того, что катетер находится «на ДПП». Картирование на фоне ортодромной АВ-тахикардии или желудочковой стимуляции считается не таким точным, но более «удобным». При нем ищется зона с минимальным ВА-интервалом, регистрация потенциала ДПП менее вероятна [36]. Точность эндокардиального по-

следовательного картирования ДПП наиболее высока – менее 5 мм.

В случаях, когда катетерная абляция не планируется, левые отделы сердца, как правило, не катетеризируют. Регистрация электрической активности левого предсердия производится через электрод, введенный в коронарный синус, либо путем регистрации ЧПЭГ или ЭГ из легочной артерии [30, 37]. При этом можно локализовать все ДПП, кроме левых переднебоковых (да и те тоже – методом исключения).

Таким образом, внутрисердечное ЭФИ позволяет провести точную ТД ДПП с эффективностью до 100 %. Однако процедура картирования занимает много времени вообще, и времени рентгеноскопии в частности. Могут возникать проблемы с установкой электродов, например, катетеризация коронарного синуса удается не во всех случаях, особенно у детей [38], а также у пациентов с сопутствующей кардиальной патологией.

ТЕРАПИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ (ААП) БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ВПУ

К антиаритмическим препаратам, которые непосредственно модифицируют проведение по АВ-узлу, относятся дигоксин, верапамил, бета-адреноблокаторы, аденозин и дилтиазем. Противоаритмические препараты, подавляющие проведение через дополнительный путь, включают препараты I класса, такие как прокаинамид, дизопирамид, аллапинин, пропafenон и флекаинид, а также препараты III класса – ибутиlid, соталол и амиодарон. Рабочей группой специалистов по аритмологии были разработаны рекомендации по терапии антиаритмическими препаратами больных синдромом ВПУ [34, 59] (табл. 3).

Таблица 3

Рекомендации по ААТ больных синдромом WPW (ACC/AHA/ESC, 2003, ВНОА 2011 г.)

Аритмия	Рекомендация	Класс
Манифестирующий синдром WPW, АВРТ	Флекаинид, пропafenон Соталол, амиодарон, бета-блокаторы Верапамил, дилтиазем, дигоксин	Ia C Ia C III C
Скрытый синдром WPW, АВРТ	Флекаинид, пропafenон Соталол, амиодарон Бета-блокаторы Верапамил, дилтиазем, дигоксин	Ia C Ia C IIb C III C
Скрытый синдром WPW, единичные или нечастые эпизоды АВРТ	Вагусные приемы «Таблетка в кармане» – верапамил, дилтиазем, бета-блокаторы Соталол, Амиодарон Флекаинид, Пропафенон Дигоксин	I B I B IIb B IIb C III C
«Феномен» WPW	Катетерная абляция	Ia B

КАТЕТЕРНАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛЯЦИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ

Катетерная абляция постоянным током и, сравнительно недавно, радиочастотная энергия были применены для лечения пациентов с хроническими АВ-тахикардиями, идиопатическими желудочковыми тахикардиями и различными видами предсердных тахикардий с многообещающими результатами [39]. Эффективность процедуры РЧА в лечении атриовентрикулярных риентри и атриовентрикулярных узловых риентри тахикардиях составляет более 95%. Рабочей группой специалистов по аритмологии были разработаны рекомендации по катетерной абляции ДПЖС [34, 59] (табл. 4).

Таблица 4

Представленные рекомендации по радиочастотной катетерной абляции ДПЖС (ACC/AHA/ESC 2003, ВНОА 2011 г.)

Рекомендации по радиочастотной катетерной абляции ДПЖС
Класс I 1) Пациенты с симптоматическими АВ-реципрокными тахикардиями, устойчивыми к ААП, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать долгосрочную лекарственную терапию. 2) Пациенты с ФП (или другой предсердной тахикардией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антеградным проведением импульса по ДП, если тахикардия устойчива к действию ААП, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную ААТ.
Класс II 1) Пациенты с АВ-реципрокной тахикардией или ФП с высокой частотой сокращений желудочков, определяемой при проведении электрофизиологического исследования по поводу изучения механизмов. 2) Пациенты с предвозбуждением желудочков, не имеющие симптомов, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахикардий. 3) Пациенты с ФП и контролируемой частотой желудочковых ответов с проведением по ДПП. 4) Пациенты с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.
Класс III Пациенты, у которых связанные с ДПП аритмии отвечают на ААТ, легко переносятся, в том числе если пациент предпочитает медикаментозную терапию проведению абляции.



С начала 90-х годов появились сообщения о применении РЧА в условиях клиники для лечения рефрактерных к антиаритмической терапии нарушений ритма сердца человека. С этого времени многие исследователи выполняли катетерную абляцию различных структур сердца животных, включая желудочки, коронарный синус предсердия и трикуспидальный клапан [40]. Радиочастотная абляция оказалась достаточно простой в применении (не требует общего наркоза), безопасной (практически не сопровождается жизнеугрожающими осложнениями и смертностью) и эффективной в более чем 95 % случаев, а при многих видах аритмий позволяет достичь и 100 % результатов.

В последнее время в результате достижения катетерными методами лечения аритмий высокого уровня резко сократилась потребность в открытых хирургических вмешательствах при резистентных к антиаритмической терапии наджелудочковых тахикардиях, в частности – при синдроме ВПУ [41].

Thompson E.J., 1994, на основании собственных исследований, оценивая эффективность РЧА при лечении синдрома WPW, отметил, что РЧА значительно уменьшает заболеваемость, смертность и зависимость таких пациентов от ААТ. РЧА является методом выбора для пациентов с синдромом ВПУ. Процедура высокоскоростна (95 %) и смертность приравнивается к нулю.

По данным А.Ш. Ревитшвили и соавт., 1996, эффективность РЧА при устранении ДПЖС различных локализаций составила 95 %. Отмечался 100 % успех процедуры при устранении задне-септальных «медленных» ДПЖС.

В последние годы в хирургической аритмологии все чаще применяются высокие технологии. Так, G.Hindricks et al., 1999, сообщили, что провели бесконтактное картирование пациента с непароксизмальной тахикардией при помощи системы Ensite 3000 и успешно устранили «медленный» ДПЖС при помощи радиочастотной абляции, предсердный конец которого располагался снаружи от коронарного синуса [42]. В настоящее время широко применяются также системы нефлюроскопического картирования CARTO и Localisa [43].

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ КАТЕТЕРНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ

Во многих ведущих клиниках Европы, Канады, США за последние 10-летия в хирургии аритмий, в частности синдрома WPW, использовались многие катетерные методы устранения аритмий, в том числе и эндокардиальная и эпикардиальная фулгурация (деструкция) ДПЖС. Однако, проведенные экспериментальные и клинические исследования наряду с переменным успехом таких процедур в первое время, показали и значительное число осложнений, таких как разрыв стенок коронарного си-

нуса, разрыв стенки предсердия, тампонада сердца, гиперплазия интимы коронарных артерий, тромбоэмболические осложнения, летальные исходы.

При применении методики радиочастотной абляции также существуют сообщения о осложнениях, возникших во время или после процедуры. Schlapfer J. et al., 1996, опубликовали случай развития асистолии при проведении РЧА у 35-летнего мужчины с левосторонним задним парасептальным ДПЖС и симптоматическими НЖТ. РЧ воздействие, которое проводилось через катетер, находившийся в коронарном синусе, спровоцировало прогрессирующее замедление синусового ритма и асистию продолжительностью 8 секунд, следующую за ФП [44].

В настоящее время осложнения при проведении эндокардиального ЭФИ и РЧА ДПП можно разделить на 4 группы:

- осложнения, обусловленные лучевой нагрузкой;
- осложнения, связанные с пункцией и катетеризацией сосудов (гематома, тромбоз глубоких вен, перфорация артерий, артериовенозная фистула, пневмоторакс);
- осложнения при катетерных манипуляциях (повреждение клапанов сердца, микроэмболия, перфорация коронарного синуса или стенки миокарда, диссекция коронарных артерий, тромбоз);
- осложнения, обусловленные РЧ-воздействием (АВ-блокада, перфорация миокарда, спазм или окклюзия коронарных артерий, транзиторное нарушение мозгового кровообращения, цереброваскулярные осложнения).

Клапанная дисфункция в виде недостаточности аортального клапана наблюдается от 1 до 8 % после трансаортальной ретроградной техники при РЧА левосторонних ДПП, преимущественно у пациентов младшего возраста [45, 46]. Описаны случаи от гемодинамически незначимой до тяжелой степени аортальной регургитации после транс-аортальной РЧА левосторонних ДПЖС вследствие перфорации створки аортального клапана, потребовавшей пластики поврежденного аортального клапана. По мнению исследователей, после транс-аортальной РЧА левосторонних ДПП пациентам младшего возраста показано наблюдение с контролем функции аортального клапана в послеоперационном периоде [47, 48].

Наиболее «частыми» серьезными осложнениями являются полная АВ-блокада и тампонада сердца. Частота возникновения необратимой полной АВ-блокады колеблется от 0,17 до 1,0 %. Чаще всего данное осложнение возникает в ходе РЧА септальных ДПП, расположенных рядом с АВ-узлом и пучком Гиса. Частота тампонады сердца варьирует от 0,13 до 1,1 %. Летальность, связанная с процедурой абляции ДПП, не превышает 0,2 % [34, 49].

Имеется также описание разрыва стенки левого желудочка во время процедуры РЧ абляции левостороннего ДПЖС с последующим ушиванием поврежденной стенки в условиях искусственного кровообращения [50].

Однако, наряду с этим авторы последних сообщений отмечают уменьшение числа осложнений и высокий уровень эффективности катетерных абляций дополнительных атриовентрикулярных соединений различных локализаций и считают методику РЧА достойной нефармакологической альтернативой хирургическим методам лечения [51, 52].

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И СИНДРОМ ВПУ

ФП является жизнеугрожающей у пациентов с синдромом ВПУ. Если дополнительный путь имеет короткий антеградный рефрактерный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время ФП может привести к ФЖ. Приблизительно у 1/3 пациентов с синдромом ВПУ имеется ФП. ДПЖС играют патофизиологическую

роль в развитии ФП у данной категории больных; большинство из них лица молодого возраста, не имеющие структурной патологии сердца. АВРТ с высокой частотой ритма может играть определенную роль в индукции ФП. Хирургические методы лечения или катетерная абляция ДПП способны устранить ФП также, как и АВРТ.

Частота случаев ВС среди пациентов с синдромом ВПУ варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет. Остановка сердца редко является первым симптоматическим проявлением синдрома ВПУ. В противоположность, почти в половине случаев внезапной остановки сердца у асимптоматичных пациентов синдром ВПУ является клинической находкой [53]. Учитывая потенциальную возможность развития ФП у пациентов с синдромом ВПУ и риск внезапной смерти в результате ФП, недопустима даже низкая частота ежегодных случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом ВПУ, имеет значение необходимость проведения катетерной абляции [34, 54, 60] (табл. 5).

Таблица 5

Представленные рекомендации по лечению ФП и синдрома предвозбуждения желудочков (ESC 2010, ВНОА 2011 г.)

Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта		
Рекомендации	Класс	Уровень
Для профилактики внезапной сердечной смерти у больных с ФП рекомендуется катетерная абляция дополнительных проводящих путей.	I	A
После перенесенной внезапной сердечной смерти пациентов с проведением по дополнительным путям необходимо немедленно направить в специализированный центр для катетерной абляции.	I	C
Представителям рискованных профессий (пилоты, водители общественного транспорта), у которых на ЭКГ определяются признаки проведения по дополнительным путям, рекомендуется катетерная абляция, даже если этот феномен бессимптомен.	I	B
Пациентам с явным, но бессимптомным проведением по дополнительным путям по данным ЭКГ и высоким риском развития ФП показана катетерная абляция.	I	B
При отсутствии симптомов катетерная абляция дополнительных проводящих путей может быть выполнена только после обсуждения с пациентом пользы и риска вмешательства.	IIa	B

В проведенных исследованиях выявлено, что от 0% до 0,6% асимптоматичных пациентов с синдромом ВПУ погибает от ФЖ вследствие наличия у них короткого АЭРП ДПП (рис. 13) – очевидного фактора риска [55], хотя до этого предполагалось, что пациенты с синдромом ВПУ и коротким АЭРП ДПП имеют хороший прогноз и не нуждаются в ААТ. Абляция ДПП с коротким АЭРП рекомендовалась лишь по профессиональным причинам, летчикам, атлетам и др [56].

При исследовании пациентов с синдромом ВПУ, перенесших остановку сердца, ретроспективно определили ряд критериев, с помощью которых можно выявить пациентов с повышенным риском ВС. К ним относятся:

- укороченный R-R – менее 250 мс при предвозбуждении желудочков во время спонтанной или индуцированной ФП;

- анамнез симптоматичной тахикардии;
- множественные дополнительные пути;
- аномалия Эбштейна.

Сообщалось о высокой частоте ВСС при семейном синдроме ВПУ. Семейные формы синдрома ВПУ крайне редки. Предлагался ряд неинвазивных и инвазивных исследований, помогающих стратифицировать риск ВС.

Для определения степени риска внезапной смерти у пациентов с манифестирующей формой синдрома ВПУ возможно проведение теста с в/в введением прокаинамида в дозе 10 мг/кг в течение 5 минут с записью нескольких отведений ЭКГ одновременно для регистрации изменений на ЭКГ, возникающих в результате искусственной антероградной блокады в ДПП. В случае неэффективности теста это свидетельствует о коротком АЭРП ДПП



Рис. 13. Представлено 12 отведений ЭКГ (25 мм/с), записанной во время пароксизма фибрилляции предсердий у пациента с манифестирующим синдромом ВПУ и правым заднесептальным ДПП.

ЧЖС составляет 210–240 уд/мин., минимальный интервал R–R=230 мсек.

(Radiofrequency catheter ablation for the treatment of cardiac arrhythmias: a practical atlas with illustrative cases.

/ RETAC, Reunion of European countries for the Treatment of Arrhythmias in Cardiology.

Futura Publishing Company, Inc. 2002).

(<270 мс) [57]. Однако, учитывая влияние прокаинамида на проведение в АВУ (удлинение АЭРП АВУ) и вероятность возникновения преходящих АВ блокад, данный тест должен проводиться в специализированной лаборатории. Комбинируя различные неинвазивные тесты, можно идентифицировать и выявить пациентов с высокой степенью риска ВСС вследствие относительно короткого АЭРП ДПП [58].

Выявление интермиттирующего синдрома предвозбуждения желудочков, характеризующегося внезапным исчезновением дельта-волны и нормализацией комплекса QRS, свидетельствует о том, что ДПП имеет относительно длинный рефрактерный период и возникновение ФЖ маловероятно. Считается, что неинвазивные методы исследования уступают инвазивной электрофизиологической оценке риска ВС. Поэтому в настоящее время неинвазивные методы не играют большой роли при исследовании данной группы пациентов [34].

РЕЗУЛЬТАТЫ КАТЕТЕРНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ РЕСПУБЛИКАНСКОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЦЕНТРА КАРДИОЛОГИИ

В РСЦК с 2008 г. функционирует «Отделение ЭФИ и хирургического лечения сложных видов аритмий сердца». В период с 2008 гг. по 2011 годы 33 больным с синдромом ВПУ проведена катетерная радиочастотная абляция ДПП. Пациенты мужского и женского пола составили 78,8% и 21,2% соответственно. Возраст больных колебался от 17 до 77 лет и в среднем составил $35,3 \pm 13,5$ лет. Все больные отмечали наличие приступов НЖТ в анамнезе в течение длительного времени. Все пациенты принимали ААП различных классов, эффект антиаритмической терапии был неполным и большинство больных отмечали повторные приступы тахикардии на фоне терапии. На основании клинических и инструментальных методов исследования у 19 (57,6%) больных была диагностирована манифестирующая форма, у 6 (18,2%) – интермиттирующая форма и у 8 (24,2%) – скрытая форма синдрома ВПУ. У 8 (24,2%) больных диаг-

ностированы сопутствующая патология в виде хронической ИБС и ГБ, 25 (75,8%) больных не имели органической патологии сердца. Всем больным была проведена процедура внутрисердечного ЭФИ с последующей радиочастотной аблацией ДПЖС. Самыми частыми местами локализации ДПЖС в нашей серии больных были: правая заднесептальная область; левая боковая и правая переднесептальная области (табл. 6).

Таблица 6

Распределение больных, перенесших РЧА по локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС)

Локализация ДПЖС	Количество
Правый переднесептальный	4 (12,1%)
Правый среднесептальный	1 (3,0%)
Правый заднесептальный	12 (36,5%)
Правый задний	1 (3,0%)
Левый заднесептальный	1 (3,0%)
Левый заднебоковой	1 (3,0%)
Левый боковой	10 (30,3%)
Левый переднебоковой	3 (9,1%)
Итого	33 (100%)

Из 33 больных синдромом ВПУ перенесших РЧА, хорошие результаты были достигнуты у 31 (93,9%) больного. РЧА была неэффективной в 2 (6,1%) случаях. ДПЖС локализовалась в переднесептальной области правой АВ-борозды и из-за высокого риска развития АВ-блокады 3 степени была неэффективной в одном случае. ДПЖС локализовалась в задней области правой АВ-борозды в толще перешейка ТК и из-за недостаточности глубины повреждения во время конвекционного РЧА была неэффективной в другом случае. Осложнений, связанных с проведением процедуры РЧА, в нашей серии больных не наблюдалось.

Все больные были выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 3–4-е сутки после проведения процедуры РЧА. Таким образом, процедура РЧА ДПЖС является эффективным, безопасным и радикальным методом лечения синдрома ВПУ, освобождает больного от пожизненного приема ААП и устраняет риск развития внезапной сердечной смерти (ВСС).

ЛИТЕРАТУРА

- Keith J.D., Rowe R.D., Vlad P. Heart disease in infancy and children. New York: Macmillan Company, 1958: 34.
- James T.N. Normal and abnormal consequences of apoptosis in the human heart: from postnatal morphogenesis to paroxysmal arrhythmias. Circulation. 1994; 90: 556–573.
- Gollob M.H., Green M.S., Tang A., Ahmad F., Hassan A., Gollob T., Lozado R., Shah G., Tapscott T., Karibe A., Begley D., Mohiddin S., Fananapazir L., Bachinski L., Roberts R. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J. Med. 2001; 344: 1823–1864.
- Kent A.F.S. The right lateral auriculo-ventricular junction of the heart. – J. Physiol., 1914. 48. P. 22.
- Ohnell R.F. Preexcitation, a cardiac abnormality. – Acta Med. Scand. – 1944, 152, 1.
- Wood F.C., Wolferth C.G. and Geckeler G.D. Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged QRS complex. – Am. Heart J., 1943. 25. P. 454.
- Tonkin A.M., Wagner G., Gallagher J.J. Initial forces of ventricular depolarization in the WPW syndrome. Analysis based upon localization of the accessory pathway by epicardial mapping. Circulation 1975; 52: 1020.
- Anderson R., Becker A. Stanley Kent and accessory atrioventricular connections. J Thor Cardiovasc Surg 1981; 81: 649–658.
- Arruda M.S., McClelland J.H., Wang X., Beckman K.J. et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolf-Parkinson-White syndrome. J Cardiovasc Electroph. 1998; 9: 2–12.
- Бокерия Л.А. Тахикардии. // Ленинград, «Медицина». – 1989. 296 с.
- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Руководство для врачей. – Санкт-Петербург, 1998.
- Неотложная кардиология. – Изд 2-е, перераб. и доп. – СПб.: «Невский Диалект», – М.: «Издательство Бином», 1999. – стр. 142.
- Reddy G.V., Schamroth L. The localization of bypass tracts in the Wolff-Parkinson-White syndrome from the surface electrocardiogram. // Amer. Heart J. 1987. Vol. 113. № 4. P. 984–993.
- Rosenbaum F.F., Hecht H.H., Wilson F.N. et al. The potential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome.) // Amer. Heart J. – 1945. Vol. 29. P. 281–326.
- Giraud G., Latour H., Puech P. et al. Les troubles de rythme du syndrome de Wolff-Parkinson-White. Analyse electro-cardiographique endocavitare. // Arch. Malad. Coeur. – 1956. Vol. 49. P. 102–133.
- Клиническая кардиология. Руководство для врачей. – Москва: «Универсум паблишинг», – 1995. С. 213–214.
- Gallagher J.J., Pritchett E.L.C., Sealy W.C. et al. The preexcitation syndromes. // Progress Cardiovasc. Dis. – 1978. Vol. 20. № 4. P. 285–327.
- Iwa T., Misaki T., Magara T. Experimental and clinical study of the preexcitation syndrome. // Japan. Circulat. J. – 1981. Vol. 45. № 4. P. 483–490.



19. Frank R., Chandon E., Fontaine G. 100 % specificity in localizing ventricular preexcitation site in WPW syndrome with the ECG. // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1989. Vol. 13. № 2, suppl A. P. 10A.
20. Cox J.L. Intraoperative computerized mapping techniques: do they help us to treat our patients better surgically? // In: «Cardiac Arrhythmias: Where to go from here?», Brugada P., Wellens H. J.J., editors. Mount Kisco, N.Y., Futura publ. 1987. P. 613–637.
21. Guiraudon G.M., Guiraudon C.M., Klein G.J. et al. Operations for the Wolff-Parkinson-White syndrome in the catheter ablation era. // Ann. Thorac. Surg. – 1994. Vol. 57. № 5. P. 1084–1088.
22. Бредикис Ю.Ю., Путиялис Р.А., Сакалаускас Ю. и др. Хирургическое лечение синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта: анализ методов и результатов // Кардиология. – 1990. – Т. 30. № 11, С. 43–46.
23. Fitzpatrick A.P., Gonzales R.P., Lesh M.D. et al. New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. // Ibid. – 1994. Vol. 23. № 1. P. 107–116.
24. Milstein S., Sharma A.D., Guiraudon G.M., Klein G.J. An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. // PACE. – 1987. Vol. 10. P. 555–563.
25. Arruda M.S., McClelland J.H., Wang X., Beckman K.J. et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolf-Parkinson-White syndrome. J Cardiovasc Electroph – 1998; 9: 2–12.
26. Cox J.L., Gallagher J.J., Cain M.E. Experience with 118 consecutive patients undergoing surgery for the Wolff-Parkinson-White syndrome. J THORAC CARDIOVASC SURG 1985; 90: 490–501. [Abstract]
27. Nicolai P., Medvedowsky J.L., Delaage M. et al. Wolff-Parkinson-White syndrome: T wave abnormalities during normal pathway conduction. // J. Electrocardiol. 1981. Vol. 14. P. 295–300.
28. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Полякова И.П., Кулакова Г.В. Новый метод топической диагностики дополнительных путей проведения у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. // Кардиология. 1989. Т. 29. № 7. С. 49–53.
29. Dassen W.R.M., Meijer A., Rodriguez L. – M., Timmermans C. Evaluation of newly published criteria to localize accessory pathways in WPW patients using classic ECG examples, provided by the same authors. // Europ. J. Cardiac Pacing Electrophysiol. – 1996. Vol. 6. № 1. P. 75.
30. Ревитшвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий. // Дис. докт. мед. наук. – М. – 1989. 476 с.
31. Rodriguez I.M., Smeets J., Wellens H.J.J. Value of right ventricular stimulation to predict location of accessory pathway during surgery. // Europ. Heart J. – 1991. Vol. 12, suppl. P. 176.
32. Szabo T.S., Klein G.J., Guiraudon G.M. et al. Localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. // PACE. – 1989. Vol. 12. № 10. P. 1691–1703.
33. Gornick C.C., Benson D.W., Jr. Electrocardiographic aspects of the preexcitation syndromes. // In: «Cardiac Preexcitation Syndromes», Benditt D.G., Benson D.W., editors. Boston, Martinus Nijhoff Publ. – 1986. P. 43–73.
34. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. Москва, 2011.
35. Chen X., Borggrefe M., Hindricks G. et al. Endocardial catheter mapping in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. // In: «Cardiac Mapping», Shenasa M., Borggrefe M., Breit-hardt G., editors. – Mount Kisco, N.Y., Futura Publ. – 1993. P. 397–409.
36. Grimm W., Miller J., Josephson M.E. Successful and unsuccessful sites of radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. // Amer. Heart J. – 1994. Vol. 128. № 1. P. 77–87.
37. Scheinman M.M. Patterns of catheter ablation practice in the United States. Results of the 1992 NASPE survey (editorial). // PACE. – 1994. Vol. 17. P. 873–875.
38. Kugler J.D. Evaluation of pediatric patients with preexcitation syndromes. // In: «Cardiac Preexcitation Syndromes», Benditt D.G., Benson D.W., editors. – Boston, Martinus Nijhoff Publ. – 1986. P. 361–411.
39. Jackman W.M., Wang X., Friday K.J. et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. N Engl J Med. – 1991; 324: 1605–1611.
40. Huang S.K., Bharati S., Graham A.R. et al. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy – a new method of catheter ablation. J Am Coll Cardiol 1987; 9: 349–358.
41. Бокерия Л.А. «Об итогах научно-исследовательских работ за 2001 год» // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева ПАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – Сердечно-сосудистая хирургия. Общие вопросы. – 2002. 10. 3. С. 4–11.
42. Hebe J., Duckeck W., Schluter M. et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia: Atypical location of accessory pathways on the left wall. Eur J Cardiol – 1993; 14–34.
43. Misaki T., Watanabe G., Iwa T., Yamaguchi M., Watanabe Y. Surgical treatment of atrioventricu-



- lar atresia combined with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Chest*. – 1995; 107: 669–73.
44. Schlapfer J., Kappenberger L., Fromer M. Bezold-Jarisch-like phenomenon induced by radiofrequency ablation of a left posteroseptal accessory pathway via the coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol* – 1996; 7 (5): 445–449.
 45. J.S. Sidhu, Y.S. Rajawat, T.G. Rami, M.H. Gollob, Z. Wang, R. Yuan, A.J. Marian, F.J. DeMayo, D. Weilbacher, G.E. Taffet, J.K. Davies, D. Carling, D.S. Khoury, R. Roberts. Transgenic Mouse Model of Ventricular Preexcitation and Atrioventricular Reentrant Tachycardia Induced by an AMP-Activated Protein Kinase Loss-of-Function Mutation Responsible for Wolff-Parkinson-White Syndrome. (*Circulation*. 2005; 111: 21–29.)
 46. Olsson A., Darpo B., Bergfeldt L., Rosenqvist M. Frequency and long term follow up of valvar insufficiency caused by retrograde aortic radiofrequency catheter ablation procedures. *Heart*. 1999; 81: 292–6.
 47. Law I.H., Fischbach P.S., LeRoy S., Lloyd T.R., Rocchini A.P., Dick M. Access to the left atrium for delivery of radiofrequency ablation in young patients: retrograde aortic vs transseptal approach. *Pediatr Cardiol*. – 2001; 22: 204–9.
 48. Seifert M.J., Morady F., Calkins H.G., Langberg J.J. Aortic leaflet perforation during radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. – 1991; 14: 1582–5.
 49. G. Melina, R. Codecasa, I. Capecchi, M.L. Gianfaldoni, S. Bevilacqua, C. Sorbara, P.L. Stefano. Successful aortic valve repair for severe aortic insufficiency caused by radiofrequency ablation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 564–5.
 50. Hindricks G. Incidence of procedure-related complications of radiofrequency catheter ablation: Are there significant differences between «low volume» and «high volume» centers [Abstract]. *Circulation* 1993; 88 (Suppl): 1–296.
 51. Haissaguerre M., Gaita F., Fisher B. Elimination of atrioventricular nodal reentry tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* – 1992; 85: 2162–2175.
 52. Kuck K.H., Schluter M., Geiger M., Siebels J., Duckeck W. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* – 1991; 337: 1557–1561.
 53. Timmermans C., Smeets JLRM, Rodriguez L.M. et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. – 1995; 76: 492–494.
 54. Wellens H.J., Rodriguez L.M., Timmermans C., Smeets J.L. The Asymptomatic Patient with the Wolff-Parkinson-White Electrocardiogram. *PACE* – 1997; 20 [Pt. II]. 2082–2086]
 55. Leitch J.W., Klein G.J., Yee R. et al. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation* – 1990; 82: 1718–1723.
 56. Beckman K.J., Gallastegni J.L., Bauman J.H. et al. The predictive value of electrophysiologic studies in untreated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* – 1990; 15: 640–647.
 57. Wellens H.J., Bar F.W., Gorgels A.P. et al. Use of aj-maline in identifying patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome and a short refractory period of their accessory pathway. *Am J Cardiol* – 1980; 45: 130–133.
 58. Sharma A.D., Yee R., Guiraudon G. et al. Sensitivity and specificity of invasive and non-invasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 373–381.
 59. Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M., Alpert J.S., Calkins H., Camm A.J. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary. a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* – 2003; 42: 1493–14531.
 60. Camm A.J., Kirchhof P., Lip GY.H. et al. ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. The task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. – 2010; 31: 2369–2429.



ПРЕПАРАТЫ КЛОПИДОГРЕЛА: ГДЕ ПРОХОДИТ ГРАНИЦА ИЗВЕСТНОГО И НЕИЗУЧЕННОГО?

ЯВЕЛОВ И.С.

Кафедра клинической фармакологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

ПРЕПАРАТЫ КЛОПИДОГРЕЛА: ГДЕ ПРОХОДИТ ГРАНИЦА ИЗВЕСТНОГО И НЕИЗУЧЕННОГО?

Явелов И.С.

В обзоре литературы анализируются различные аспекты качества генериков антитромботического препарата клопидогрела. Сделан вывод, что с практической точки зрения остается достаточно много неясностей, которые желательно учитывать при планировании дальнейших исследований и выборе препарата у конкретного больного. Эта неопределенность может иметь особое значение в тех случаях, когда неэффективность антитромботического лечения сопряжена с высоким риском тромботических осложнений или неблагоприятных их последствий.

Ключевые слова. Анти тромботическая терапия, клопидогрел, генерики, биоэквивалентность.

SUMMARY

CLOPIDOGREL GENERICS: WHERE IS THE BORDER BETWEEN KNOWN AND UNEXPLORED?

Yavelov I.S.

The author discusses the quality of the clopidogrel generics. Different aspects of this problem are still unresolved. This fact should be taken into account when planning future studies and choosing the treatment in individual patient. Ill-defined quality of generics can become clinically significant in patients with high risk of thrombotic complications or their severe outcomes.

Key words. Antithrombotic treatment, clopidogrel, generics, bioequivalence.

Clin. Pharmacol. Ther., 2012, 21 (1).

КЛОПИДОГРЕЛ – неотъемлемая часть современного лечения обширного контингента больных с клиническими проявлениями атеросклероза различной локализации [1–22]. Монотерапия клопидогрелом конкурирует с ацетилсалициловой кислотой в профилактике тромботических осложнений атеросклероза после недавно перенесенного инфаркта миокарда, при периферическом атеросклерозе, после ишемического (атеротромботического) инсульта или транзиторной ишемической атаки. Добавление клопидогрела к ацетилсалициловой кислоте – обязательный компонент лечения острого коронарного синдрома (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда) и профилактики тромботических осложнений при чрескожных коронарных вмешательствах (особенно при стентировании коронарных артерий). Клопидогрел в большинстве случаев назначают на достаточно длительный срок – по крайней мере на 1 год в сочетании с ацетилсалициловой кислотой после острого коронарного синдрома или

стентирования коронарных артерий или пожизненно при использовании в качестве альтернативы ацетилсалициловой кислоте.

Клопидогрел был разработан и изучен в клинических условиях французской фармацевтической компанией Sanofi (в Российской Федерации препарат зарегистрирован под торговым названием Плавикс). Именно это лекарственное средство использовалось в крупномасштабных контролируемых исследованиях (в целом более 100 000 больных), определивших современные представления о роли клопидогрела в лечении сердечно-сосудистых заболеваний [23–35]. Однако, поскольку из-за широких показаний его применение стало массовым, после окончания срока патентной защиты неизбежно стали появляться препараты-генерики. Многие из них прошли этапы изучения, предписанные регулирующими инстанциями, и рекомендованы в разных странах для широкого клинического использования. Так, Европейское медицинское агентство (EMA) одобрило применение

как минимум 13 генериков, а в Российской Федерации зарегистрировано 15 подобных препаратов. В США в настоящее время использование генериков клопидогрела не разрешено, поскольку оригинальный препарат сохраняет патентную защиту. Несомненное достоинство генериков – их более низкая стоимость. С другой стороны, копии оригинального препарата обычно не столь хорошо изучены, как прототип, а многие практически важные вопросы, касающиеся их взаимозаменяемости, зачастую остаются без ответа. Цель данного сообщения – проанализировать с точки зрения врача, что в настоящее время известно и не известно о генериках клопидогрела.

ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА ПРЕПАРАТОВ

Молекула клопидогрела гидросульфата (бисульфата) полиморфна и существует в виде двух кристаллических форм (I и II), имеющих различную пространственную конфигурацию. Первоначально производилась форма I, поэтому именно ее воспроизводят генерики клопидогрела. С начала 1999 года фирма Sanofi-Aventis начала производить клопидогрела гидросульфат в виде формы II. Имеются сведения о биоэквивалентности указанных форм клопидогрела согласно стандарту, существующему в Евросоюзе. Вместе с тем производитель отмечает, что форма II отличается большей термодинамической стабильностью, включая комнатную температуру [36].

Наряду с клопидогрела гидросульфатом существуют генерики, содержащие другие соли клопидогрела (гидрохлорид, гидробромид, бесилат, резинат, парадисилат, камсилат).

В 2004 году были опубликованы результаты сравнения 3-х партий оригинального препарата Плавикс и 18 генериков клопидогрела в дозе 75 мг, производимых в 5 странах (12 – в Индии, 3 – в Уругвае, 1 – в Аргентине, 1 – в Доминиканской Республике и 1 – в Китае) (таблица) [37]. При взвешивании 20 таблеток каждого продукта оказалось, что все они соответствуют требованиям Европейской Фармакопеи, однако отличия между отдельными таблетками, как правило, были более выраженными у генериков. По среднему содержанию действующего вещества в стандартной таблетке все партии оригинального препарата клопидогрела не выходили за пределы предписанных границ (95–105% от величины, заявленной в аннотации), в то время как у половины копий этот показатель отличался от желаемого. В тесте на растворимость за 30 минут растворялось 94–96% оригинального препарата, в то время как у 2 генериков это значение составляло всего 51,3 и 60,9%. При учете других временных точек у ряда копий были обнаружены отклонения в характере растворимости, которая оказалась более быстрой или неоднородной. По сравнению с оригинальным препаратом 61% копий исходно содержали как минимум в 4

раза больше продуктов гидролиза (>0,16%), а 67% копий исходно содержали как минимум в 4 раза больше неактивного R-энантиомера клопидогрела (>1,0%). Выраженные различия были обнаружены и при анализе общего содержания примесей. Эти отличия заметно увеличивались после 3-месячного хранения в неблагоприятных условиях (при температуре 40°C и относительной влажности 75%), когда происходило разрушение действующего вещества в основном за счет гидролиза и рацемизации (перехода активного S-энантиомера в неактивный R-энантиомер). Указанные параметры оказались наилучшими у оригинального препарата. Очевидно, что помимо стабильности действующего вещества определенную роль могут играть и особенности упаковки. В итоге авторы пришли к заключению, что большинство изученных копий клопидогрела не эквивалентны по качеству оригинальному препарату.

Похожий результат был получен в Украине при сравнительном анализе качества оригинальных таблеток клопидогрела в дозе 75 мг и 4 индийских генериков: Клопигрель (“ЮСВ Лтд”), Клопилет (“Сан Фармасьютикэл Индастриз Лтд”), Плагрил (“Д-р Редди’с Лабораторис Лтд”) и Деплатт (“Торрент Фармасьютикэлз Лтд”) [38]. Содержание примесей в исследованных образцах таблеток препаратов Клопигрель, Клопилет и Деплатт существенно превышало таковое в оригинальном лекарственном средстве. В частности, Клопигрель и Деплатт заметно отличались по содержанию R-энантиомера. Профиль растворения значительно отличался у таблеток Плагрила.

В процессе гидролиза клопидогрела гидрохлорида может образоваться потенциально токсичный метил-хлорид, способствующий развитию цирроза печени, повреждения почек, дисфункции нервной системы, а также обладающий дозозависимым мутагенным эффектом *in vitro*. При изучении 3 генериков, содержащих клопидогрела гидрохлорид, было отмечено повышенное содержание метилхлорида, которое у 2 препаратов нарастало через 3–6 месяцев хранения в нормальных условиях (при температуре 25°C и относительной влажности 60%). Кроме того, во всех изученных препаратах содержание метилхлорида намного увеличивалось через 1, 3 и особенно 6 месяцев хранения в неблагоприятных условиях (при температуре 40°C и относительной влажности 75%) [39]. Уровень метилхлорида превышал возможный порог токсического действия у 4 из 8 генериков, содержащих клопидогрела бисульфат и произведенных в Индии. При этом в оригинальном препарате следов данного вещества обнаружено не было [39]. Среди возможных объяснений подобной находки – образование метилхлорида в процессе производства или при контакте продукта гидролиза клопидогрела с хлоридами, входящими в состав препарата в виде примесей.



Таким образом, результаты ряда исследований дают основания сомневаться в сопоставимости лекарственных форм оригинального препарата клопидогрела и некоторых генериков (или, по крайней мере, отдельных партий препаратов-генериков) не только по важнейшим показателям, характеризующим содержание действующего вещества и растворимость стандартных таблеток 75 мг, но и по стабильности при неблагоприятных условиях хранения, а также содержанию нежелательных примесей.

ДАННЫЕ О БИОЭКВИВАЛЕНТНОСТИ

Согласно требованию регулирующих инстанций все зарегистрированные препараты клопидогрела были сопоставлены с оригиналом по основ-

ным показателям, характеризующим содержание действующего вещества в крови. Клопидогрел представляет собой сравнительно небольшую молекулу, которую можно воспроизвести с помощью химического синтеза, поэтому биоэквивалентность констатировали на основании стандартных упрощенных требований. Для этого помимо доказательства аналогичного качества и количества активной субстанции и сходства лекарственных форм считается достаточным продемонстрировать отсутствие выраженных различий ключевых параметров фармакокинетики, характеризующих, прежде всего, скорость и степень абсорбции действующего вещества у относительно небольшого числа здоровых добровольцев [40, 41].

Препарат	Производитель	Сред. содержание действующего вещества (% от заявленного)	Содержание продуктов гидролиза (%)		Содержание R-энантиомера (%)		Общее содержание примесей (%)	
			Исходно	3 месяца	Исходно	3 месяца	Исходно	3 месяца
Plavix*	Sanofi-Synthelabo (Франция)	97,2	0,04	0,29	0,24	0,35	0,56	1,71
Plavix*	Sanofi-Synthelabo (Франция)	99,3	0,04	0,32	0,25	0,31	0,65	1,84
Plavix*	Sanofi-Synthelabo (Франция)	97,3	0,04	0,33	0,25	0,40	0,61	1,69
Plagril 75*	Dr. Reddy's Laboratories Ltd. (Индия)	95,1	0,45	0,46	1,09	1,14	1,76	3,29
Clodrel*	Unichem Laboratories Ltd. (Индия)	88,7	0,85	1,36	2,24	3,61	3,55	5,55
Orawis*	Merck (Индия)	95,6	0,67	1,36	0,57	3,30	1,52	5,21
Noklot*	Zydus Medica (Индия)	91,6	0,86	1,35	1,71	2,70	2,97	4,85
Clopilet*	USV Ltd. (Индия)	91,6	0,15	1,40	5,68	6,12	6,65	9,71
Preva*	Intas Pharmaceuticals Ltd. (Индия)	93,3	0,57	2,54	1,97	5,30	3,07	10,84
Clavix*	Intas Suprima (Индия)	93,6	1,46	2,06	0,67	6,50	3,13	11,21
Clopilet*	Sun Pharmaceutical Ind. Ltd. (Индия)	91,3	<0,01	0,45	0,87	1,26	4,48	5,17
Stromix*	Nicholas Piramal (Индия)	86,5	0,07	0,70	3,41	3,63	8,87	9,17
Cloplat-75*	IPCA Laboratories Ltd. (Индия)	95,9	1,36	2,47	3,20	3,56	5,99	8,53
Deplatt*	Torrent Pharmaceutical Ltd. (Индия)	96,7	0,08	0,08	0,95	1,03	1,68	2,54
Ceruvin 75*	Stancare/Reddy (Индия)	96,1	0,23	0,41	1,50	1,55	2,50	3,46
Cloplatic*	Haymann (Уругвай)	90,3	1,47	2,20	1,93	3,70	5,88	9,08
Plagrel*	Servimedica (Уругвай)	102,3	0,21	0,26	0,79	0,80	1,78	1,90
Nefazan*	Laboratorios Phoenix (Аргентина)	96,4	0,07	0,07	0,93	0,98	1,28	1,91
Talcom*	Shenzhen Salubris (Xi Lin Tai) (Китай)*	94,5	0,04	0,08	1,11	1,68	2,46	3,43
Clopifran*	Laboratorios Lufra Farmacos S.A. (Доминиканская Респ.)	95,3	0,07	0,70	1,13	4,65	3,90	5,60
Clopilet*	Noas Farma Uruguay S.A (Уругвай)	97,7	0,17	1,78	1,03	3,66	2,59	7,40

Примечание: *—таблетка содержит 25 мг клопидогрела.

К наиболее крупным исследованиям биоэквивалентности препаратов клопидогрела гидросульфата в дозе 75 мг можно отнести изучение препарата Зилт (КРКА, Словения) у 96 здоровых некурящих мужчин в возрасте 18–55 лет с индексом массы тела 19,0–27,9 кг/м² [42], а также препарата Эгитромб (Эгис, Венгрия) у 54 здоровых некурящих мужчин европеоидной расы в возрасте 18–55 лет [43]. Похожие данные были получены и при изучении других генериков у нескольких десятков здоровых добровольцев, в том числе женщин,

представителей разных рас, а также при использовании различных солей клопидогрела и дозы 150 мг [44–48]. Очевидно, что каждое исследование имеет отношение только к конкретному лекарственному средству и тому контингенту больных, у которых оно было изучено. Соответственно, результаты исследований биоэквивалентности обычно не позволяют судить о возможной эффективности генерика в различных выборках пациентов, у которых она может изменяться (женщины, пожилые, курящие, больные с сердечно-сосудистыми

и другими заболеваниями, в частности, с ожирением, сахарным диабетом, нарушенной функцией почек). Кроме того, небольшой объем выборки не дает возможность оценить эффект препаратов у больных с различными генетическими особенностями, изменяющими степень всасывания клопидогрела (полиморфизм гена ABCB1) или образование его активного метаболита (полиморфизм генов CYP 2C19 и, возможно, PON1) [49–52].

Для констатации биоэквивалентности регулирующие инстанции (в частности, Европейское медицинское агентство) считают достаточным изучение стандартных фармакодинамических параметров, характеризующих динамику содержания в крови исходного пролекарства (клопидогрела, не прошедшего этап биотрансформации в печени, которая приводит к образованию активного метаболита) [42]. Биоэквивалентность некоторых препаратов (в частности, Зилта) подтверждена также по содержанию в крови основного неактивного метаболита, который возникает при гидролизе пролекарства эстеразами и не может служить показателем образования активного действующего вещества [42,45,46]. Вместе с тем, для клопидогрела особенно важны данные о кинетике активного метаболита в крови, поскольку, с одной стороны, именно он ответственен за итоговое антитромбоцитарное действие лекарственного средства, а с другой стороны, было неоднократно продемонстрировано различие индивидуального ответа на клопидогрел, которое наряду с другими факторами может быть связано с особенностями метаболизма препарата [52–54].

Согласно существующим правилам, для констатации биоэквивалентности оригинального препарата и его генерика необходимо, чтобы 90%-доверительный интервал для различий измеряемых параметров фармакокинетики находился в диапазоне от 80 до 125% [40,41]. В случае с генериками оригинального клопидогрела это предполагает, что у ряда больных концентрация пролекарства в крови может быть на 20% ниже, чем у оригинального препарата (а поскольку речь идет о 90% границах доверительного интервала, в отдельных случаях не исключены и более выраженные отклонения). Соответственно, в самом неблагоприятном случае, когда более низкая концентрация клопидогрела сочетается со сниженным метаболизмом (в частности, при некоторых полиморфизмах гена CYP 2C19), нельзя поручиться, что эти различия не будут иметь негативных клинических последствий из-за недостаточно высокой концентрации активного метаболита в крови и, соответственно, менее выраженного антитромбоцитарного эффекта. Однако очевидно, что эти предварительные соображения нуждаются в специальной проверке.

Имеющиеся данные о биоэквивалентности оригинального препарата клопидогрела фирмы

Sanofi-Aventis и его генериков касаются однократного приема стандартной поддерживающей дозы 75 мг. При этом за редким исключением [46] отсутствуют сведения о содержании лекарственного вещества (и тем более его активного метаболита) в крови при использовании нагрузочной дозы 300–600 мг. Вместе с тем, скорость и выраженность действия при применении нагрузочных доз имеют особое практическое значение, поскольку такой режим дозирования обычно применяют у больных с высоким риском острых тромботических осложнений, когда необходимо неотложное лечение (в частности, при остром коронарном синдроме, а также перед стентированием коронарных артерий).

Частично восполнить недостающую информацию и обеспечить уверенность в сопоставимости эффекта у конкретного больного могла бы оценка влияния клопидогрела на функциональную активность тромбоцитов – отражение его итогового воздействия и суррогатный маркер клинической эффективности. Подобные исследования проводились у небольшого числа пациентов (не более 100) со стандартными показаниями к применению клопидогрела, причем в некоторых из них изучалась и нагрузочная доза препарата [47, 55–61]. Вместе с тем, роль определения функциональной активности тромбоцитов как показателя ожидаемого клинического эффекта антиагрегантов во многом остается невыясненной. Среди возможных причин – достаточно сложная взаимосвязь между лабораторными и клиническими показателями, многие звенья которой еще не определены. Ситуация усугубляется отсутствием широко доступных и достаточно простых стандартизованных лабораторных методов оценки антитромбоцитарного эффекта [62, 63]. Однако даже результат использования наиболее современных методик с практической точки зрения зачастую оказывается разочаровывающим. Так, в недавно завершенном проспективном исследовании высокая остаточная активность тромбоцитов (по данным теста Verify Now 2PY12) на фоне приема стандартных доз клопидогрела после коронарного стентирования не позволяла предсказать последующие тромботические осложнения [64]. И хотя при дальнейшем ретроспективном анализе такую отрезную точку удалось обнаружить [65], пока нет уверенности в том, что отсутствие существенных различий отдельных параметров агрегации тромбоцитов, оцененных тем или иным способом у разных категорий больных в отдельные фазы заболевания, может гарантировать равенство клинического эффекта. Поэтому при современном уровне знаний изучение способности тромбоцитов к агрегации на фоне применения антитромбоцитарных препаратов рассматривают в основном как предмет продолжающихся научных изысканий, а не бесспорное основание для принятия клинически значимых решений [66–68]. Тем не менее, любое изучение



функции тромбоцитов на фоне приема различных препаратов клопидогрела – важная составляющая, характеризующая их биоэквивалентность с точки зрения фармакодинамики.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭКВИВАЛЕНТНОСТЬ

Изучение клинической эквивалентности способно устранить многие неясности, оставшиеся после предварительного изучения генерика оригинального лекарственного средства, обладающего хорошо доказанной эффективностью. Специально спланированных исследований, призванных оценить клиническую эквивалентность оригинального препарата клопидогрела фирмы Sanofi-Aventis и его генериков, не проводилось. Очевидно, что сравнительные исследования такого рода должны быть достаточно крупными, проспективными, рандомизированными, надлежащим образом контролируемые, с заранее оговоренными критериями сопоставимости (отсутствие практически важных различий) по важным клиническим событиям (а не суррогатным конечным точкам).

ПОДДЕРЖАНИЕ КАЧЕСТВА

Многие современные препараты клопидогрела производятся в соответствии со строгими критериями качества GMP, соблюдение кото-

рых контролируется регулирующими инстанциями. Однако даже в подобных условиях возможны непредвиденные проблемы. Так, в 2010 году при инспекции завода в Индии, производившего субстанцию клопидогрела для 9 генериков, зарегистрированных в Евросоюзе, были выявлены значимые нарушения существующих стандартов. В итоге Европейское медицинское агентство рекомендовало отозвать партии препарата, произведенные на этом заводе, и исключить данное предприятие из списка поставщиков субстанции клопидогрела [69].

Заключение. Таким образом, эквивалентность стандартных поддерживающих доз оригинального препарата клопидогрела (Плавикс фирмы Sanofi-Aventis, Франция) и его генериков установлена в соответствии с требованиями регулирующих инстанций. Вместе с тем, с практической (клинической) точки зрения остается достаточно много неясностей, которые желательно учитывать при планировании дальнейших исследований и выборе препарата у конкретного больного. Существующая неопределенность может приобретать особое значение в тех случаях, когда неэффективность антитромботического лечения сопряжена с наиболее высоким риском тромботических осложнений или ожидаемые последствия подобных осложнений у больного особенно неблагоприятны.

ЛИТЕРАТУРА

1. The Task Force on the Use of Antiplatelet Agents in Patients with Atherosclerotic Cardiovascular Disease on the European Society of Cardiology. Expert Consensus Document on the Use of Antiplatelet Agents. Eur. Heart J., 2004, 25, 166–181.
2. Patrono C., Baigent C., Hirsh J., Roth G. Antiplatelet drugs. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008, 133, 199S–233S.
3. Becker R., Meade T., Berger P. et al. The primary and secondary prevention of coronary artery disease. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008, 133, 776S–814S.
4. The Task Force for the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of stable angina pectoris: executive summary. Eur. Heart J., 2006, 27, 1341–1381.
5. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to Develop the Focused Update of the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. 2007 Chronic Angina Focused Update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. JACC, 2007, 50, 2264–2274.
6. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2007, 28, 1598–1660.
7. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC, 2011, 57, 215–367.
8. Harrington R., Becker R., Cannon C. et al. Antithrombotic therapy for non—ST-segment elevation acute coronary syndromes. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008, 133, 670S–707S.
9. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. Eur. Heart J., 2008, 29, 2909–2945.



10. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2007 Focused Update of the ACC/ AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *JACC*, 2008, 51, 210–247.
11. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/ SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2009, 120, 2271–2306.
12. Goodman S., Menon V., Cannon C. et al. Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 2008, 133, 708–775 S.
13. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.*, 2010, 31, 2501–2555.
14. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2007 Focused Update of the ACC/ AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. *JACC*, 2008, 51, 172–209.
15. A Collaborative Report From the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine and Biology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. ACC/ AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation*, 2006, 113, e463 – e465.
16. Sobel M., Verhaeghe R. Antithrombotic Therapy for Peripheral Artery Occlusive Disease. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 2008, 133, 815S–843 S.
17. A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. *Circulation*, 2007, 115, e478 – e534.
18. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. *Cerebrovasc. Dis.*, 2008, 25, 457–507.
19. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2011, 42, 227–276.
20. Albers G., Amarenco P., Easton J. et al. Anti-thrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 2008, 133, 630S–669S.
21. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur. Heart J.*, 2010, 31, 2369–2429.
22. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2011, 123, 104–123.
23. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*, 1996, 348, 1329–1339.
24. Yusuf S., Zhao F., Mehta S. et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N. Engl. J. Med.*, 2001, 345, 494–502.
25. Mehta S., Yusuf S., Peters R. et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet*, 2001, 358, 527–533.
26. COMMIT (CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled Trial. *Lancet*, 2005, 366, 1607–1621.
27. Sabatine M., Cannon C., Gibson C. et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N. Engl. J. Med.*, 2005, 352, 1179–1189.
28. Sabatine M., Cannon C., Gibson C. et al. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics. The PCI-CLARITY Study. *JAMA*, 2005, 294, 1224–1232.
29. Steinhubl S., Berger P., Mann J. et al. for the CREDO Investigators. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. A randomized controlled trial. *JAMA*, 2002, 288, 2411–2420.
30. The CURRENT—OASIS 7 Investigators. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med.*, 2010, 363, 930–942.



31. Mehta S., Tanguay J.-F., Eikelboom J. et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet*, 2010, 376, 1233–1243.
32. Bhatt D., Fox K., Hacke W. et al., for the CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N. Engl. J. Med.*, 2006, 354, 1706–1717.
33. Diener H.-C., Bogousslavsky J., Brass L. et al., on behalf of the MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2004, 364, 331–337.
34. Sacco R., Diener H.-C., Yusuf S. for the PROFESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N. Engl. J. Med.*, 2008, 359, 1238–1251.
35. The ACTIVE Investigators. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.*, 2009, 360, 2066–2078.
36. Sanofi-Aventis, data in file. RU.CLO.11.09.02.
37. Gomez Y., Adams E., Hoogmartens J. Analysis of purity in 19 drug product tablets containing clopidogrel: 18 copies versus the original brand. *J. Pharmaceutical Biomed. Analysis*, 2004, 34, 341–348.
38. Гризодуб А., Леонтьев Д., Дмитриева М., Байла О. Сравнительное исследование качества образцов оригинального и воспроизведенных препаратов таблеток клопидогреля. *Вюник фармакол. та фармації*, 2006, 2, 18–24.
39. Wahi R., Thethi I., Rao G. et al. Prevalence of free methyl chloride as an impurity in generic clopidogrel preparations: safety implications in cardiovascular patients. *Circulation*, 2010; 122: abstract 17290. Цитируется по презентации на научной сессии Американской Ассоциации сердца (Чикаго, ноябрь 2010 г.).
40. EMEA Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) (20 January 2010). Guidelines on the investigation of bioequivalence. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2010/01/WC500070039.pdf. (Access 10.01.12).
41. FDA Center for Drug Evaluation and Research (2003). Guidance for Industry: Bioavailability and Bioequivalence Studies for Orally Administered Drug Products - General Considerations. <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Guidances/ucm070124.pdf>. (Access 10.01.12).
42. CHMP Assessment Report for Zyllt. www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Public_assessment_report/human/001058/WC500054069.pdf. (Access 10.01.12).
43. National Institute of Pharmacy. Public Assessment Report. Decentralised/Mutual recognition Procedure. Name of the Product: Clopidogrel-EGIS. www.ogyi.hu/dynamic/kiseroirat/ph_0000031818.pdf. (Access 10.01.12).
44. Di Girolamo G., Czerniuk P., Bertuola R. et al. Bioequivalence of two tablet formulations of clopidogrel in healthy Argentinian volunteers: a single-dose, randomized—sequence, open—label crossover study. *Clin. Ther.*, 2010, 32, 161–170.
45. El Ahmady O., Ibrahim M., Hussein A. et al. Bioequivalence of two oral formulations of clopidogrel tablets in healthy male volunteers. *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.*, 2009, 47, 780–784.
46. Kim S., Kang W., Lee H. et al. Bioequivalence and tolerability of clopidogrel salt preparations, besylate and bisulfate: a randomized, open-label, crossover study in healthy Korean male subjects. *Clin. Ther.*, 2009, 31, 783–803.
47. Добровольский А.В. Клопидогрел в современной кардиологической практике—насущные проблемы и возможные решения. *PMЖ*, 2010, 18 (18), 1103–1107.
48. Lainesse A., Ozalp Y., Wong H., Alpan R. Bioequivalence study of clopidogrel bisulfate film-coated tablets. *Arzneimittelforschung*, 2004, 54, 600–604.
49. Mega J., Close S., Wiviott S. et al. Cytochrome P-450 polymorphisms and response to clopidogrel. *N. Engl. J. Med.*, 2009, 360, 354–362.
50. Taubert D., von Beckerath N., Grimberg G. et al. Impact of P-glycoprotein on clopidogrel absorption. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 2006, 80, 486–501.
51. Bouman H., Schomig E., van Werkum J. et al. Paraoxonase-1 is a major determinant of clopidogrel efficacy. *Nature Medicine*, 2011, 17, 110–116.
52. Sangkuhl K., Klein T., Altman R. Clopidogrel pathway. *Pharmacogenetics & Genomics*, 2010, 20, 463–465.
53. Gurbel P., Shuldiner A., Ryan K. et al. The relation between CYP2C19 genotype and phenotype in stented patients on maintenance dual antiplatelet therapy. *Am. Heart J.*, 2011, 161, 598–604.
54. Steinhubl S. Genotyping, clopidogrel metabolism, and the search for therapeutic window of thienopyridines. *Circulation*, 2010, 121, 481–483.
55. Ashraf T., Ahmed M., Talpur M. et al. Competency profile of locally manufactured clopidogrel Lowplat and foreign manufactured clopidogrel Plavix in patients of suspected ischemic heart disease. *J. Pak. Med. Assoc.*, 2005, 55, 443–448.
56. Rao T., Usha P., Naidu M. et al. Bioequivalence and tolerability study of two brands of clopidogrel tablets, using inhibition of platelet aggregation and pharmacodynamic measures. *Curr. Ther. Res. Clin. Exp.*, 2003, 64, 685–696.
57. Jeong Y., Koh J., Kang M. et al. The impact of generic clopidogrel bisulfate on platelet inhibition in patients with coronary artery stents: results of the



- ACCEL-ENERIC study. Korean J. Intern. Med., 2010, 25, 154–161.
58. Muller A., Octavio J., Gonzalez M. et al. Clinical bioequivalence of a dose of clopidogrel Leti Cravid tablets 75 mg versus clopidogrel Sanofi Plavix tablets 75 mg administered on a daily dose for 7 days on healthy volunteers: a clinical trial. Am. J. Ther., 2010, 17, 351–356.
59. Teriq A., Munir A., Talpur M. et al. Competency profile of locally manufactured clopidogrel lowplat and foreign manufactured clopidogrel plavix in patients of suspected ischemic heart disease (CLAP-IHD). J. Pak. Med. Ass., 2005, 55, 443–448.
60. Савченко А.А., Гринштейн Ю.И., Савченко Е.А. и др. Зилт у пациентов с атеросклерозом коронарных артерий после аортокоронарного шунтирования. Предварительные результаты открытого, рандомизированного, сравнительного исследования ЗЕВС. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2008, 6, 43–49.
61. Гиляревский С.Р., Ларин А.Г., Лопотовский П.Ю. и др. Сравнение антиагрегантного действия оригинального препарата клопидогрела Плавикса и его генерического аналога Лопирела у больных с острым коронарным синдромом, которым выполнялись первичные чрескожные вмешательства на коронарных артериях. РМЖ, 2011, 19 (4), 263–267.
62. Bouman H., Parlak E., van Werkum J. et al. Which platelet function test is suitable to monitor clopidogrel responsiveness? A pharmacokinetic analysis on the active metabolite of clopidogrel. J. Thromb. Haemost., 2010, 8, 482–488.
63. Price M., Berger P., Teirstein P. for the GRAVITAS Investigators. Standard- vs high-dose clopidogrel based on platelet function testing after percutaneous coronary intervention. The GRAVITAS randomized trial. JAMA, 2011, 305, 1097–1105.
64. Грацианский Н.А. Антитромбоцитарная терапия при коронарной болезни сердца. Некоторые проблемы и достижения. Атеротромбоз, 2010, 1 (4), 2–52.
65. Price M., Angiolillo D., Teirstein P. et al. Platelet reactivity and cardiovascular outcomes after percutaneous coronary intervention. A time-dependent analysis of the gauging responsiveness with a VerifyNow P2Y12 Assay: Impact on Thrombosis and Safety (GRAVITAS) Trial. Circulation, 2011, 124, 1132–1137.
66. Kulickowski W., Witkowski A., Polonski L. et al. Interindividual variability in the response to oral antiplatelet drugs: a position paper of the Working Group on antiplatelet drugs resistance appointed by the Section of Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society, endorsed by the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2009, 30, 4264–35.
67. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur. Heart J., 2011, 32, 2999–3054.
68. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. JACC, 2011, 58, e44–122.
69. European Medicines Agency recommends precautionary recall of batches of clopidogrel-containing medicines from Acino Pharma GmbH. www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/news_and_events/news/2010/03/news_detail_001010.jsp&murl=menus/news_and_events/news_and_events.jsp&mid=WC0b01ac058004d5c1&jsenabled=true#. (Access 10.01.12).



ТЕЛЕКАРДИОЛОГИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ

АДЫЛОВА Ф.Т.

НИИ математики АН РУз, г. Ташкент. Узбекистан

ВВЕДЕНИЕ

Е-медицина определяется (Haas, 2006) как применение интернета и других технологий в медицине для улучшения доступа, эффективности и качества клинического и управленческого процесса в здравоохранении. Мобильная или М-медицина расширяет это понятие с учетом мобильности пациентов, врачей, менеджеров и их среды в целом. Istepanian et al., 2006, определяет М-медицину как «развивающуюся мобильную и сетевую технологию для медицины. del Pozo et al., 2006, считает, что эффективные средства координации должны быть обеспечены всем врачам, занятым одним пациентом с тем, чтобы реализовать ориентированную на пациента систему медицинского обслуживания.

Последние достижения в мобильной технологии—каналы связи с высокой пропускной способностью или мощные смартфоны—позволяют создавать медицинские приложения, которые будут полезны и пациентам, и врачам. Здесь следует различать три типа приложений: 1. Мобильные приборы, помогающие пациенту получать информацию. 2. Мобильные приборы, используемые для передачи физиологических параметров пациента. 3. Мобильные приборы, предупреждающие пациента или врача о критических значениях параметров пациента.

Приведем несколько примеров М-медицины. Диалоговая система мониторинга (Kompinos and Stamou, 2006) поддерживает пожилых людей и может быть отнесена к первому типу приложений. В проекте MOEBIUS реализована передача параметров (Fischer et al., 2006), поэтому это приложение второго типа. Аналогично (Leimeister et al., 2005) описывает использование мобильных приборов для помощи детям с онкологическим диагнозом, отмечая высокое качество данных, оперативность, уменьшение загрузки врача рутинной работой, снижение числа ошибок в документации. Еще один пример третьего типа приложения—запись ЭКГ с выявлением аритмии и автоматической подачей тревоги в госпиталь (Liszka et al., 2004)—выполнен на готовом софте.

Из более раннего обзора 94 научных статей по телекардиологии за период 1988–2005 гг. следует, что телекардиосервис (Walderhaug, Per Nekon Meland, 2005) используется для диагностики, консультации, мониторинга и оказания специализированной помощи. Мало работ по обучению (как пациента, так и врача), но много публикаций посвящены разработке собственного софта и интерфейсов, ко-

торые адаптируются под инфраструктуру госпиталя. Причиной этому может быть несовместимость или недоступность интерфейса и аппаратуры. Многие продавцы цифровых медицинских приборов предлагают свой софт, поэтому приходится либо вручную снимать информацию, либо писать заново приложения. Однозначный стандарт, который дает форматы и протоколы для передач данных пациента в кардиологии, значительно бы облегчил интеграцию. OpenECG проект как раз и направлен на решение этой задачи. <http://www.openecg.net/>

Основываясь на результатах анализа потребности в кардиосервисах, трендов в компьютерных и коммуникационных технологиях, можно с уверенностью сказать, что за мобильными системами в телекардиологии будущее, но еще требуются дополнительные исследования, поскольку совместимость на информационном и программном уровнях является здесь ключевой проблемой.

Данная статья представляет собой обзор опыта работы врачей-кардиологов трех стран—Швейцарии (Onur von Burget all, 2008), Финляндии, Израиля (Kjell Nikus et al., 2009) с телекардиологическими системами, который интересен нам с точки зрения восприятия данного сервиса клиницистами и пациентами.

ТЕЛЕКАРДИОСИСТЕМЫ: ЗАЧЕМ ОНИ НУЖНЫ?

Летальность больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС) в Швейцарии составляет 37% (Junker, 2007), а онкологических—26%. В возрастной группе от 45 до 64 лет смертность от СССР составляет 20%, а в группе старше 65 лет—41,7%. Аналогичные данные есть в Европе, где около 40% составляет смертность от болезней СССР.

В Guidant, 2007, представлены следующие основные типы нарушений в СССР, которые были включены в эксперимент с телекардиосистемой в Швейцарии:

- Проблемы с проводимостью: брадикардия, тахикардия, фибрилляция предсердий и внезапная смерть.
- Проблемы с коронарными артериями: это наиболее распространенное нарушение в СССР;

Основным инструментом телекардиосистем, используемых для оценки состояния СССР, является ЭКГ. Известно, что ЭКГ с 12 отведениями применяется с 1900-х годов как единственный диагностический инструмент в изучении острых и хронических сердечно-сосудистых заболеваний.

Обычно ЭКГ снимают в 12 отведениях, но ЭКГ в трех отведениях гарантирует надежность измерения (Burger and Osswald, 2003).

Финский опыт показывает, что врачи общей практики и специалисты-кардиологи в зависимости от специфичности патологии расходятся в интерпретации результатов ЭКГ в диапазоне от 4 до 64 %. При повторной экспертной оценке выяснилось, что до 1/3 расшифровок ЭКГ – являются ошибочными [Salerno et al, 2003]. Число ошибочно диагностируемых больных, которым была назначена антикоагуляционная терапия при несуществующей фибрилляции предсердий, составляет 11 %. Значительное ухудшение состояния или даже смерть как результат неправильного лечения отмечались у 1 % больных.

Скрининговое исследование 49 общих методов лечения в центральной Англии показало, что большинство врачей общей практики не могут точно определить предсердную фибрилляцию на ЭКГ, программное обеспечение также не в состоянии решить эту проблему даже по сравнению с интерпретацией врача общей практики (20 % случаев предсердной фибрилляции были пропущены врачами общей практики). Вероятность постановки правильного диагноза составила лишь 41 %.

Hongo и Goldshlager, 2004 считают самым оптимальным подход, при котором используются приборы для сбора и передачи ЭКГ в специализированные центры, где они могут быть наилучшим образом интерпретированы и возвращены обратно. Правильная интерпретация ЭКГ особенно важна у пациентов с подозрением на острый коронарный синдром. Совпадение результатов лабораторных исследований с данными ЭКГ, полученными на месте у больных с острым коронарным синдромом, имеет место в 62 % случаев (Vijayaraghaven et al, 2008).

Molinari et al, 2002 в своих исследованиях подтвердили полезность телекардиологии в целях сокращения госпитализации пациентов с опасными состояниями. С помощью переносного оборудования 100 врачей круглосуточно отправляли ЭКГ с 12 отведениями от пациентов к кардиологам в Институт Телемедицины г. Генуи. При этом врачи диагностировали (на основе клинических данных) наличие отклонений. Эти данные сравнивались с данными кардиологов: число совпадений – у 316 пациентов (69 %), расхождений – у 140 (31 %).

Телекардиология позволила избежать госпитализации для 84 из 134 пациентов и определить сердечные отклонения у 56 из 322 пациентов, которым не ставился диагноз сердечных заболеваний.

Согласно данным Chiantera et al, 2005, телекардиология незначительно снижает повторную госпитализацию и лучше обычного обследования ставит диагноз тахикардии.

Данные организации Shahal в Израиле указывают на большую экономию при использовании

передачи ЭКГ по телефону, благодаря малым задержкам времени от начала наступления отклонений до звонка в скорую помощь. В большинстве звонков, как показал израильский опыт, можно было обойтись без вызова скорой помощи.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРОСА ШВЕЙЦАРСКИХ КАРДИОЛОГОВ

Главной целью опроса кардиологов в Швейцарии было их мнение о системах телемониторинга как инструмента выявления нарушений в ССС. Изучалось, как такая система должна создаваться для того, чтобы она была принята кардиологами.

Анкета из 12 вопросов была разослана 277 кардиологам Швейцарии; вопросы были разбиты на две группы:

- Применение информационно-коммуникационных технологий (ИКТ) в кардиологии.
- Мобильная телекардиология.

По ИКТ в кардиологии были заданы два вопроса: по первому врачей просили оценить желание их пациентов иметь доступ к достижениям в диагностике и лечении. 28,3 % врачей ответили, что их больные, независимо от места жительства и размера курируемого врачами контингента, хотели бы использовать последние достижения. Врачи из госпиталей такое желание оценивают выше, чем врачи из поликлиник.

На второй вопрос – достаточно ли используется ИКТ в кардиологии, ответы были примерно такими же, как и на первый вопрос. При этом не было никакого дисбаланса между врачами из госпиталей и поликлиник.

Таким образом, пациенты хотят использовать инновации (1), причем, больные из госпиталей хотят этого сильнее (2); в целом, ИКТ в кардиологии используется достаточно хорошо.

Вопросы *мотивации использования и компонент системы телекардиологии* были разделены на 3 категории:

- возможности и желание больных использовать систему;
- число необходимых отведений ЭКГ;
- какие компоненты системы телекардиологии должны быть на стороне врача.

Кардиологов спрашивали о возможностях их пациентов записывать и пересылать ЭКГ (по возрастным группам). Результат: больные 60–70 лет могут это реализовать, а безопасность передачи ЭКГ больше волнует молодых пациентов.

Кто и почему хочет использовать телекардиологию? Ответы на этот вопрос даны в табл. 1.

Кардиологи из госпиталей считают эти причины более важными (75 %), чем их коллеги из поликлиник (55 %). Вопрос экономии времени пациентов считают более значимым врачи из стационаров (50 %), нежели их коллеги из поликлиник (29 %).



Таблица 1

Причины использования системы пациентами

Причины	Согласны (%)
Пациенты из села	58,6
Пожилые пациенты с ограниченной мобильностью	42,4
Пациенты, желающие иметь высокое качество лечения	39,4
Рост числа мобильных пользователей	36,4
Экономия времени	32,3
Снижение цен на услуги	18,2

На вопрос о том, что нужно иметь в телекардиосистеме со стороны больного, врачи должны были высказать свою точку зрения. Только один из предложенных сценариев – постоянная передача ЭКГ для группы пациентов высокого риска, получил относительно высокий балл. Передача ЭКГ в отдельные моменты времени для профилактики, получила более низкий балл у кардиологов больших городов, но он был выше, чем у их коллег из небольших городов. Это можно объяснить тем, что кардиологи больших городов отдают предпочтение регулярному контролю. Что касается числа отведений ЭКГ, здесь было два предпочтения врачей, – 3 (47 %) и 12 (34 %) отведений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПИЛОТНОГО ПРОЕКТА ПО ТЕЛЕКАРДИОЛОГИИ В ФИНЛЯНДИИ

С июня 2009 по февраль 2011 года в пилотном проекте Центра Кардиологии Университетского Госпиталя Тампере и отделения скорой помощи местного госпиталя было проведено 505 ЭКГ-консультаций с 12 отведениями, которые сразу же сохранялись в этих двух организациях и помещались в цифровой архив ЭКГ с немедленным доступом для кардиолога к этим записям и, по возможности, к предыдущим данным конкретного пациента. Интерактивная служба теле-ЭКГ реального времени работала с 8.00 до 20.00 с понедельника по пятницу (июнь 2009–май 2010). Ответы посылались в течение 30 минут с момента получения запроса и данных ЭКГ. Доводы необходимости телекардиологического исследования представлены в табл. 2. Лечащие врачи не всегда определяют специфическую причину для консультации, и поэтому пациентов относят к группе с «патологические ЭКГ». В эту же группу также входят случаи, где лечащие врачи не специфицируют интерпретацию отклонений ЭКГ пациента, но лишь отмечают, что эти отклонения не являются нормой.

При классификации обнаруженных отклонений использовалась их клиническая важность. Например, ишемия миокарда считалась главной причиной отклонений на ЭКГ, хотя присутствовала АВ-блокада первой степени. С другой стороны, если у пациента главным клиническим симптомом была

Таблица 2

Необходимость использования телекардиологии

Доводы в пользу телекардио-исследования	Число голосов врачей (%)
Аритмия	174 (35)
Ишемия миокарда или инфаркт	131 (25)
Патологическая ЭКГ	114 (23)
Нарушения проводимости	42 (8)
Удлиненный QT	26 (5)
Водитель ритма	8 (2)
Perimyocarditis Перикардит	10 (2)

аритмия, использовалась категория «экстрасистолия», хотя у пациента отмечались ЭКГ-признаки желудочковой гипертрофии. Самая большая группа, «разное» собирала в себя различные отклонения ЭКГ. Проведенные телеконсультации дали следующую статистику выявленных заболеваний CCC (табл. 3).

Таблица 3

Основные выявленные патологии в течение исследования

Выявленные патологии в удаленных консультациях	Число (%)
Различные отклонения на ЭКГ	107 (21)
Нарушения проводимости	84 (17)
Нормальная ЭКГ	84 (17)
Тахикардия	74 (15)
Гипертрофия левого желудочка	41 (8)
Экстрасистолия	39 (8)
Ишемия миокарда	33 (6)
Эктопический предсердный ритм	19 (4)
Инфаркт миокарда (старый или недавний)	17 (3)
Короткий PQ интервал	17 (1)

Рассмотрено потенциальное преимущество консультативной службы ЭКГ, которая дает клинические рекомендации. Многие врачи верят в то, что они могут правильно интерпретировать ЭКГ. Оказалось, что врачи в большей степени предпочитают использовать телефон вместо консультативной службы, основанной на интернете.

В табл. 4 мы видим рекомендации кардиолога. Здесь представлено только одно предписание для каждого пациента. Например, если кардиолог рекомендует сделать контрольную ЭКГ перед окончательным решением по поводу предпринимаемых действий, необходима категория контрольного ЭКГ. В случаях предложения контрольного ЭКГ в течение ближайших часов или лабораторных тестов–тропониновый тест, кардиологи обычно предоставляют альтернативы для дальнейших действий при консультативном запросе, в зависимости от результатов тестов. Это рассматривалось как действие, сберегающее время, так как лечащим врачам не надо посылать дополнительные запросы для одного и того же пациента.

Таблица 4

**Наиболее частые рекомендации
лечащему врачу со стороны телекардиологов**

Рекомендации кардиолога	Число (%)
Не нужны никакие меры (mesures)?	105 (21)
Изменить лечение	95 (19)
Консультация кардиолога не срочная	93 (18)
Холтер	70 (4)
Тест на стресс	36 (7)
Контроль ЭКГ	34 (7)
Срочная госпитализация	33 (7)
Анализ крови	26 (5)
Срочная консультация кардиолога	13 (2)

МОБИЛЬНАЯ ТЕЛЕКАРДИОЛОГИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ

Оценка эффективности диагностики на базе мобильных приложений для заболеваний ССС складывалась из нескольких компонентов: числа отведений ЭКГ, степени владения врачом инфокоммуникационными технологиями.

Оказалось, что для пациентов с недостаточностью коронарных артерий врачи предпочитают 12 отведений. Однако ясно, что такой режим потребует больших затрат памяти компьютера. Но в целях профилактики для случая сценария с мобильной связью врачи выбирают 3 отведения.

Статистика предпочтений передачи ЭКГ суммирована в табл. 5.

Таблица 5

Предпочтения в получении ЭКГ кардиологами

Получение ЭКГ	Предпочтение (%)
1 По интернету	38,7
2 Смартфон	24,3
3 Е-почта	21,2
4 Специальное приложение	15,8

Кардиологи предпочитают использовать в телекардиологии интернет, мобильную связь, информационные системы и PDA; врачи поликлиник предпочитают интернет. Однако понятно, что при этом учитывается вид заболевания. Интернет – решения являются хорошим выбором в большинстве случаев. Но смартфоны имеют самый высокий рейтинг для экстренных случаев у пациентов группы высокого риска. Е-почта годится для случая долговременного профилактического наблюдения за пациентом.

Таким образом, можно сделать следующие выводы о точке зрения кардиологов на внедрение мобильной телекардиологической системы.

1. За исключением пациентов в возрасте 70–100 лет, все пациенты могут использовать предлагаемый сервис.

2. Кардиологи не в восторге от предложенных сценариев телекардиологии, однако, фактор высокого риска у больных в сельских регионах может сильно изменить их мнение.

3. Проблема электрической проводимости сердца – наиболее поддерживаемая кардиологами патология в смысле использования данного сервиса.

4. Кроме экстренных случаев, кардиологи предпочитают работать в интернете. Вопросы безопасности передачи данных не ставились, поскольку это связано со многими техническими деталями, которые неизвестны врачам. Однако, эта проблема является центральной в Е-медицине.

Представленная система телеконсультаций будет эффективна при наличии разветвленной инфраструктуры в государственном масштабе, создание же отдельных компаний, занимающихся исключительно телекардиологией, экономически невыгодно.

ЛИТЕРАТУРА

- Haas P. (2006). E-Health verändert das Gesundheitswesen – Grundlagen, Anwendungen, Konsequenzen. *HMD Praxis der Wirtschaftsinformatik*, 251:6–19.
- Istepanian R.S., Laxminarayan S. and Pattichis C.S. (2006). Ubiquitous m-health systems and the convergence towards 4G mobile technologies. In *MHealth – Emerging Mobile Health Systems*, pages 3–14. Springer.
- Del Pozo F., de Toledo P., Jimenez S., Hernandez M. E., Gomez E.J. (2006). Chronic Patient's Management: The COPD example. In *M-Health – Emerging Mobile Health Systems*, pages 575–585. Springer.
- Komninos A., Stamou S. (2006). HealthPal: An Intelligent Personal Medical Assistant for Supporting the Self-Monitoring of Healthcare in the Ageing Society. In *Proceedings of UbiHealth 2006*.
- Fischer H.-R., Reichlin S., Gutzwiller J.-P., Dyson A., Beglinger, C. (2006). Telemedicine as a new possibility to improve health care delivery. In *M-Health – Emerging Mobile Health Systems*, pages 203–218. Springer.
- Leimeister J.M., Krcmar H., Horsch A., Kuhn K. (2005). Mobile IT-Systeme im Gesundheitswesen, mobile Systeme für Patienten. *HMD – Praxis der Wirtschaftsinformatik*, 244:74–85.
- Liszka, K. J., Mackin, M. A., Lichter, M. J., York, D., Pillai, D. and Rosenbaum, D. S. (2004). Keeping a Beat on the Heart. *IEEE Pervasive Computing*, 3 (4):42–49.
- Walderhaug, Per Hekon Meland Telecardiology- Patterns for Current and Future Use *Proceedings*



- of ARW «Remote Cardiology Consultations Using Advanced Medical Technology-Applications for NATO Operations», Zagreb, Croatia 13–16 September 2005, pp.151–157.
9. Onur von Burg, Marco Savini, Henrik Stormer, Andreas Meier Introducing a mobile system for the early detection of cardiac disorders as a precaution from a cardiologists' view. *HEALTHINF* (2)2008:44–50.
10. Nikus K., Lähteenmäki J., Lehto P., Eskola M. (2009). The role of continuous monitoring in a 24/7 telecardiology consultation service--a feasibility study. *Journal of Electrocardiology*. Vol.42, No.6, pp. 473–480.
11. Guidant (2007). Heart Disease and Cardiovascular Disease Therapies. <http://www.guidant.com>.
12. Burger, P. and Osswald, S. (2003). Das EKG in der Telemedizin. *Swiss Medical Forum*, 3:661–643.
13. Salerno S.M., Alguire P.C., Waxman H.S. (2003). Competency in interpretation of 12-lead electrocardiograms: A summary and appraisal of published evidence. *Annals of Internal Medicine*. Vol.138, No9, pp. 751–760.
14. Hongo R.H., Goldschlager N. (2004). Overreliance on computerized algorithms to interpret electrocardiograms. *American Journal of Medicine*. Vol.117, No.9, pp. 706–708.
15. Vijayaraghavan R., Yan A.T., Tan M., Fitchett D.H., Georgescu A.A., Hassan Q., Langer A., Goodman S.G.; Canadian Acute Coronary Syndromes Registry Investigators. (2008). Local hospital vs. core-laboratory interpretation of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes: Increased mortality in patients with unrecognized ST-elevation myocardial infarction. *European Heart Journal*. Vol.29, No1, pp. 31–37.
16. Molinari G., Reboa G., Frascio M., Leoncini M., Rolandi A., Balzan C., Barsotti A. (2002). The role of telecardiology in supporting the decision-making process of general practitioners during the management of patients with suspected cardiac events.
17. Chiantera A., Scavini S., Pulignano G., Pugliese M., De Lio L., Mazza A., Fera M.S., Bussoletti L., Bartolini S., Guerrieri L., Caroselli A., Giovannini E. (2005). Role of telecardiology in the assessment of angina in patients with recent acute coronary syndrome. *Journal of Telemedicine and Telecare*. Vol.11, Suppl 1, pp. 93–94, *Journal of Telemedicine and Telecare*. Vol.8, No.2, pp. 97–101.



СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

НАШ ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КОРОНАРОШУНТОГРАФИИ ДОСТУПОМ
ЧЕРЕЗ A.RADIALIS DEXTRA

КУРБАНОВ Р.Д., ФОЗИЛОВ Х.Г., ШЕК А.Б., МАДМУСАЕВА А.Р., АШУРОВ Т.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

НАШ ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КОРОНАРОШУНТОГРАФИИ ДОСТУПОМ
ЧЕРЕЗ A.RADIALIS DEXTRA

Курбанов Р.Д., Фозилов Х.Г., Шек А.Б., Мадмусаева А.Р., Ашуров Т.Р.

В отделение ишемической болезни сердца Республиканского специализированного центра кардиологии поступил больной А. 1962 г.р. с диагнозом ИБС. Прогрессирующая стенокардия напряжения. ПИКС 1993, 2001 г. СПО АКШ 2004г. Гипертоническая болезнь III ст., степень АГ–1, Риск-IV. Нарушение гликемии натощак. Хронический пиелонефрит в фазе неполной ремиссии. ХСН IIa ст. ФК II по NYHA. ЖЭ IV класс по Лауну. ДЭ II ст, с тревожно-депрессивным синдромом. ХПН интермиттирующая стадия. Показание к исследованию – Прогрессирующая стенокардия напряжения. ПИКС 1993, 2001 г. СПО АКШ 2004г. (класс II A уровень доказательности B по рекомендации АСС/АНА). Диагностическая коронарошунтография проведена доступом через a. radialis dextra в связи с тем, что больной отказался от проведения исследования трансфеморальным доступом. Исследование прошло без осложнений, больной выписан на 2-е сутки после процедуры.

Операция аортокоронарного шунтирования – один из эффективных способов лечения ишемической болезни сердца, которая решает стратегические задачи, стоящие перед кардиологами, – продление жизни и улучшение ее качества у больных ишемической болезнью сердца.

Первая операция в мире по реваскуляризации миокарда в клинике была выполнена в 1964 г. В.И. Колесовым путем маммарно-коронарного шунтирования. В 1967 г. R. Favoloro выполнил первую в мире операцию аортокоронарного шунтирования с использованием венозного кондуита. В последующие годы методы хирургической реваскуляризации миокарда получили широкое развитие. В США, например, в последние годы на 1 млн. населения выполняется более 1500 операций коронарного шунтирования с использованием как венозных, так и артериальных шунтов [1].

Однако возврат стенокардии в ранние (менее 30 дней) и отдаленные сроки после операции коронарного шунтирования представляет собой серьезную проблему для кардиологов и сердечно-сосудистых хирургов. Потому что возвратная стенокардия после операции коронарного шунтирования может быть обусловлена несколькими патогенетически различными механизмами, которые зависят от исходной тяжести поражения коронар-

ного русла, технических погрешностей, допускаемых при проведении операции, и времени, прошедшей от вмешательства. В зависимости от тех или иных причин развития возвратной стенокардии после операции коронарного шунтирования определяется дальнейшая тактика лечения данной категории пациентов.

По данным ряда авторов причинами возврата стенокардии в ранние сроки после операции аортокоронарного шунтирования являются тромбоз венозных и артериальных кондуитов, неполная реваскуляризация, стенозы ниже места наложения дистального анастомоза [2, 3, 4, 5].

Причиной развития ишемии миокарда в течение от 1 месяца до 1 года после аортокоронарного шунтирования, как правило, является стеноз в области анастомоза или стеноз в средней части шунта, который обусловлен гиперплазией интимы [6, 7].

Ишемия миокарда, возникающая более чем через год после операции коронарного шунтирования, связана с развитием новых стенозирующих поражений в шунтах и/или нативных коронарных артериях [8]. Через три года после наложения венозных шунтов в них часто находятся атеросклеротические бляшки, которые зачастую имеют тенденцию к прогрессированию. Такие поражения мо-



гут быть нестабильными и часто сопровождаются формированием тромба на их поверхности [9, 10].

Единственным диагностическим методом, который позволяет уточнить причину возврата стенокардии в разные сроки наблюдения у больных, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования, и определить их дальнейшую тактику лечения, является коронарошунтография.

Классическим артериальным доступом, используемым при проведении коронарошунтографии, является доступ через бедренную артерию. Однако у определенного контингента пациентов провести исследование через бедренную артерию не представляется возможным (у больных с выраженным атеросклеротическим поражением подвздошных и бедренных артерий; перенесших операцию аорто-бедренного шунтирования, эндопротезирования интрааортального отдела аорты; у пациентов, которые не могут соблюдать строгий постельный режим в течение 24 часов).

Альтернативой в таких случаях является проведение коронарошунтографии доступом через лучевую артерию. Лучевая артерия легко сдавливается извне, что позволяет остановить кровотечение и практически исключить возможность геморрагических осложнений (1 случай на 1000 пациентов). К тому же, она обычно хорошо отделена от локтевой артерии, так что даже в случае окклюзии не возникает ишемических эффектов. Наконец, после этой операции пациенту не требуется соблюдать строгий постельный режим.

Следует отметить, что проведение коронарошунтографии через лучевую артерию требует от рентгеноэндоваскулярного хирурга достаточного опыта и мастерства, поскольку не всегда удается катетеризировать устье артериальных и венозных шунтов с применением стандартных катетеров, а проведение катетера из правой подключичной артерии в левую для проведения шунтографии маммарно-коронарного шунта связано с большими трудностями.

В отделении рентгеноэндоваскулярной хирургии РСЦК накоплен достаточно большой практический опыт проведения коронарографии доступом через лучевую артерию ($n=700$). Однако для проведения коронарошунтографии нами в большинстве случаев ($n=10$) использовался доступ через бедренную артерию и только в одном случае мы провели исследование доступом через правую лучевую артерию.

Приводим данный клинический случай из нашей практики.

Больной А., 1962 г.р., находился на стационарном лечении в РСЦК в отделении ИБС с 21.01.12г. по 31.01.12 г. с диагнозом:

Осн: ИБС. Прогрессирующая стенокардия напряжения. ПИКС 1993, 2001г. СПО АКШ 2004 г.

Соп: Гипертоническая болезнь III ст., степень АГ–1, Риск-IV. Нарушение гликемии натощак. Хронический пиелонефрит в фазе неполной ремиссии.

Осл: ХСН IIa ст. ФК II по NYHA. ЖЭ IV класс по Лауну. ДЭ II ст, с тревожно-депрессивным синдромом. ХПН интермиттирующая стадия.

Жалобы при поступлении: учащение приступов боли в груди давяще-жгучего характера, связанных с физической нагрузкой, в последнее время возникающих при незначительной физической нагрузке, с иррадиацией в обе руки, одышка, чувство нехватки воздуха, купирующихся приемом нитроглицерина, отдыхом, повышение артериального давления, выраженная слабость, сердцебиение, перебои в работе сердца, отеки нижних конечностей, головная боль, головокружение, ночные приступы нехватки воздуха.

Anamnes morbi: Длительное время страдает гипертонической болезнью, ИБС. В 1993, 2001 гг. перенес ОИМ, в 2004 г.–АКШ. Получал стационарное лечение в РСЦК. Амбулаторно регулярно принимает эгилон, лозап, зилт, симгал, нитраты, диуретики. Отмечает ухудшение состояния за последний месяц в виде учащения вышеуказанных жалоб, нарастание одышки, чувство нехватки воздуха, болей в груди, сердцебиения. В связи с этим больной обратился в РСЦК. Госпитализирован в отделение ИБС для обследования и подбора терапии.

Status Praesens Communis: Рост–165,0 см; Вес–75,0 кг; Температура–36,6°; ЧД–18; ЧСС–76; АД–170/100. Состояние средней степени тяжести, стабильное. Телосложение правильное. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые. Периферические лимфоузлы не увеличены, подвижны, безболезненны при пальпации. Отеки лица, ног. Дыхание свободное, перкуторно-ясный легочный звук, нижние границы легких соответствуют возрастным нормам. Аускультативно дыхание везикулярное, в нижнебоковых отделах мелкопузырчатые влажные хрипы. Сердечные тоны приглушены, аритмичные. Патологических шумов над областью сердца не выслушивается. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень +2 см. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон.

Лабораторные данные:

Общий анализ крови: Нв–148,0 г/л, эр–4,72; лейкоц–7,2; п/я–1%, с/я–60%, эоз–1%, лим–24%, мон–7%, тромбоц.–173, СОЭ–14мм/ч. **Общий анализ мочи:** желт, прозрачный, уд.вес–1015 белок–0,033%, глюкоза–абс, эпителий 1–2/1, лейкоц–8–10/1. **Коагулограмма:** ПТИ–89,5%, фибриноген–3,7 г/л, ПВ–14,5 сек, ПО–1,07, МНО–1,09, АЧТВ–30,9 сек. **Биохимия крови:** АЛТ–15 У/л, АСТ–14 У/л, общ. белок–84 г/л, общ. билирубин–4,8 м, пр–2,0, непр–2,8, мочевины–8,5, креа-

тинин–179, моче́вая кислота–7,14, КФК–77 У/л, глюкоза 7,0 ммоль/л, после еды 6,0 ммоль/л, гликированный гемоглобин–6,0%. **Группа крови–А (II), Rh (+) положительный. HBsAg–отр., anti-HCV–отр. ВИЧ–отр. RW–отр. Липиды:** общий холестерин –221 мг/дл, триглицериды –479; ХС ЛПВП–18; ХС ЛПОНП–96; ХС ЛПНП–107; Коэффициент атерогенности холестерина–11,2, тип ДЛП– IV типа. Электролиты: Na+–137,4 ммоль/л, K+–4,53, Ca++–1,04, PH–7,756.

ЭКГ: Умеренная синусовая тахикардия, ЧСС 92 уд./мин. Рубцовые изменения по переднеперегородочной, задней стенке ЛЖ. В динамике: Ритм синусовый, регулярный, ЧСС 80 уд./мин. Рубцовые изменения по переднеперегородочной, задней стенке левого желудочка.

ЭхоКГ: Ао–3,5 см, ЛП–3,6 см, ТМЖП–1,25 см, ТЗСЛЖ–1,3 см, КДР–5,8 см, КСР–4,0 см, ПЖ–1,2 см, КДО–166,6 мл, КСО–70,0 мл, ФВ–58,0%. Дилатация полости ЛЖ. Стенки левого желудочка гипертрофированы. Зона локального нарушения сократимости передней и заднебоковой стенки ЛЖ. Диффузный кардиосклероз. Глобальная сократимость миокарда левого желудочка снижена. Правые отделы сердца не изменены. Ствол легочной артерии и корень аорты не расширены. Створки аортального и митрального клапанов в основании склерозированы, подвижные. Пульсовая подвижность аорты сохранена. Амплитуда расхождения створок аортального и митрального, трикуспидального клапанов сохранена. Допплерография: митральная регургитация 1 степени.

УЗД сонных артерий: слева: d=7,8 мм, КИМ 1,2 мм, S/D 0,44/0,22. Справа: d=7,4 мм, КИМ 1,2 мм, S/D 0,31/0,11. **Вывод:** Толщина интимо-медиа́льного слоя превышает показатели нормы, структура комплекса интима-медиа плотная, однородная, с ровными четкими контурами. В области перехода бифуркации ОСА в устье ВСА справа определяется бляшка, занимающая 20% стеноза просвета ВСА. В просвете сосудов и в зоне бифуркации слева бляшек и тромбообразований не выявлено.

Допплерография–ускорение потоков не выявлено.

УЗИ печени: Эхо-картина хронического гепатоза I. **почки:** мочеки́слый диатез.

ЭГДС: Катаральный эзофагит кардиального отдела. Поверхностный гастрит антрального отдела.

ХМЭКГ: За время проведения исследования зарегистрировано 256 одиночных политопных ЖЭ, 2 эпизода парных ЖЭ, 8 эпизодов желудочковой бигемии, 35 одиночных НЖЭ, 3 парных НЖЭ, 1 эпизод групповой НЖЭ, 8 эпизодов синусовой тахикардии с ЧСС 90–109 уд./мин. Регистрируются нарушения фазы реполяризации в виде 2-х фазного зубца Т и ST элевации до 2 мм по всем мониторным отведениям. Зарегистрировано 5 эпизодов ST элевации более 2 мм по 2-мониторному отведению, не сопровождающиеся субъективными ощущениями по дневнику.

Селективная коронарошунтография и аортография восходящего отдела. Заключение: Сбалансированный тип кровоснабжения миокарда. Многососудистое поражение коронарного русла. **Ствол** в д/3 стеноз 85%. **ПМЖВ**–окклюзия от устья. **ОВ**–стеноз в устье 70%, в п/3 стеноз 65%. **ПКА**–окклюзия ПКА в с/3. Венозные аортокоронарные шунты к ВТК ОВ и к ПКА, маммарно-коронарный шунт к ПМЖВ–функционируют, без признаков выраженного сужения. В с/3 венозного шунта к ПКА определяется флотирующий дефект наполнения, суживающий его просвет на 35%. Аортальная недостаточность II степени.

Описание исследования: Под местной анестезией S. Lidocaini 2,0%–1,0 мл выполнили пункцию a. radialis справа иглой 21G. В a. radialis по проводнику 0,021" длиной 45 см был установлен интродьюсер для бедренного доступа диаметром 6 Fr длиной 11 см. Через боковой порт интродьюсера было введено S. Lidocaini 2,0%–1,0 мл; S. Perlinganiti–200 мкг; S. Heparini–10000 Ед гепарина. По диагностическому проводнику диаметром 0,038 дюйма, длиной 260 см (J 3.0) в восходящий отдел аорты был проведен диагностический катетер SUPER TORQUE 6.0F JL–4.0 с помощью, которых выполнили селективную КГ ЛКА в 4 стандартных проекциях (рис. 1), а при помощи диагностического катетера SUPER TORQUE 6.0 F JR–4.0 выполнили КГ ПКА в одной проекции (рис. 2). Шунтографию венозного шунта к ВТК ОВ провели с применением диагностического катетера SUPER TORQUE 6.0 F JR–4.0 в трех стандартных проекциях (рис. 3), катетеризировать венозный шунт к ПКА данным катетером не удалось. Далее при помощи диагностического катетера SUPER TORQUE 6.0F JL–4.0 катетеризировали устье левой подключичной артерии с проведением диагностического проводника диаметром 0,038 дюйма, длиной 260 см (J 3.0) в дистальном направлении в левую плечевую артерию. После смены катетеров, при помощи диагностического катетера SUPER TORQUE 6.0F IM 1.0, выполнили шунтографию маммарного шунта к ПМЖВ в двух стандартных проекциях (рис. 4 а, б). Для определения отхождения венозного шунта к ПКА выполнили аортографию восходящего отдела аорты с применением диагностического катетера «Pigtail» 6.0 Fr в левой кривой проекции (рис. 5). Далее при помощи диагностического катетера SUPER TORQUE 6.0F JL–4.0 с техническими трудностями катетеризировали устье венозного шунта к ПКА и выполнили шунтографию в двух стандартных проекциях (рис. 6 а, б). Перед проведением каждой шунтографии болюсно вводился Perlinganiti–100 мкг. Исследование завершили без осложнений. После наложения асептической давящей повязки больного перевели в отделение, под наблюдение лечащего врача.



Рис 1. КГ ПКА

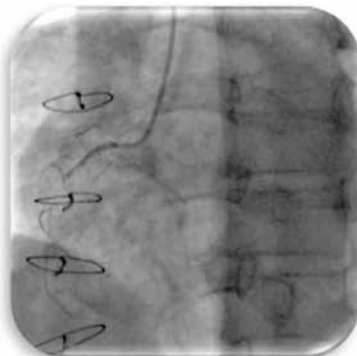
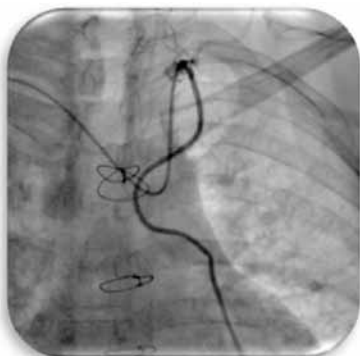


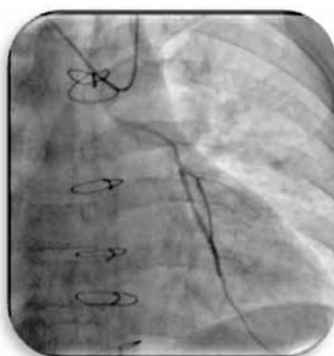
Рис 2. КГ ПКА



Рис 3. ШГ венозного шунта к ВТК ОВ



а



б

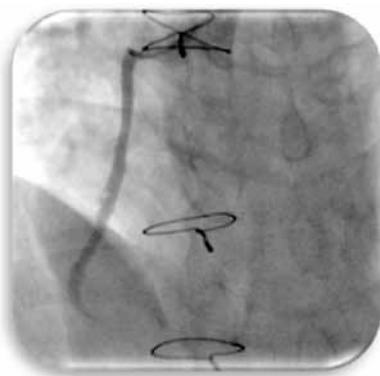
Рис 4.

а – ШГ маммарно–коронарного шунта к ПМЖВ П/З и С/З;
б – ШГ МКШ к ПМЖВ Д/З

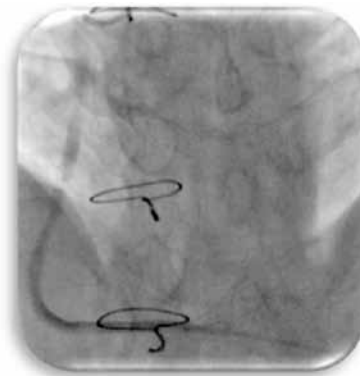


Рис 5.

Аортография восходящего отдела
аорты, стрелкой указано место
отхождения ВШ к ПКА



а



б

Рис 6.

а – Шунтография венозного шунта к ПКА П/З и С/З; б – Шунтография венозного шунта к ПКА Д/З

Полученное лечение: метопролол, тромбонет, кардикет, симвастатин, верошпирон, индап, кордарон, барбовал, лориста, аспаркам, пирацетам, изокет, гепарин, реосорбилакт, церебролизин, фуросемид.

На фоне лечения самочувствие больного с некоторым улучшением, боли за грудиной не повторялись, сохранялась одышка при ходьбе. Гемоди-

намик стабильная АД–140/80 мм рт.ст., ЧСС–66 уд. в мин. Больной был выписан с нижеследующими рекомендациями:

1. Диета, ограничение жидкости, жирной, острой, соленой пищи.
2. Контроль АД и ЧСС, ЭКГ в динамике.
3. Эгилон 100 мг ½ таб. утром, ¼ таб. вечером, длительно.

4. ТромбоАСС 100 мг 1 таб. в ужин, после еды.
5. Тромбонет (тромбекс) 75 мг 1 таб. в обед, после еды, длительно.
6. Кардикет 20 мг 1 таб. × 3 р в день.
7. Лозап 50 мг 1 таб. × 2 р в день, длительно.
8. Верошпирон 25 мг 1 таб. утром.
9. Торсид 10 мг 1 таб. утром, × 2 р в нед.
10. Кордарон 200 мг 1 таб. × 2 р в день, утром и вечером—3 дня, затем по 1 таб. в обед, после еды, 5 дней в нед., 2 дня перерыв.
11. Магне В6 1 таб. × 2 р в день.
12. Торвакард 20 мг 1 таб. в ужин, после еды, по нечетным дням.

13. Трайкор 145 мг 1 таб. утром, по четным дням.
14. Сиофор 500 мг 1 таб. в ужин.
15. Наблюдение кардиолога, кардиохирурга, эндокринолога.

Таким образом, успешное применение транс-радиального доступа при проведении коронаро-шунтографии открывает новые горизонты для рентгеноэндоваскулярных хирургов—возможность успешного проведения чрескожных коронарных вмешательств у больных после аортокоронарного шунтирования, доступом через лучевую артерию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Интервенционные вмешательства у больных с рецидивом стенокардии после операции коронарного шунтирования. Интервенционные методы лечения ишемической болезни сердца /Л.А. Бокерия, Б.Г. Алесян, А. Коломбо и соавт. // М., издательство НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН 2002 г.—Глава 12—С. 262.
2. Campeau L., Lesperance J., Bourassa M.G. Natural history of saphenous vein aortacoronary bypass grafts. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1984;54:59–63.
3. Bourassa M.G. Fate of venous grafts: the past, the present and the future. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1081–3.
4. FitzGibbon G.M., Kafka H.P., Leach A.J., Keon W.J., Hooper G.D., Burton J.R. Coronary bypass graft fate and patient outcome: angiographic follow-up of 5,065 grafts related to survival and reoperation in 1,388 patients during 25 years. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:616–26.
5. Cox J.L., Chiasson D.A., Gottlieb A.I. Stranger in a strange land: the pathogenesis of saphenous vein graft stenosis with emphasis on structural and functional differences between veins and arteries. *Prog Cardiovasc Dis* 1991;34:45–68.
6. Douglas J.S.J., Gruentzig A.R., King SB3, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:745–54.
7. Reeves F., Bonan R., Cote G. et al. Long-term angiographic follow-up after angioplasty of venous coronary bypass grafts. *Am Heart J* 1991;122:620–7.
8. Tan K.H., Henderson R.A., Sulke N., Cooke R.A., Karani S., Sowton E. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary artery bypass grafting: ten years' experience. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;32:11–7.
9. Abbo K.M., Dooris M., Glazier S. et al. Features and outcome of no-reflow after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 1995;75:778–82.
10. Liu M.W., Douglas J.S.J., Lembo N.J., King SB3. Angiographic predictors of a rise in serum creatine kinase (distal embolization) after balloon angioplasty of saphenous vein coronary artery bypass grafts. *Am J Cardiol* 1993;72:514–7.



**80 ЛЕТ ПРОФЕССОРУ
КУРМУКОВУ АНВАРУ ГАФУРОВИЧУ**

Дорогой Анвар Гафурович!

Коллектив Республиканского специализированного центра кардиологии горячо и сердечно поздравляет Вас с 80-летием со дня рождения и 55-летием трудовой деятельности!

Ваш славный трудовой путь, серьезная жизненная школа, начавшись на ниве практического здравоохранения, уже более 50 лет продолжается в научно-исследовательских коллективах нашей республики – Институте химии растительных веществ АН РУз, НИИ кардиологии, а впоследствии – в Республиканском специализированном центре кардиологии.

Пройденный Вами научный путь, от начальных его ступеней – последовательно в качестве младшего, старшего научного сотрудника, а затем заведующего лабораторией, ознаменован серьезными научными трудами, достижениями и изобретениями, получившими высокие отзывы научной общественности в нашей стране и за ее рубежами.

Ваши научные исследования оформлены в виде более 230 научных трудов, кандидатской и докторской диссертаций, 15 изобретений и 11 рационализаторских предложений.

Вами, уважаемый Анвар Гафурович, создана научная школа в области экспериментальной фармакологии и кардиологии; подготовленные Вами 5 докторов и 15 кандидатов медицинских наук трудятся в ключевых областях современной науки и медицины, продолжая Ваше дело.

Полученные на основании Ваших научных исследований изобретения и патенты внедрены в различные сферы производственной и медицинской деятельности: фармакологию, птицеводство, акушерство, кардиологию; а созданные на основе Ваших разработок препараты – глирофам, олигвон, экдистен активно используются практическими врачами.

Вы являетесь активным участником международных научных программ, съездов, симпозиумов, конференций.

Все эти годы Вы активно сочетаете научно-исследовательскую работу с общественной деятельностью. Мы знаем, что Ваш труд и общественная деятельность неоднократно отмечались правительственными наградами, грамотами Министерства здравоохранения РУз, дипломами ВДНХ, приказами администрации, общественных организаций.

Общительность, обязательность, теплота и любовь к семье, отзывчивость – это те качества, которые характеризуют Вас, Анвар Гафурович, как личность, служат мотивом уважительного отношения к Вам.

Ваш профессиональный и человеческий путь – образец подражания для молодых сотрудников.

Поздравляя Вас с этой знаменательной датой, еще раз хочется отметить значимость Вашей трудовой, научной и общественной деятельности, пожелать Вам крепкого здоровья, благополучия и дальнейших творческих успехов на благо здравоохранения и медицинской науки.

**От имени Ассоциации кардиологов
Республики Узбекистан,
Профессор КУРБАНОВ Р.Д.**

Правила оформления статей в журнал «КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА»

Статья должна иметь визу научного руководителя на первой странице и сопроводительное письмо на имя главного редактора журнала.

В начале первой страницы указываются: название статьи (заглавными буквами); инициалы и фамилия Автора (Авторов); полное название учреждения; город, страна.

Обязательно указываются: место работы всех авторов, их должности и контактная информация всех авторов.

Статья должна быть собственноручно подписана всеми авторами. Следует указать фамилию, имя и отчество Автора, с которым Редакция может вести переписку, точный почтовый адрес, телефон, факс и адрес электронной почты, если таковой имеется.

Рукопись печатается на одной странице листа с шрифтом—Times New Roman, размером 14 пт, обычный, интервал—полуторный; поля—левое 3 см, верхнее—2 см, нижнее—2 см, правое—1,5 см.

Статьи принимаются в двух экземплярах на бумажных носителях, оба направляются на адрес Редакции. Необходимо также предоставить электронный вариант рукописи на электронном носителе или по электронной почте вложением (на адрес редакции: cardiocenter@mail.ru). Электронный вариант рукописи должен быть представлен в текстовом редакторе «MS Word».

Фотографии должны быть в оригинале или в электронном виде в формате «TIFF» с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм). Графики и схемы принимаются в форматах «MS Excel», «Adobe Illustrator», «Corel Draw» или «MS PowerPoint». Названия графиков и рисунков, а также примечания к ним должны быть расположены под рисунком или графиком.

Оригинальные исследования должны содержать следующие разделы: Введение; Цель исследования; Материалы и методы исследования; Результаты исследования; Обсуждение и краткое заключение.

Таблицы должны содержать сжатые, необходимые данные. Каждая таблица печатается с номером, ее названием и пояснением, все цифры, итоги и проценты должны соответствовать приводимым в тексте. Рисунки не повторяют материа-

лов таблиц. Название таблиц и рисунков, а также подписи к ним даются на отдельном листе.

Цитируемая литература печатается на отдельном листе колонкой через 1,5 интервала. Список литературы можно составить как в порядке цитирования авторов, так и по алфавиту. В тексте даются ссылки на порядковый номер (в квадратных скобках). Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции. За правильность приведенных в списке литературных источников данных ответственность несут Авторы.

Примеры ссылок авторов:

Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. и др. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью. — Ташкент: Кардиология, 1996; 4: 15–22.

Yu C.M., Anderson J.E., Shum I.L. et al. Diastolic dysfunction and natriuretic peptides in systolic heart failure. *Eur Heart J* 1996; 17: 1694–702.

К каждой оригинальной статье необходимо приложить на отдельном листе краткое резюме (не более 250 слов) на русском, узбекском (для авторов из Узбекистана) и английском языках с указанием названия статьи, фамилий и инициалов авторов. Текст резюме оригинальных работ необходимо печатать через 1,5 интервала и структурировать с указанием подзаголовков: Цель; Материал и методы; Основные результаты; Заключение. В резюме обзора достаточно отразить основное его содержание. В конце резюме должны быть представлены ключевые слова—не более 6 слов или словосочетаний, определяющих тему статьи.

Направление в редакцию работ, которые уже посланы в другие издания или напечатаны в них, абсолютно не допускается.

Статьи следует направлять по адресу:

100052, г. Ташкент,
Мирзо Улугбекский район,
ул. Осиё, д 4;
тел.: (71) 237–38–16; (71) 237–33–67;
e-mail: cardiocenter@mail.ru



РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«КАРДИОЛОГИЯ: ОТ СТАНДАРТОВ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ДО ВЫСОКИХ ТЕХНОЛОГИЙ»

«КАРДИОЛОГИЯ: ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИ
ДАВОЛАШ ВА ТАШХИСИ СТАНДАРТЛАРИДАН ЮҚОРИ
ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИ ТАДБИҚ ЭТИШГАЧА»

Конкурс молодых ученых

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ
ПАРАМЕТРАМИ СЕРДЦА И ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХСН,
ПЕРЕНЕСШИХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА

СТАЦЕНКО М.Е., БОЛОТОВ Д.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, г.Волгоград, Россия

Цель исследования. Оценить взаимосвязь между морфофункциональными параметрами сердца и показателями функции почек у больных ХСН I–III ФК после хирургической реваскуляризации.

Материалы и методы. Обследованы 50 мужчин с ХСН, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), давностью от 6 мес. до 1 года, которым были выполнены операции реваскуляризации миокарда. Всем пациентам проводили эхокардиографическое исследование на аппарате SONOLINE G 50 (Германия). Оценивались: конечно-систолический (КСО), конечно-диастолический (КДО), объемы и фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) по методу Simpson; индекс сферичности ЛЖ как отношение переднезаднего размера ЛЖ к его длинной оси. Диастолическую функцию определяли по соотношению максимальной скорости раннего пика Е и систолы предсердия А, а также времени изоволюмического расслабления (ВИР) и времени замедления трансмитрального потока (DT). Оценку выраженности диастолической дисфункции по стадиям проводили с учетом Национальных рекомендаций ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (2010 г.).

Функцию почек оценивали по уровню сывороточного креатинина, скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD; уровню микроальбуминурии (МАУ). Канальцевую функцию почек определяли по уровню В-2 микроглобулинурии.

Результаты. При корреляционном анализе выявлено, что систолическая функция сердца была достоверно меньше у пациентов со сниженной СКФ. Выявлена сильная корреляционная связь ($r = 0,82$, $p < 0,05$) между СКФ и ФВ ЛЖ. Среди пациентов со сниженной СКФ была более выражена и диастолическая дисфункция, оцениваемая по уровню IVRT, что проявляется достоверной корреляционной связью этих показателей ($r = 0,32$). Установлена зависимость между выраженностью МАУ и снижением ФВ ЛЖ ($r = -0,47$, $p < 0,05$). Корреляционный анализ подтверждает наличие достоверной статистической связи между МАУ и КДР: $r = 0,52$, $p < 0,05$. Также отмечена высокодостоверная связь между концентрацией β_2 -микроглобулинов в моче и сократительной функцией ЛЖ ($r = 0,32$). Результаты исследования позволили установить существование тесной взаимосвязи диастолической функции сердца с по-

казателями функционального состояния почек у пациентов с ХСН, подвергшихся хирургической реваскуляризации. Выявлены корреляции между DT и СКФ ($r=-0,37$, $p<0,05$), DT и МАУ ($r=0,42$, $p<0,05$), IVRT и СКФ ($r=-0,46$, $p<0,05$), IVRT и МАУ ($r=-0,32$, $p<0,05$).

Выводы. Таким образом, полученные данные подтверждают наличие тесных кардиоренальных

взаимосвязей среди больных ХСН, которым после перенесенного ИМ было проведено оперативное вмешательство, направленное на восстановление кровоснабжения миокарда: наряду с улучшением структурно-функциональных параметров сердца отмечена положительная динамика функционального состояния почек.

ОСОБЕННОСТИ БАРОРЕФЛЕКТОРНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ДКМП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ДАВИРОВА Ш.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г.Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение барорефлекторной функции у пациентов ДКМП высоким функциональным классом (ФК) сердечной недостаточности (ХСН).

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 41 пациент (муж/жен—28/13), средний возраст которых составил $34,4\pm 10,5$ лет, страдающие ДКМП, осложненной ХСН III ФК—32(76%) и IV ФК—9(24%) больных. Диагноз ДКМП устанавливался в соответствии с диагностическими критериями ВОЗ. Всем больным проводился комплекс обследований, включавший в себя: физикальный осмотр, ЭКГ в покое, ЭхоКГ, ХМЭКГ, ШОКС. Барорефлекторные механизмы регуляции оценивали с применением пассивной ортостатической пробы. Уровень параметров центральной гемодинамики во время пробы оценивали на прикроватном мониторе UM-300 PatientMonitor.

Полученные результаты и обсуждение. Длина пройденной дистанции у 32 (76%) пациентов составила $223,3\pm 71,4$ метров, количество баллов по ШОКС— $10,9\pm 1,1$, что соответствовало III ФК ХСН по NYHA. Клиническое состояние 9 (24%) соответствовало IV ФК ($13,7\pm 2,2$), а длина дистанции, пройденная за 6 мин., составила $125,1\pm 31,8$ метров. По данным ЭхоКГ КДРлж= $69,1\pm 7,2$ мм и $73,6\pm 10,1$ мм; КСРлж= $58\pm 6,4$ мм и $58,6\pm 7,3$ мм; ФВлж= $36,3\pm 3,1\%$ и $32,7\pm 2,7\%$; ЛП= $42,3\pm 2,8$ мм и $44,1\pm 5,1$ мм; ПП= $36,2\pm 2,4$ мм и $39,4\pm 4,2$ мм; ПЖ= $36\pm 2,5$ мм и $38\pm 5,5$ мм; E= $1,2\pm 0,3$ м/с и $1,1\pm 0,2$ м/с; A= $0,6\pm 0,1$ м/с и $0,3\pm 0,1$ м/с; E/A 3,0 и 2,0 соответственно в группах с III и IV ФК ХСН. Во

время ортостатической нагрузки в ответ на пассивный переход из горизонтального положения в вертикальное прирост ЧСС составил 3,4%; снижение САД—7,9%; повышение ДАД—5,3%. При этом у пациентов с IV ФК ХСН по сравнению с III ФК ХСН ортостатическое воздействие вызывает меньшие сдвиги ЧСС и диастолического АД, но в то же время большие сдвиги САД в сторону снижения (IV ФК ХСН—12% и для больных с III ФК ХСН—4%). В положении лежа спектральные показатели ВРС у больных IV ФК ХСН по сравнению с III выявлены снижением мощностью низкочастотных (LF— 422 ± 76 и 620 ± 78 соответственно, $p=0,000$) и высокочастотных (HF 262 ± 49 и 403 ± 69 , $p=0,002$) компонентов, и увеличением их соотношения (LF/HF— $1,61\pm 0,12$ и $1,54\pm 0,10$; $p=0,000$). В ответ на ортостатическую нагрузку достоверное снижение HF-колебаний отмечено у пациентов с III ФК ХСН ($-39\pm 6,3$ против $-21\pm 4,8$ соответственно в группах; $p=0,000$).

Выводы: У пациентов ДКМП с IV ФК ХСН по сравнению с пациентами с III ФК ХСН ортостатическое воздействие в меньшей мере оказывает влияние на ЧСС, в то же время значительно снижает САД. Это свидетельствует о том, что по мере прогрессирования сердечной недостаточности происходит снижение ортостатической устойчивости гемодинамики, обусловленной неадекватной компенсаторной реакцией со стороны сердца и сосудов в ответ на снижение сердечного выброса. Ортостатическое воздействие вызывает достоверное снижение мощности спектра сердечного ритма в области HF-колебаний, более выраженное—у пациентов с III ФК ХСН.



ВЗАИМОСВЯЗИ ФАКТОРОВ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ПРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ, ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ И ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ ПОСЛЕ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ

ДЕМЕНТЬЕВА Н.В., ПЕТЕЛИНА Т.И., МУСИХИНА Н.А., ГАПОН Л.И.

Филиал НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия

Цель исследования. Проанализировать динамику параметров маркеров воспаления и эндотелиальной дисфункции у пациентов со стабильной стенокардией и при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) со стентированием.

Материалы и методы. Перед проведением ЧКВ с имплантацией стентов с лекарственным покрытием обследованы 48 больных ишемической болезнью сердца (средний возраст $58,6 \pm 9,1$ лет) с наличием гемодинамически значимого (более 75%) коронарного стеноза. 1 группу составили пациенты со стабильной стенокардией ($n=26$), 2 группу – с острым коронарным синдромом (ОКС) без подъема сегмента ST ($n=22$). Все пациенты находились на стандартном коронароактивном лечении, включающем статины, ингибиторы АПФ, β -блокаторы, аспирин, клопидогрель. Исходно и через $11,8 \pm 2,3$ месяцев исследованы уровни маркеров воспаления: hs С-реактивного белка (hs-СРБ), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), гомоцистеина, CD 40-лиганда (CD 40 L), рецептора CD 40, сигнальной системы CD40/CD40L, матриксной металлопротеиназы – 9 (MMP-9), тканевого ингибитора металлопротеиназы – 1 (TIMP-1), эндотелиальной дисфункции (эндотелина – 1 и нитритов).

Результаты. Исходно среди факторов риска ИБС в исследовании пациенты 1-ой и 2-ой групп не имели статистически достоверных различий ($p > 0,05$): возраст ($60,8 \pm 8,8$ и $56,1 \pm 9,1$ лет), гендерный признак (мужской пол определил 69,2 и 81,8%), длительность ИБС ($7,7 \pm 6,2$ и $5,4 \pm 3,9$ лет), перенесенный инфаркт миокарда (53,8 и 31,8%), наличие и стаж сопутствующей патологии, представленной, главным образом, дислипидемией (96,5 и 100%), ожирением (88 и 84%; преимущественно 1 степени (по классификации ВОЗ, 1997 г.) – 33 и 37%) и артериальной гипертензией (АГ) (88,5 и 77,3%; преимущественно 3 степени – 44 и 58%, в течение $11,1 \pm 10,9$ и $10,1 \pm 7,1$ лет); факту и стажу табакокурения (34,6 и 63,6% в

течение $26,1 \pm 4,5$ и $23,6 \pm 9,8$ лет), количеству выкуриваемых сигарет в день ($17,4 \pm 6,2$ и $20,6 \pm 9,5$ штук), соответственно. В 1-ой и 2-ой группах пациентов хроническая форма ИБС в виде стенокардии напряжения (СН) в рамках II функционального класса (ФК) составляла 78 и 82% соответственно; хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II и III ФК (по NYHA) зарегистрирована в 73,1 и 59,1% случаев и 11,5 и 31,8% случаев соответственно.

До проведения ЧКВ со стентированием отмечены прямые корреляционные взаимосвязи между факторами риска ИБС – мужским полом и фактом табакокурения ($p=0,008$ и $r=0,6$), III ФК ХСН и стажем ИБС ($p=0,001$ и $r=0,4$), АГ и дислипидемией ($p=0,02$ и $r=0,5$). Среди маркеров неспецифического воспаления зарегистрирована связь средней силы между hs-СРБ и ФНО- α ($p=0,02$ и $r=0,4$). Определена взаимосвязь hs-СРБ с III ФК ХСН ($p=0,01$ и $r=0,4$). При анализе биохимических параметров в 1-ой и 2-ой группах определены высокие значения эндотелина-1 ($1,6 \pm 0,4$ и $1,7 \pm 0,3$ фмоль/л) при отсутствии существенных различий ($p > 0,05$). Достоверно выше во 2-ой группе оказались значения ФНО- α ($12,4 \pm 3,9$ и $8,6 \pm 2,7$ пг/мл, $p=0,03$) и hs-СРБ ($7,1 \pm 4,8$ и $4,2 \pm 1,9$ мг/дл, $p=0,04$).

В динамике спустя год после оперативного вмешательства в 1-ой и 2-ой группах зарегистрированы значимое снижение ФНО- α ($8,6 \pm 2,7$ и $4,7 \pm 2,2$ пг/мл, $p=0,001$ и $12,4 \pm 3,9$ и $4,8 \pm 3,5$ пг/мл, $p=0,04$); повышение концентрации hs-СРБ ($4,2 \pm 1,9$ и $16,8 \pm 10,7$ мг/дл, $p < 0,001$ и $7,1 \pm 4,8$ и $13,2 \pm 3,9$ мг/дл, $p=0,03$); сохранялись высокие значения эндотелина-1 ($1,6 \pm 0,4$ и $1,3 \pm 0,8$ фмоль/л и $1,7 \pm 0,3$ и $1,8 \pm 0,7$ фмоль/л при $p > 0,05$).

Выводы. Исходно имеется тесная взаимосвязь показателей-факторов прогрессирования ИБС. Проспективно повышенные значения hs-СРБ и эндотелина-1 предполагают вероятность развития рестеноза и могут быть использованы в качестве скрининговой оценки риска возникновения неблагоприятных коронарных событий.

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА CYP2C9 НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАРФАРИНА У БОЛЬНЫХ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ С ДЛИТЕЛЬНОЙ СУЩЕСТВУЮЩЕЙ ФП

ИРИСОВ Д.Б., ЗАКИРОВ Н.У., КУРБАНОВ Р.Д., ХУСАНОВ Ш.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить полиморфизм гена CYP2C9*2/*3 на состояние гипокоагуляции у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) узбекской национальности.

Материалы и методы. В исследование включены 92 пациента обоих полов в возрасте от 38 до 76 лет (60,5% мужчин) с длительно существующей (в среднем $5,2 \pm 6,1$ лет) ФП, имевших не менее 2-х факторов риска тромбоэмболических осложнений по шкале CHA2DS2VASc и ранее не принимавших варфарин (Вф). Вф назначался в стартовой дозе 2,5–5,0 мг/сут, под контролем международного нормализованного отношения (МНО) дополнительно к базисной медикаментозной терапии основного заболевания. Гипокоагуляцию констатировали при МНО более 3. Определение аллельных вариантов гена проводили методом ПЦР-ПДРФ (полимеразной цепной реакции с последующим изучением полиморфизма длин рестрикционных фрагментов).

Результаты. 1) По результатам генотипирования полиморфизма гена CYP2C9*2 установлено, что: гомозиготы по «диному» аллелю CYP2C9*2 (CYP2C9*1/*1) выявлены у 84 (91,30%) пациентов, гетерозиготы по аллельному варианту CYP2C9*2 (CYP2C9*1/*2) – у 7 (7,60%) пациентов и у 1 (1,08%) пациента гомозигота по аллельному варианту CYP2C9*2 (CYP2C9*2/*2). А по полиморфизму CYP2C9*3 установлено, что у всех 92 (100%) пациентов определены носительства гомозиготы по «диному» аллелю CYP2C9*1/*1. 2) Для изучения влияния аллельных вариантов гена CYP2C9 на эффективность терапии 77 больных, наблюдавшихся не менее 3 месяцев от начала

приема Вф, были разделены на 2 группы: 1 гр. составили 70 больных (65,7% мужчин), имеющих гомозиготы по «диному» аллелю CYP2C9*1/*1 и 2 гр 7 (66,6% мужчин) пациентов, имевших полиморфизм CYP2C9 (CYP2C9*1/*2 и CYP2C9*2/*2). Из-за малочисленности группы с высоким риском гипокоагуляции больные, имеющие CYP2C9*1/*2 (n=6) и CYP2C9*2/*2 (n=1), объединены во 2 гр. Межгрупповые различия по возрасту, полу, основному и сопутствующим заболеваниям не выявлены. В целом состояние гипокоагуляции наблюдалось у 42 (54,5%) из 77 лиц. Частота гипокоагуляции в сравниваемых группах составила 36 (51,4%) и 6 (85,7%), соответственно в 1 и 2 гр ($\chi^2=1,793$; $p=0,181$). В тоже время у пациентов 1 гр. по сравнению с 2 гр. отмечались достоверно высокие значения поддерживающих доз Вф ($3,19 \pm 1,0$ мг/сут. против $2,3 \pm 0,63$ мг/сут., $p<0,05$), обеспечивающие должные уровни МНО ($2,26 \pm 0,31$ против $2,29 \pm 0,3$ соответственно, $p>0,05$).

Выводы. 1. У пациентов с ФП узбекской национальности в преобладающем большинстве случаев (91,30%) выявлен «дикий» тип полиморфизма гена CYP2C9*2, а по полиморфизму CYP2C9*3 «дикий» тип имели 100% обследованных.

2. В группе больных, имеющих аллели CYP2C9*1/*2 и CYP2C9*2/*2, к концу 3 месяца терапии Вф случаи гипокоагуляции наблюдались чаще по сравнению с носителями «диного» аллеля CYP2C9*1/*1 (85,71% против 51,42%).

3. Доза Вф, обеспечивающая должные уровни МНО, в группе с полиморфизмом CYP2C9*1/*2 и CYP2C9*2/*2, ниже, чем в группе с CYP2C9*1/*1.

ВЗАИМОСВЯЗЬ СЕМЕЙНОГО АНАМНЕЗА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И РАСПРЕДЕЛЕНИЯ I/D-ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА ГЕНА АПФ У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

КАН Л.Э.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Определить взаимосвязь семейного анамнеза ИБС и распределения I/D-полиморфного маркера гена АПФ у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности.

Материал и методы. Были обследованы 170 лиц узбекской национальности, из них в основную

группу вошли 125 больных с нестабильной (прогрессирующей) стенокардией II В класс (Braunwald E. et al., 1989), группу контроля – 45 здоровых лиц.

Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA



Преп 200 (производство ООО «Лаборатория Изо-Ген»). Генотипирование генов PАС проводили методом полимеразноцепной реакции (ПЦР).

Последовательность праймеров была взята из работы Cambian F. и соавт.:

ACE1 5'– CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TC–3'

ACE2 5'– GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGA T–3'

Результаты. Данные результатов генотипирования в группе больных с отягощенным анамнезом: D/D-генотип наблюдался у 19 больных (30%), I/D-генотип у 30 (48%), I/I-генотип–у 14 (22%). При этом D-аллель выявлен в 68 (54%) случаях, I аллель–в 58 (46%) случаях. При сравнении с группой контроля у больных с отягощенным анамнезом чаще наблюдалось носительство D/D генотипа и D-аллеля гена АПФ ($P=0,035$, $P=0,002$ соответственно) и обратная зависимость с генотипом I/I и аллелем I. Результаты, полученные при сравнении больных с неотягощенным семейным

анамнезом с группой контроля, указывают на отсутствие значимых различий по распределению генотипов и аллелей. При сравнении групп с отягощенным и неотягощенным семейным анамнезом было выявлено, что в группе больных с неотягощенным семейным анамнезом носительство I/I-генотипа наблюдалось в 28 (45%) случаях против 14 (22%) в группе больных с отягощенным анамнезом ($P<0,05$). При этом носительство D-аллеля чаще встречалось в группе больных с отягощенным анамнезом в 68 (54%) случаях, аллель I–в 58 (46%) случаях, а в группе с неотягощенным анамнезом D-аллель встречался в 44 (35%) случаях, I аллель–в 80 (65%) случаях соответственно ($P=0,005$).

Заключение. Среди лиц узбекской национальности наличие семейного анамнеза ИБС у больных с нестабильной стенокардией ассоциируется с накоплением D-аллеля I/D-полиморфного маркера гена АПФ.

ARRHYTHMIAS BY PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION, DEPENDING ON AGE ACCORDING TO THE DATA OF HOLTER MONITORING

MUZAFAROVA T.

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Introduction. Acute myocardial infarction (AMI) is characterized with high mortality and disability of patients. Mortality from myocardial infarction during 1 year of observation is 37–55%, depending on the level of economic development of the country. The main cause of death is heart arrhythmia, which appear in more than 60% of cases. In this regard, prediction of myocardial electrical instability, which is crucial in the analysis of arrhythmogenic mechanisms is of particular significance. It is necessary to take into account patient's age features and changes in the cardiovascular system. Age is one of the major factors predisposing to arrhythmias according to Fleg and Kennedy.

The aim of the study. To identify the characteristic features of arrhythmias in patients with acute myocardial infarction depending on patient's age.

Materials and Methods. We have examined 113 patients with diagnosis of «Ischemic heart disease. Acute myocardial infarction» from January to December 2010 at the Department of intensive cardiology in 1-clinic of TMA. All the patients were carried out general clinical and instrumental investigations (ECG, echocardiography and 24-hours Holter monitoring).

Patients were divided according to their age (according to WHO classification, 1982) in 3 groups.

Patients of age 45–59 were included into 1st group ($n=40$), the 2nd group ($n=48$) consisted of patients aged 60–74, and the 3rd group included patients aged 75–89 years ($n=25$).

Exclusion from the study criteria: postinfarction cardiosclerosis, diabetes mellitus, cerebrovascular accident in the history, heart failure of III-IV functional class.

The results. In the 1st group various rhythm disturbances were observed in 58,2%. Among rhythm disturbances prevailed sinus tachycardia–30%, supraventricular tachycardia occurred in 7,5%, supraventricular extrasystoles in 27,5%, ventricular extrasystoles in 20%, paroxysmal ventricular tachycardia in 5%. AV block–10%. Ventricular fibrillation as well as atrial fibrillation in 2,5%. Combined arrhythmias were recorded at 14,5%.

In the 2nd group various rhythm disturbances were observed in 84%. Among arrhythmias extrasystoles were predominating: supraventricular extrasystoles–45,8%, ventricular extrasystoles–27%, sinus tachycardia–27%, supraventricular tachycardia was present in 10,4%, paroxysmal ventricular tachycardia at 6,25%, atrial fibrillation–8,3%, and ventricular fibrillation in 4,2%. AV block in 20,8%. Combined arrhythmias were recorded at 26,7%.

In the 3rd group various rhythm disturbances were observed in 96%. As well as in the second group,

extrasystoles were dominating: supraventricular extrasystoles in 72%, ventricular—32%, sinus tachycardia—24%, supraventricular tachycardia was present in 12%, paroxysmal ventricular tachycardia in 12%. Ventricular fibrillation as well as atrial fibrillation in 8%. Combined arrhythmias were recorded at 29,2%.

Conclusion. The different types of rhythm disturbances, complicating the course of acute myocardial infarction were observed depending on the age of patients. Thus, in elderly and senile age arrhythmia most often manifested in the form of supraventricular extrasystoles. Moreover, supraventricular extrasystoles were observed more

frequently in senile age—72%. In mature, more often than in older age groups, there was a sinus tachycardia prevalence—30%, which decreased with age and was observed in 24% of patients of senile age. Such severe complications as ventricular fibrillation were registered more frequently in senile age—8%, and atrial fibrillation more often in elderly patients—8,3%. We have observed trend of increasing frequency of AV block from mature to old age in more than 2 times—from 10% to 24%. Thus, considering the age specific arrhythmias it is possible to forecast the course of acute myocardial infarction, which will help in the choice of tactics for patients.

СЦИНТИГРАФИЧЕСКОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ГИБЕРНИРОВАННОГО МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

НИЗАМОВ У. И.

*ТМА, кафедры внутренних болезней по подготовке ВОП с клинической аллергологией,
г. Ташкент, Узбекистан*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) по-прежнему остается одним из самых тяжелых и прогностически неблагоприятных осложнений кардиоваскулярной патологии. Следует подчеркнуть, что среди причин развития и прогрессирования сократительной дисфункции сердца основной, безусловно, является инфаркт миокарда. Общеизвестно, что восстановление сократительной функции миокарда можно ожидать только в тех участках сердечной мышцы, которые находились в состоянии миокардиальной гibernации.

Цель исследования. Дать радионуклидную оценку жизнеспособности миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 20 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), стенокардией напряжения II–III ФК по Канадской классификации с недостаточностью кровообращения II–III (по NYHA) в возрасте от 35 до 63 лет (средний возраст $53,1 \pm 2,1$). Все пациенты в прошлом перенесли 1–3 инфаркта миокарда (в среднем $1,7 \pm 0,8$). Всем больным проведено тщательное клинико-инструментальное обследование, включая скинтиграфические исследования в РСНПЦХ им. акад. В.В. Вахидова. Для оценки жизнеспособности миокарда всем пациентам были проведены перфузионная скинтиграфия миокарда (ПСМ) по протоколу «покой–ортостатическая проба». По результатам исследований оценивали распределение перфузии на изображениях систолы и диастолы по сегментам (в процентах от максимума), а также амплитуду движения стенок левого желудочка. Перфузионную скинтиграфию миокарда выполняли через 30–35 мин. после введения 370 МБк, ^{99m}Tc -

тетрофосмина. Сократительную функцию миокарда и аккумуляцию радиофармпрепарата (РФП) в нем оценивали по 6-сегментарной модели левого желудочка. Степень выраженности нарушений перфузии и сократимости ЛЖ проводили по 3-балльной шкале, где: 1—нормальная сократимость/перфузия, 2—гипокинезия/гипоперфузия, 3—акинезия/аперфузия. Жизнеспособными считали те из акинетичных сегментов, в которых имело место исходно высокое ($>30\%$ от max) накопление РФП, либо улучшение перфузии или сократимости в ответ на ортостатическую пробу на 1 балл и более.

Результаты исследований. При обработке данных ПСМ анализу были подвергнуты 120 сегментов ЛЖ. Перфузия при проведении исследования изменялась следующим образом: в покое до было выявлено 36 (30%) аперфузируемых сегментов, а 65 (54%) и 19 (16%) сегментов были, соответственно, нормо- и гипоперфузируемыми. Из 36 аперфузируемых секторов при проведении ортостатической пробы усиление аккумуляции РФП произошло в 11 сегментах, в то время как 25 сегментов остались аперфузируемыми. При анализе сократимости было обнаружено, что в покое 62 (51%) сегмент обладал нормальной сократимостью, нарушение локальной инотропной функции выявлялось в 58 (49%) анализируемых секторах, при этом в 42 (35%) отмечался акинез миокарда, а 17 (14%) были гипокинетичными. В ответ на ортостатическую пробу в 13 из 36 изначально акинетичных сегментов сократимость улучшилась. При этом общее количество акинетичных секторов составило 23, а с нормальной сократимостью—78.

Заключение. Перфузионная скинтиграфия сердца, выполненная в сочетании с ортостатиче-



ской пробой, обладает высокими показателями диагностической эффективности в оценке гипертрофированного миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом. При этом повышение сократимости и/или улучшение перфузии сегментов миокарда являются благоприятными прогностиче-

скими признаками эффективности кардиохирургического вмешательства. Диагностика жизнеспособности миокарда с применением перфузионной сцинтиграфии требует подбора функциональных тестов в зависимости от индивидуальных особенностей пациента.

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА FDP (ФРУКТОЗО-1,6-ДИФОСФАТ) НА ФОРМУ ЭРИТРОЦИТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

СТРИЖКОВ Н.А.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Изучение влияния FDP (Фруктозо-1,6-дифосфата) на форму эритроцитов в комплексном лечении ОИМ для выяснения обоснованности его применения в условиях реанимации и интенсивной терапии.

Материалы и методы. Обследованы 25 пациентов (20 мужчин и 5 женщин в возрасте от 37 до 65 лет, в среднем $56,9 \pm 0,9$ года) с острым ИМ, находившихся в ОРИТ РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова с диагнозом ИБС, ОИМ в остром и острейшем периодах на этапах получения неотложного комплексного лечения. Диагноз острого ИМ ставили по критериям экспертов Европейского кардиологического общества и Американской коллегии кардиологов от 2000–2010 гг. Все пациенты были разделены на 2 группы: в первой группе консервативное медикаментозное лечение острого ИМ в ОРИТ, включало стандартное назначение: обезболивающих, антикоагулянтов, дезагрегантов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, β -адреноблокаторов, нитратов и диуретиков по показаниям, а во второй группе компонентом комплексного стационарного лечения пациентов явилось дополнительное в/в назначение FDP (Fosfructose, Фруктозо-1,6-дифосфат, производитель FISIOPHARMA Srl.–Nucleo Industriale, Italy) в соответствующих суточных дозировках.

Забор крови производили до введения препарата и каждые 3 часа в течение 9 часов (учитывая многофазную кривую элиминации гелофузина, $T_{1/2}$ около 9 ч). Морфологические исследования эритроцитов капиллярной крови проводили с помощью оригинального способа изучения дискретных структур—методика экспресс диагностики ФЭ «толстой капли» (ЭМТК)—патент Республики Узбекистан № DGU 01195.

Результаты. Выявлено, что в обеих группах до медикаментозного лечения ОИМ морфология эритроцитов имеет выраженные изменения, проявля-

ющиеся увеличением количества патологически измененных форм $51,5 \pm 2,5\%$ и уменьшением числа дискоцитов $48,5 \pm 1,6\%$ —эритроцитов в форме двояковогнутого диска при $p < 0,05$.

В группе лечения ОИМ по стандартной схеме интенсивной медикаментозной терапии в течение первого часа наблюдалось незначительное увеличение числа патологических форм эритроцитов до $56,8 \pm 3,5\%$, с нарастанием выраженности клеточных трансформаций. Через 80 мин. от начала лечения ОИМ по стандартной схеме наблюдалась тенденция к разрозненности клеток с минимальным количеством «слипшихся» эритроцитов, клетки сохраняли асимметрию и тенденцию к анизоцитозу, поверхности клеточных мембран уплощены, количество дегенеративных форм оставалось высоким $7,8 \pm 2,1\%$.

Включение в комплексное лечение ОИМ препарата FDP через 5–10 мин. после в/в введения проявилось цитопротекторными свойствами на мембрану эритроцитов. Поверхности клеточных мембран эритроцитов были относительно гладкими с уплощенными поверхностями, что значительно отличалось от сравниваемой группы. Исследование эритроцитов периферической крови через 80 мин. после в/в введения FDP в составе комплексного лечения ОИМ выявило значительные регенераторные преобразования, проявляющиеся увеличением толщины клеток, значительной симметрией и минимизацией шероховатости мембраны на фоне минимальных клеточных трансформаций с преобладанием дискоцитов над патологически измененными эритроцитами.

Выводы. Выявлен выраженный цитопротекторный эффект FDP на морфологию эритроцитов периферической крови пациентов, что обуславливает необходимость его применения в комплексной терапии инфаркта миокарда в отделении реанимации и интенсивной терапии.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА МОКСОНИДИННИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

ТУХТАЕВ А.

Республика Ихтисослаштирилган Кардиология Маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади. Артериал гипертензия (АГ) ва метаболик синдромли (МС) беморларда моксонидиннинг антигипертензив ва органопротектив самарадорлигини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва услублари. Тадқиқотга 1 даражали АГ ва МСли 37 нафар эркак бемор олинди. АГ даражаси ЕКЖ/ЕГЖ нинг 2007 й. тавсияларига асосан аниқланди. МСни аниқлаш учун IDF критерийлари (2005 й.) қўлланилди. Беморларнинг ўртача ёши $42,5 \pm 7,6$ йилни ташкил этди. Ҳамма беморларга ЭхоКГ, ЭКГ, глюкозага толерантлик тести, реактив гиперемия тести ва уйқу артериясининг интима медиа комплексининг (ИМК) қалинлигини аниқлаш ўтказилди, ҳамда қонда липидлар, креатинин, сийдик кислотаси миқдори ва сийдикда микроальбуминурия аниқланди.

Текширув натижалари. Текширилган беморларнинг клиник характеристикаси қуйидагича: АГ нинг ўртача давомийлиги $3,7 \pm 1,5$ йилни, ўртача тана вазни индекси $-31,9 \pm 2,8$ кг/м², бел айланасининг ҳажми $-108,7 \pm 10,4$ см ни ташкил этди. Ҳамма беморлар 12 ҳафта давомида моксонидин 0,4 мг/сут да қабул қилишди. Моксонидин билан монотерапия фонида яхши антигипертензив самарадорликка эришилди. Бунда СҚБ $146,1 \pm 8,5$ мм с.у. дан $128,26 \pm 8,9$ мм с.у.гача, $p=0,000$, ДҚБ $-92,5 \pm 5,3$ мм с.у. дан $79,8 \pm 5,5$ мм с.у.гача, $p=0,000$, ўртача ҚБ

$110,4 \pm 4,9$ мм с.у. дан $95,9 \pm 5,6$ мм с.у.гача пасайди, $p=0,000$. Шу ўринда, СҚБни пасайиш даражаси $12,1 \pm 4,7\%$ ни, ДҚБни пасайиш даражаси $13,4 \pm 7,7\%$ ни, ўртача ҚБни пасайиш даражаси $12,9 \pm 5,3\%$ ни ташкил этди. 72,9% беморларда ҚБ ни мақсадли кўрсаткичларига эришилди ($<130/80$ мм с.у.). Шунинг таъкидлаш керакки, препаратнинг ўзлаштирилиши яхши кечди, ножўя таъсирлар кузатилмади. Бундан ташқари, антигипертензив самарадорлик фонида чап қоринча гипертрофиясининг ишончли регрессияси кузатилди. ЧҚММ $272,5 \pm 67,7$ г дан $249,8 \pm 68,5$ г гача, $p=0,00001$, ЧҚММиндекси $-128,2 \pm 24,4$ г/м² дан $119,5 \pm 25,8$ г/м² гача камайди, $p=0,0002$. Шу билан бир қаторда, моксонидин билан 12-ҳафталик монотерапия фонида уйқу артериясининг ИМК қалинлигини ишончли даражада камайиши ($0,74 \pm 0,15$ мм дан $0,68 \pm 0,15$ мм гача, $p=0,026$), ҳамда эндотелийга боғлиқ вазодилатациянинг ишончли даражада яхшиланиши (ΔD $8,5 \pm 3,9\%$ дан $10,5 \pm 4,3\%$ гача, $p=0,032$) кузатилди. Сийдикдаги микроальбуминурия миқдори терапия фонида бир оз камайди, лекин фарқ ишончли эмас: $17,0 \pm 26,9$ мг/л дан $12,6 \pm 10,7$ мг/л гача, $p>0,05$).

Хулоса. Моксонидин билан даволаш АГ ва МСли беморларда яхши антигипертензив самарадорлик билан бир қаторда юрак-қон томир ремоделиниш жарёнларини камайтиради.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ОБРАТИМОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ДО И ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

УСАРОВ М.Х.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Цель исследования. Изучить динамику показателей ремоделирования ЛЖ у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) с обратимой ишемической дисфункцией до и после реваскуляризации.

Материал и методы. В исследование отобрали 39 больных, перенесших ИМ, поступивших в отделение неотложной кардиологии РНЦЭМП с диагнозом прогрессирующей стенокардии. Всем больным проводили двухмерную эхокардиографию (ЭхоКГ) на 1-е сутки после госпитализации и через 1 месяц после реваскуляризации. На 5–7-е сутки лечения после стабилизации состояния больным

выполняли стресс-ЭхоКГ с добутином с целью определения жизнеспособного миокарда. Всем больным проведена в плановом порядке коронароангиографии и ТЛБАП со стентированием.

Результаты. Все больные разделены на три группы: I группа – полное восстановление всех асинергичных сегментов при введении малых доз добутина. ($n=15$); II гр. – частичное восстановление из всех асинергичных сегментов ($n=12$), и III гр. наличие аневризмы ЛЖ ($n=12$). Всем больным успешно выполнено ТЛБАП со стентированием. Через месяц после реваскуляризации миокарда у всех обследованных больных вырос ФВ



ЛЖ, в III группе с отсутствием жизнеспособного миокарда ФВ ЛЖ увеличилась в меньшей степени по сравнению с больными с жизнеспособным миокардом. Показатели индекс сферичности, индекс относительной толщины стенок, миокардиальной стресс увеличились во всех группах, хотя это увеличение было недостоверно в III гр. В динамике после проведения реваскуляризации установлены достоверное уменьшение показателей КСР и тенденция к уменьшению КДР ЛЖ во всех исследованных группах, но более значительное снижение этих показателей отмечено в I группе. Показатель КДО ЛЖ был достоверно больше в группе больных с аневризмой ЛЖ по сравнению с I и II гр. ($150,0 \pm 3,0$; $165,4 \pm 1,8$ и $188 \pm 4,5$ мл, со-

ответственно) ($p < 0,05$). Результаты неинвазивной диагностики особенно важны у пациентов с ишемической дисфункцией ЛЖ для прогноза дальнейшего развития заболевания, эффективности кардиохирургического вмешательства и выживаемости больных после операции, направленной на восстановление коронарного кровотока. Решение этого вопроса особенно актуально для больных в терминальной стадии ИБС с выраженной дисфункцией ЛЖ.

Заключение. У больных, перенесших ИМ, при наличии жизнеспособного миокарда в зонах нарушений сократимости ЛЖ методом выбора лечения является эндоваскулярная реваскуляризация.

ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕГИСТРА «РЕКОРД–АНДИЖАН» И ЗНАЧЕНИЕ ИХ В ПЕРИОРИЕНТАЦИИ ОТ ПРОФИЛАКТИКИ К СОВРЕМЕННОМУ ЛЕЧЕНИЮ

МАМАСАЛИЕВ Н.С., КАРИМОВ У.Б., МАМАСАЛИЕВ З.Н., КАЛАНДАРОВ Д.М., ФОТИХОВ А.

АндГосМИ и Аф РНЦЭМП, г. Андижан, Узбекистан

Цель исследования. Определение особенностей распространенности, диагностики, лечения и исходов острых коронарных синдромов (ОКС) в современных условиях.

Работа осуществлена в рамках российского «РЕКОРД-2», в качестве объекта Регистра были выбраны все последовательно госпитализированные больные мужского и женского пола в возрасте от 26 до 88 лет с подозрением на ОКС.

Материал и методы. В регистр включены 612 больных с ОКС—414 (67,6%) мужчин и 198 (32,4%) женщин. Отмечено, что среди взрослого населения г. Андижана имеет место высокая частота ОКС (74,3%—при поступлении в стационар, 22,7%—в БИТ и 3,1%—в отделении). В указанных этапах обследования ОКС с подъемами и без подъемов сегмента ST наблюдается—по 65,9 и 75,7%, 37,0 и 22,5%, 9,8 и 2,2% соответственно.

Среди умерших от ОКС достоверно больше больных в возрасте ≥ 65 лет. Умершие больные в

анамнезе чаще имели перенесенный ИМ (100,0%) и почечную недостаточность (100,0%), но реже курили, имели стенокардию и артериальную гипертензию, среди них было достоверно больше больных высокого и очень высокого риска (81,8%) по шкале «РЕКОРД». Умершие в стационаре значимо чаще получали аспирин (100,0%), ИАПФ (100,0%) и АК (100,0%), не лечились ТЛТ и бета-блокаторами (0,0%).

Выводы. Риск годичной смертности повышают: возраст, склонность к тахикардии, более высокий уровень холестерина и артериального давления, одышка в качестве ведущего симптома при поступлении, недостаточно интенсивное лечение ТЛТ и антитромботическими средствами, «потери» препарата при выписке, недостаточно частое назначение аспирина, статинов и бета-блокаторов как в стационаре, так и при выписке.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ АОРТЫ И СЕРДЦА КРОЛИКОВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И ЕГО КОРРЕКЦИИ

ХИДОЯТОВА М.Р.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Микроскопическое изучение общепатологических процессов, развивающихся в различных структурных элементах стенки аорты и сердца кроликов при метаболическом синдроме (МС) и после коррекции их кардиоспасом.

Материалы и методы. Эксперименты были проведены на 12 кроликах–самцах, массой от 1600 до 2100 г. Модель МС была воспроизведена согласно рекомендациям Каримова Х.Я и соавт. (2006). Данный способ, защищен патентом Республики Узбекистан. На фоне дальнейшего моделирования МС кроликам основной группы (6 кроликов) вводили кардиоспас, растворенный в дистиллированной воде перорально в дозе 50 мг/кг массы тела, ежедневно, в течение 30 дней, остальные служили контролем.

Результаты. У кроликов контрольной группы морфологически отмечалось развитие в эндокарде и в миокарде диффузных дисциркуляторных, отечных и дистрофических процессов. Характерным морфологическим изменением для МС явилось развитие в кардиомиоцитах (КМц) паренхиматозной жировой дистрофии, которая местами в миокарде осложнилась липидогенным миолизом КМц. В стенках предсердия выявлялись очаги метаболического некроза КМц. Со стороны интимы аорты морфологически отмечалось развитие дистрофических и деструктивных изменений. Эндотелий был неравномерным и в большей части деформированным и десквомированным. Базальная мембрана была подвергнута отеку и дезорганизации волокнистых структур. Эти патоморфологические изменения продолжались развитием на поверхности интимы аорты вторичных изменений в виде образования фибрина, оседания тромбоцитов, лейкоцитов и лимфоцитов. Средний слой стенки аорты был несколько разрыхленный и отечный.

Фармакотерапия кардиоспасом стабилизировала дисциркуляторные, отечные и дистрофические

явления в эндокарде и миокарде сердца. Микроскопически во всех отделах миокарда отмечалось умеренное полнокровие сосудов, незначительный отек интерстициальной соединительной ткани. Паренхиматозная жировая дистрофия КМц несколько уменьшилась и исчезли липидные вакуоли. Лишь в стенке предсердий сохранялась небольшая мелкокапельная жировая дистрофия. В интерстиции миокарда сохранялись некоторые очаги скопления лимфо-гистиоцитарных клеток и не определялись очаги метаболического миолиза и некроза кардиомиоцитов. В интима аорты предотвратились деструктивные изменения эндотелия и базальной мембраны. Отмечалось восстановление эндотелиального покрова интимы, хотя он имел неравномерный характер из-за сохраненной извилистости базальной мембраны. В базальной мембране и эластической оболочке отмечалось исчезновение отека и процессов дезорганизации волокнистых структур. В мышечной оболочке стенки аорты отмечались стабилизация волокнистых структур и уменьшение отека. Исчезновение этих патоморфологических изменений сопровождалось исчезновением в стенке аорты вторичных изменений.

Выводы. 1. МС характеризуется поражением эндокарда и миокарда, носящим диффузный характер. В стенке аорты поражение структурных компонентов отмечается больше всего со стороны интимы, где преимущественно развиваются дистрофические, деструктивные и дисрегенераторные изменения.

2. Фармакотерапия МС у кроликов кардиоспасом существенно снижает морфологические изменения в стенке аорты и сердца. Полученные результаты указывают на целесообразность включения кардиоспаса в комплекс лечения сердечно-сосудистых осложнений у больных с МС.



СТЕПЕНЬ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

ШАЛАЕВА Е.В.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить степень поражения коронарных артерий при помощи коронаро-вентрикулографии у больных митральным пороком сердца.

Материал и методы исследования. В Республиканском специализированном центре хирургии им. акад. В.В. Вахидова за период с сентября по декабрь 2011 г. были обследованы 38 больных (18 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 35 до 52 ($43,8 \pm 4,2$) лет с диагнозом хроническая ревматическая болезнь сердца. У всех больных имел место комбинированный митральный порок (КМП) со стенозом митрального отверстия (площадь митрального отверстия $\leq 1,5$ см²) и недостаточностью митрального клапана II–III степени. Легочная гипертензия 2–3 степени наблюдалась у 25 больных, тромбоз ушка левого предсердия у 16, фибрилляция предсердий встречалась у 32 больных.

Программа обследования включала клинику, лабораторную диагностику, ЭКГ, эхокардиографию (ЭхоКГ) в динамике, рентгенологические исследования (рентгенография грудной клетки, коронаро-вентрикулография).

Результаты исследования. Среди обследуемых лиц по данным коронарографии преобладал правый тип кровоснабжения у 19, левый – у 11, сбалансированный – у 8 больных.

При селективной левой коронарографии передняя межжелудочковая (ПМЖВ) и огибающая ветви без стенозов и окклюзий встречались у 30 из 38 больных. Однако истончение дистальных отделов наблюдалось более чем у половины обследованных. У 2 был выявлен стеноз 50–60% устья ПМЖВ, стеноз до 40% устья артерии интермедия. В 2 случаях наблюдался стеноз средней трети ПМЖВ до 45–55%, у одного из них был и стеноз

устья диагональной ветви до 50%. Изолированный стеноз передней трети диагональной ветви более 50% был в 3 случаях. У 1 больной 70% стеноз задней межжелудочковой ветви от огибающей ветви.

У 34 из 38 больных правая коронарная артерия (ПКА) была без окклюзий и стенозов, у 2 выявлен стеноз до 50% в проксимальной трети ПКА, у 1 стеноз до 50% заднебоковой ветви, окклюзия в средней трети ПКА у 1 больного. Дистальные отделы были истончены и извиты у 16 из 38 человек. У 11 из 19 больных с правым типом кровоснабжения в правой коронарной артерии был умеренно замедлен кровоток.

По данным левой вентрикулографии конечный диастолический объем левого желудочка, составивший $188,75 \pm 25,86$ мл, был достоверно выше ($p < 0,05$) по сравнению с показателями ЭхоКГ $152,20 \pm 26,72$ мл, а фракция выброса достоверно ниже ($p < 0,05$) $54,53 \pm 3,8$ и $63,82 \pm 6,51$ соответственно. Интересен факт, что у 6 больных аортальная регургитация по данным ЭхоКГ не была выявлена, но была обнаружена при аортографии.

Заключение. У больных с комбинированным митральным пороком сердца преобладает правый тип кровоснабжения. Почти у всех коронарные артерии были проходимы за исключением 10 (26%) человек. Гемодинамически значимое поражение передней межжелудочковой ветви выявлено у 4, задней межжелудочковой ветви – у 1, диагональной ветви – у 4, правой коронарной артерии – у 4 больных. Длительное существование порока сердца, вследствие чего отмечалось нарушение гемодинамики, привело к истончению дистальных отделов коронарных артерий. Поражение коронарных артерий увеличивалось с возрастом больных, что обусловлено прогрессированием атеросклероза.

РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПОДРОСТКОВ

ШЕРАЛИЕВА У.М., РАХИМОВ Ш.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

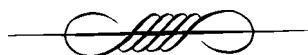
Метаболический синдром (МС) является уникальным сочетанием основополагающих, важнейших и провоцирующих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Одним из путей реализации патогенного действия этих факторов риска является развитие ремоделирования сосудов (РС).

Цель исследования. Изучить состояние эндотелиальной функции (ЭФ) у подростков с МС.

Материалы и методы. В исследование были включены 80 подростков в возрасте 16–18 лет. Всем обследованным проведено комплексное исследование, включающее: антропометрические параметры (масса тела, кг; рост, см; индекс массы тела–ИМТ, кг/м²; окружность талии–ОТ и бедер–ОБ, см), гормональное исследование крови (определение иммунореактивного инсулина–ИРИ, мкЕд/мл), лабораторное исследование (гликемия натощак, ммоль/л; липиды крови: ОХ ммоль/л). ИРИ определяли радиоиммунным методом. ИР оценивали по косвенным показателям–определение соотношения уровней инсулина и глюкозы натощак. За ИР считали, когда $\text{НОМА}_R \geq 4$. О состоянии эндотелиальной функции сосудов судили по данным доплерографии плечевой артерии. При этом использовали пробу с реактивной гиперемией. Изменения диаметра правой плечевой артерии (ППА) оценивали с помощью линейного датчика 7 МГц ультразвуковой системы Philips en Visor (Голландия). В зависимости от представленности МС обследованные были разделены на 4 группы: I гр.–18 подростков с абдоминальным ожирением (АО); II гр.–16 подростков, имеющих АО и ИР; III гр.–16 подростков, имеющих АО, ИР и дислипидемию (ДЛ) и IV гр.–15 подростков, имеющих АО, ИР и АГ. В качестве контрольной группы (КГ) обследованы 15 практически здоровых подростков, не имеющих никаких признаков МС.

Результаты. Установлено, что у подростков с МС диаметр ППА уже в исходном состоянии был несколько больше, чем в КГ, и в IV группе это различие было статистически достоверным ($P < 0,05$). Через 15" после сжатия манжетой в ответ на увеличение скорости кровотока на $86,2 \pm 9,2\%$ в КГ диаметр ППА увеличился на $14 \pm 1,54\%$. В I группе увеличение скорости кровотока на $115,3 \pm 12,6\%$ способствует увеличению диаметра ППА на $10,5 \pm 1,2\%$, во II-ой, III-ей и в IV-ой группах эти показатели составили $138,3 \pm 14,6\%$ и $7,7 \pm 0,83\%$; $150 \pm 16,1\%$ и $7,3 \pm 0,82$; $152,5 \pm 16,8\%$ и $7,3 \pm 0,79\%$ соответственно. Полученные данные свидетельствуют о снижении эндотелийзависимой вазодилатации у подростков с МС. Сочетание ИР с АО значительно снижает эту функцию сосудов. Присоединение ДЛ или АГ к вышеуказанным компонентам МС в еще большей степени усугубляет этот патологический процесс. В условиях неадекватной реакции сосудов на однонаправленное изменение скорости кровотока в различных группах имеет значение анализ чувствительности плечевой артерии к изменению механического стимула–напряжения сдвига на эндотелии. Результаты изучения данного показателя установлено снижение способности ППА к вазодилатации (К). Если этот показатель в I группе не имел существенного различия по сравнению с КГ, то во II, III и IV группах отмечено статистически достоверное снижение.

Заключение. Таким образом, результатами исследования с использованием ультразвука установлено нарушение эндотелиальнозависимой вазодилатации плечевой артерии и снижение чувствительности ее к напряжению сдвига, что обусловлено ожирением, инсулинорезистентностью, гиперхолестеринемией и артериальной гипертензией. Выраженность эндотелиальной дисфункции имела прямую зависимость от представленности компонентов МС.





PHARMACOTHERAPY FOR CORRECT CELL APOPTOSIS IN ATHEROSCLEROSIS

MANSHARIPOVA A.T., AHSAN ALI, SHOKAREVA G.V., BERKIMBAYEVA Z.A.

KRMU; Kaznanomed; Aksham; IGGC, Almaty. RK.

Conduct experimental research of apoptotic parameters in atherosclerosis, and experimentally determine the correction of cell apoptosis in atherosclerotic injured vessels.

In experiment thirty male Chinchilla rabbits, age 6 months, weight average 3500 grams were fed with Purina rabbit chow with 2% cholesterol-enriched diet for 6 months. 5 rabbits with regular diet served as control. After 6 months of feeding, rabbits were subdivided into 3 groups of 10 animals each with continued feeding of cholesterol-enriched diet. Group 1: without treatment. Group 2: treated with 0.57 mg/kg conventional oral isosorbide dinitrate (ISDN) two times a day. Group 3: treated with 0.57 mg/kg PI encapsulated ISDN (PI+ISDN) with transdermal application two times a day. Drug doses were calculated according to the interspecies coefficient of doses recalculation. Animals were sacrificed after 10 and 20 days of treatment with 5 animals in each group. After termination, part of abdominal aorta was snap frozen in cryostat for Oil Red O staining for neutral lipids, part was exposed to routine techniques for complex morphology and electron microscopy and part was stained with Apoptag peroxidase in situ Oligo ligation (ISOL) method for calculation of apoptotic index. Statistical analysis was performed with SPSS 16, authenticity was calculated by Student's T criteria and conducted correlation according to Pearson.

Apoptotic process increases in vessel walls of animals with atherosclerosis. Apoptotic index of aortic walls in the animals with atherosclerosis ($62,06 \pm 2,01\%$) was 45 times higher than that of intact animals ($1,35 \pm 0,49\%$), $p < 0,001$. Use of isosorbide dinitrate (0,57 mg/kg) decreases apoptosis in vessel walls in animals with atherosclerosis. Apoptotic index in the vessel walls after use of isosorbide dinitrate for 20 days authentically decreased by 5,8 times as compared with the animals with atherosclerosis without treatment, $p < 0,001$. Use of experimental combination of isosorbide dinitrate (0,57 mg/kg) with phosphatidylinositol decreases apoptosis in cell wall and decreases lipid infiltration in animals with atherosclerosis. Apoptotic index in animals getting experimental combination for 20 days was 16 times less as compared to the animals not getting the treatment ($p < 0,001$). Lipid infiltration in the vessel of the animals getting the experimental combination for 20 days was 16,6 times less than that of the animals in atherosclerosis group not getting the treatment, $p < 0,001$.

Therapy with combination of isosorbide dinitrate and phosphatidylinositol could be a new potential method for the treatment of atherosclerosis and correction cell apoptosis.

КАРДИВАСКУЛЯРНЫЙ РИСК У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

АБДУЛЛАЕВ А.Х., ВУСИМАН Н.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Сердечно-сосудистые заболевания и их осложнения являются одними из главных причин снижения продолжительности жизни и преждевременной смертности больных с воспалительными заболеваниями суставов. В последние годы особое внимание привлекает проблема сердечно-сосудистой патологии при ревматоидном артрите (РА) и других ревматических заболеваниях. Продолжительность жизни больных с РА на 5–10 лет ниже, чем в общей популяции. Частыми причинами летальности этих больных являются осложнения атеросклеротического процесса и артериальной гипертензии (АГ)—инфаркт миокарда и инсульт. Риск развития инфаркта миокарда и инсульта у пациентов с РА увеличивается в 2 раза. Кардио-

васкулярная патология при РА является причиной летального исхода более чем у половины больных. Увеличение кардиоваскулярной заболеваемости отмечается не только у пациентов, длительно страдающих РА, но и в первые годы болезни, особенно у серопозитивных по ревматоидному фактору (РФ) женщин.

Под наблюдением находились больные РА в сочетании с АГ и без АГ. Предварительные данные показали, что основные традиционные кардиоваскулярные факторы риска встречаются у больных РА в сочетании с АГ не больше, чем у больных с РА без АГ. Это указывает на то, что РА может быть самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний,

особенно АГ. У части обследованных больных отмечена тенденция к повышению артериального давления ночью. Почти у 20 % больных РА в сочетании с АГ выявлен средний и высокий риск развития ишемической болезни сердца.

У большинства обследованных выявлена эндотелиальная дисфункция, особенно при продолжительности АГ более 3 лет и активности РА по DAS 28. Возможно, хронический ревматоидный воспалительный процесс у больных РА является одним из решающих факторов в развитии эндотелиальной дисфункции. Выявленные изменения (снижение антитромбогенной активности эндотелия сосудистой стенки, снижение эндотелийзависимой вазодилатации при сохраненной эндотелийнезависимой вазодилатации) нарастают при развитии системных проявлений, а также с увеличением продолжительности заболевания. РА является независимым фактором риска развития артериальной гипертензии, при сочетании РА и артериальной гипертензии эндотелиальная дисфункция наиболее выражена.

При РА накопление кардиоваскулярных факторов риска может происходить до начала заболева-

ния, а затем системное ревматоидное воспаление способствует развитию клинических проявлений атеросклероза и АГ. При этом особое значение в этом процессе имели внесуставные проявления, высокий суставной индекс, выраженность функциональной недостаточности суставов, ревматоидный фактор, высокие показатели маркеров воспаления, применение глюкокортикоидов, т.е. тяжесть РА.

Больным с РА, у которых отмечалось эпизодическое повышение артериального давления (АД), и имеющим факторы риска АГ, необходимо проведение суточного мониторирования с целью выявления особенностей суточного профиля АД.

Сердечно-сосудистая патология при РЗ, особенно при РА определяет прогноз и качество жизни больных, требует оценки функционального состояния миокарда и сосудистого русла с коррекцией выявленных нарушений по принципам лечения, используемым в современной кардиологии. Выявление АГ у больных с РА, а также факторов риска ее развития требует их своевременной коррекции для предупреждения развития грозных сердечно-сосудистых осложнений.

ПРИМЕНЕНИЕ КОКАРНИТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ГИПОТОНИЕЙ

АБДУЛЛАЕВ Т.А., МАРДАНОВ Б.У., БЕКБУЛАНОВА Р.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение клинико-гемодинамической эффективности препарата Кокарнит на фоне базисной терапии у больных с ишемической (ИКМП) и идиопатической дилатационной кардиомиопатиями (ДКМП), осложненными хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материалы и методы. Включены 50 больных ХСН с гипотонией, которые анализировались в двух группах: I (n=30, 11/19 ИКМП/ДКМП, 49,6±3,4 года; САД 100,2±2,7ммHg) и II (контрольная, n=20, 8/12 ИКМП/ДКМП, 47,8±2,9 лет; САД 100,7±2,4ммHg). Пациенты I группы в дополнение к препаратам базисной терапии ХСН получали внутримышечные инъекции Кокарнита 1 раз в сутки. II группа находилась исключительно на стандартной терапии. Длительность терапии/наблюдения составила 10 суток.

Результаты. По результатам исследования отмечено значимое улучшение состояния больных обеих групп. Позитивная динамика клинических признаков проявлялась достоверной регрессией общего количества баллов по ШОКС на 57 и 56 % соответственно (оба p<0,05). Обращает на себя внимание динамика САД как показателя состояния гемодинамики больных. В группе больных на дополнительных инъекциях Кокарнита по

итомам стационарного лечения отмечено достоверное увеличение данного показателя на 8,1 % (p<0,05) при тенденции к приросту во второй. При этом анализ средних доз препаратов стандартной терапии и динамики титрования, в первую очередь нейрогуморальных модуляторов, выявил некоторые особенности. Так, в I группе средние дозы ингибиторов АПФ к моменту выписки пациента в среднем на 32 % превышали стартовые (с 2,8±0,26 до 3,7±0,25 мг/сут), лозартана – на 45 % (с 12,5±1,1 до 18,1±1,2 мг/сут; оба p<0,05). У 5 больных II группы возникала необходимость назначения кортикостероидов (30 мг преднизолона) с прессорной целью ввиду снижения АД, в том числе «прикрытия» инфузией вазодилататоров. Данное дополнение терапии в группе больных на Кокарните имело место в 2 случаях ($\chi^2=2,0$, p=0,15). Анализ параметров эхокардиоскопического исследования показал более ощутимое уменьшение КСО ЛЖ больных I группы, сопровождавшееся приростом ФВЛЖ на 10,7Δ%, недостоверного характера, в то же время в 1,7 раз превышая динамику такового в группе сравнения.

Помимо сказанного, нами также изучалась динамика биохимических параметров, в первую очередь отражающих функцию печени. Стоит отме-



тить, что на исходном этапе у 42% обследованных нами больных кардиомиопатиями выявлялись нарушения функции печени, проявляющиеся изменениями концентраций трансаминаз, билирубина и его фракций в плазме. По итогам стационарного курса терапии в целом по группам отмечена некоторая тенденция к улучшению биохимических параметров. При этом у больных I группы данные изменения оказались более выраженными. Средние значения общего билирубина снизились на 21% ($p=0,11$), в то время как в группе сравнения позитивная динамика данного показателя составила 11% ($p=0,54$). Необходимо отметить, что данная динамика параметров отслеживалась при практическом отсутствии терапии прямыми гепатопротекторами. Анализ переносимости терапии показал, что в 2 (6,6%) случаях наблюдались жалобы на

чувство «жара» и гиперемия лица, которые нивелировались при уменьшении скорости введения. И в 1 (3,3%) случае терапия прекращена на 3-й день в связи с тем, что инъекции Кокарнита сопровождались тошнотой, рвотой и повышением САД до 140–150 мм рт.ст., которые купировались после отмены препарата.

Выводы. Таким образом, применение Кокарнита в комплексной терапии больных ХСН с гипотонией способствует предупреждению ее прогрессирования, создавая условия для назначения нейромодуляторов в терапевтических дозах. Сказанное также сопровождалось улучшением отдельных биохимических показателей в краткосрочном периоде. При этом препарат обладал хорошей переносимостью и низкой частотой побочных действий.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКИХ ДОЗ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА И КЛОПИДОГРЕЛЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ ПОСТУПЛЕНИЯ

АБДУЛЛАЕВА С.Я., ПИРНАЗАРОВ М.М., НИКИШИН А.Г.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Определение эффективности и безопасности внутривенной вес-зависимой инфузии нефракционированного гепарина и 150 мг клопидогреля у больных острым коронарным синдромом, острым инфарктом миокарда, госпитализированных до 12 часов и с отсрочкой времени.

Методы. Обследованы 45 больных острым коронарным синдромом. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от времени поступления в стационар. В 1 группу ($n=16$) вошли пациенты, поступившие до 12 часов с момента коронарного события, а во 2 группу ($n=29$) – после 12 часов. Изучалась динамика изменения показателей активированного частичного тромбопластинового времени и доз гепарина при 48-часовом введении НФГ в начальной дозе 1000 ЕД/час.

Результаты. При поступлении до 12 часов с момента коронарного приступа достижение и поддержание целевого уровня АЧТВ (50–100 сек.) при эквивалентных дозах гепарина требует меньшего

периода времени ($P=0,001$) по сравнению с больными, поступившими позже 12 часов. Во 2-й группе АЧТВ достигло терапевтического диапазона только на вторые сутки. Во 2-й группе отмечается значимое снижение уровня тромбоцитов и гемоглобина ($P=0,02$), чем в 1-й группе. Частота эритроцитурии до лечения значимо не различалась, однако после лечения была значимо выше во 2-й группе ($P=0,001$). Единственный случай желудочно-кишечного кровотечения в 1-й группе (выполнялась проба Грегерсена) наблюдался у больного с язвенной болезнью желудка и не был связан с проведенными тромболитическими мероприятиями.

Заключение. Эффективность антикоагулянтной терапии у пациентов с коронарными событиями обратно пропорциональна времени от начала болевого синдрома и выше при раннем обращении. Раннее применение высоких доз нефракционированного гепарина в сочетании со 150 мг клопидогреля безопаснее, нежели при позднем обращении в лечебное учреждение.



ОСОБЕННОСТИ ЭКГ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ НАЛИЧИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ

АБДУМАЛИКОВА Ф.Б., ДАДАБАЕВА Н.А., НУРИЛЛАЕВА Н.М., ИБОДУЛЛАЕВ З.Р.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

В последние годы большой интерес специалистов вызывает проблема коморбидности психоэмоциональных расстройств (ПР) и ишемической болезни сердца (ИБС), в частности инфаркта миокарда (ИМ). Изучение расстройств психоэмоциональной сферы имеет большое практическое значение, так как по ним можно судить о клинико-функциональном состоянии больных острым ИМ и предсказывать прогноз.

Цель исследования. Изучить особенности ЭКГ у больных острым инфарктом миокарда при наличии тревожно-депрессивной симптоматики (ТДС).

Материалы и методы. В исследование включены 68 пациентов обоих полов (мужчины—36 (53%) и женщины—32(47%)), находившихся на лечении в течение 10–12 дней в отделении интенсивной кардиологии и I-кардиологическом отделении 1 клиники Ташкентской медицинской академии. Средний возраст пациентов составил $58,6 \pm 5,5$ года. Критериями включения в исследование были пациенты ОИМ с зубцом Q. Всем участникам проводились: сбор жалоб, анамнеза, клинический осмотр больных, общепринятые клинико-лабораторные и биохимические методы исследования, а также ЭКГ в покое в 12 отведениях. Для оценки психоэмоционального статуса использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии—HADS (A.S. Zigmond).

Результаты исследования. После психоэмоционального обследования больные ОИМ были разделены на 2 группы: пациенты с тревожно-депрессивными расстройствами 36 (52,8%) и без них 32 (42,2%). Пациенты 1 группы вместе с базисным лечением получали психотропную терапию (антидепрессанты и анксиолитики) в течение 10–12 дней. 2 группа принимала только базисное лечение (антиагреганты, антикоагулянты, иАПФ, БАБ, статины, диуретики, метаболики). На момент включения в исследование между сформированными группами не отмечено статистически значимых различий по возрасту, полу, тяжести и лока-

лизации ИМ, длительности и тяжести проявлений предшествующей ИБС и частоте сопутствующих заболеваний. Анализ психоэмоционального статуса 1 группы показал, что у 8 (22,2%) пациентов диагностировали депрессию, из них 5(13,8%) имели субклинически выраженную и 3 (8,4%) клинически выраженную. Также 16 (44,4%) исследуемых этой группы были с тревогой, из них 4 (11,1%) с субклинически выраженной и 12 (33,3%) с клинически выраженной, а также у 12 (33,3%) больных была сочетанная тревожно-депрессивная симптоматика. Установлено, что средняя ЧСС в группе с ТДС на 5–11 ударов в минуту выше, чем без нее ($p < 0,05$). Положительная динамика ЭКГ на 5–6 сутки ОИМ отмечалась у 38,6% пациентов 1 группы и 65,2% больных 2 группы ($p < 0,005$). А на 10–12 сутки чаще у пациентов с ТДС, которые составили 61,4%, по сравнению 34,8% больных 2 группы ($p < 0,005$). Аритмии (синусовая тахикардия, суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы) диагностировались в начале лечения у 28,5% больных 1 группы и у 14,6% пациентов 2 группы ($p < 0,001$). При дополнительной психотропной терапии отмечалось снижение количества пациентов с аритмиями в основной группе, которые составили 11,5%, а во 2 группе их количество сократилось до 9,3% больных ОИМ ($p < 0,001$).

Заключение. У пациентов ИМ в остром периоде наблюдалось преобладание клинически выраженной тревоги. Результаты показали, что у пациентов ОИМ с сопутствующей ТДС отмечается значительно поздняя положительная динамика ЭКГ, чем у больных без ПР. Результаты исследования установили взаимосвязь между наличием психоэмоциональных расстройств и частотой нарушений ритма на ЭКГ у больных ОИМ. Редукция ТДС на фоне психотропного лечения приводит к значительному сокращению числа аритмий. Это указывает на психогенный характер аритмии в связи с частой активацией симпатoadреналовой системы.



ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ С ИНТЕНСИВНОСТЬЮ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

АБДУМАЛИКОВА Ф.Б., НУРИЛЛАЕВА Н.М., ДАДАБАЕВА Н.А.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Проблема тесной взаимосвязи психического и соматического здоровья не перестает быть актуальной на протяжении многих тысячелетий. Часто расстройства тревожно-депрессивного спектра наблюдаются после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ). Определение выраженности психогенных реакций в ответ на ИМ дает возможность учитывать данные результаты при разработке программ реабилитации больных, в частности для адекватной коррекции психоэмоциональных нарушений как в остром периоде ИМ, так и постинфарктном периоде.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь между уровнем тревожно-депрессивных состояний (ТДС) и интенсивностью болевого синдрома (БС) у больных острым инфарктом миокарда.

Материалы и методы. В исследование включены 68 пациентов с ОИМ с зубцом Q обоих полов, находившихся на лечении в течение 10–12 дней в отделении интенсивной кардиологии и I-кардиологическом отделении 1 клиники Ташкентской медицинской академии. Средний возраст пациентов составил $58,6 \pm 5,5$ года. Всем участникам проводились: сбор жалоб, анамнеза, клинический осмотр больных, общепринятые клинико-лабораторные и биохимические методы исследования, а также ЭКГ в покое в 12 отведениях. Для оценки психоэмоционального статуса использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии—HADS (A.S. Zigmond). Определение уровня болевого синдрома проводили с помощью 5-балльной шкалы вербальных (словесных) оценок (ШВО) и визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

Результаты исследования. После психоэмоционального обследования больные ОИМ были разделены на 2 группы: 36 (52,8%) пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами набрали в среднем $12,5 \pm 1,23$ баллов по HADS и 32 (42,2%) без ТДС со средним баллом $5,2 \pm 1,14$.

На момент включения в исследование между сформированными группами не отмечено статистически значимых различий по возрасту, полу, тяжести и локализации ИМ, длительности и тяжести проявлений предшествующей ИБС и частоте сопутствующих заболеваний. Анализ психоэмоционального статуса 1 группы показал, что у большинства пациентов преобладала тревога—16 (44,4%), из них 4 (11,1%) с субклинически и 12 (33,3%) с клинически выраженной. У 8 (22,2%) больных этой группы диагностировали депрессию, из них 5 (13,8%) имели субклинически выраженную и 3 (8,4%) клинически выраженную, а также у 12 (33,3%) больных была сочетанная тревожно-депрессивная симптоматика. Количественная оценка интенсивности болевого синдрома (БС) у больных ОИМ установила различие между группами по уровню интенсивности БС. Выявлено, что в 1 группе пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами при клиническом уровне средний балл по ШВО составил $3,9 \pm 0,68$ баллов и по шкале ВАШ—88,7%, а при субклиническом $3,1 \pm 0,71$ баллов и по шкале ВАШ—79,8%, что указывает на выраженный уровень болевого синдрома. Во 2 группе больных ОИМ без ТДС средний балл по шкале ШВО был $2,1 \pm 0,74$ и по шкале ВАШ составил 60,5%, что соответствует умеренному уровню интенсивности болевого синдрома ($p < 0,005$). Установлена прямая корреляционная связь ($r = 0,87$) между наличием тревожно-депрессивной симптоматики и уровнем болевого синдрома.

Заключение. Результаты исследования выявили прямую корреляционную связь между выраженностью тревожно-депрессивных расстройств и уровнем болевого синдрома. Немало важен тот факт, что чем более выражен болевой синдром у пациентов ОИМ, тем более выражена психоэмоциональная реакция в ответ на него.

ВЛИЯНИЕ СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМБИНАЦИИ С ТИОТРИАЗОЛИНОМ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

АБДУРАХМОНОВ М.Г., НАБИЕВА А.Ф., ФАТИХОВ А.А., КОСИМОВА Н.К., ВОХИДОВА М.А.

Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние тиотриазолина (ТТА) при остром инфаркте миокарде (ОИМ) на динамику биохимических показателей крови.

Материал и методы. В исследование были включены 106 больных ОИМ, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении областного кардиологического диспансера. Методом случайной выборки они были разделены на 2 группы. В первой группе больным проводилась стандартная терапия в комбинации с ТТА; во второй – только стандартная терапия. Оценивалось влияние проводимой терапии на параметры липидного спектра крови в целом по группам. ТТА применялся внутривенно 2,5 % раствора по 4,0, т.е. утром и вечером в течение 14 дней.

Результаты. Следует отметить метаболическую эффективность при некотором снижении уровня ТГ. В целом в процессе проводимой терапии (с учетом соблюдения диетических рекомендаций) число больных с гипертриглицеридемией снизилось от 100 до 66,9 %, со сниженным уровнем ХСЛПВП – от 65,4 до 35 %.

Применение ТТА у больных 1 группы способствовало значительному подавлению концентрации первичных и вторичных продуктов ПОЛ ($P < 0,01$ и $< 0,05$ соответственно). Нами отмечена реактивация ферментативной антиоксидантной системы у больных I группы, что характеризовалось нормализацией активности каталазы и уровня церулоплазмينا в крови ($P < 0,05$). При этом отмечено повышение активности СОД. В процессе терапии ТТА просматривается явная тенденция к нормализации показателей гемокоагуляции у больных I группы. Отмечены достоверное снижение уровня фибриногена ($P < 0,05$) и тенденция к нормализации времени рекальцификации плазмы ($P \leq 0,05$).

Выводы. Таким образом, результаты проведенных исследований указывают на клиническую эффективность комбинации стандартной терапии с ТТА у больных ОИМ. Применение ТТА способствовало корригированию нарушений липидного обмена, процессов ПОЛ, гемокоагуляции и АОЗ.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ТИОТРИАЗОЛИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ

АБДУРАХМОНОВ М.Г., НАБИЕВА А.Ф., ФАТИХОВ А.А., КОСИМОВА Н.К., ВОХИДОВА М.А., ДЖАЛИЛОВА Д.К.

Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан

Целью исследования. Изучить влияние тиотриазолина (ТТА), обладающего метаболическим эффектом, на показатели центральной и кардиогемодинамики у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Материал и методы. Нами обследованы 106 больных ОИМ с зубцом Q в возрасте 60–74 лет. Методом случайной выборки 106 больных разделены на 2 группы исследования. В первой группе больным ОИМ проводилась стандартная терапия в комбинации с ТТА, во второй – только стандартная терапия.

Результаты. При изучении эффективности стандартного лечения ОИМ в комбинации с ТТА отмечена положительная динамика на 14-е сутки ОИМ. Исходные значения САД, ДАД и АД ср.

в I группе больных составили $158,1 \pm 1,1$ мм рт.ст., $97,33 \pm 0,87$ и $117,6 \pm 0,91$ мм рт.ст. соответственно. ЧСС – $73,24 \pm 0,83$ ударов. В процессе 14-дневной терапии САД снизилось на $14,3 \pm 0,63$ %, ДАД – на $14,02 \pm 0,6$ %, АД ср. – на $14,26 \pm 0,54$ % ($P < 0,001$ во всех случаях), ЧСС не изменялось. Целевые уровни САД, ДАД одновременно были достигнуты у 70,8; 85,4 и 68,8 % больных соответственно.

Анализ показателей гемодинамики показал сходность состояний в I и II группах соответственно: УО – $74,96 \pm 5,16$ и $71,6 \pm 5,89$; КДО – $136,1 \pm 4,36$ и $142,0 \pm 4,2$; КСО – $68,3 \pm 3,6$ и $71,3 \pm 4,32$; ФВЛЖ – $49,7 \pm 2,61$ и $49,0 \pm 3,39$. В I группе УО в течение 14-ти суток не изменился и составил на первые сутки – $74,96 \pm 5,16$ мл, на 14-е сутки – $78,2 \pm 3,6$ мл. Во II группе показатели УО также серьезно не



изменились, однако наблюдалась тенденция к его росту с $71,6 \pm 5,59$ до $79,9 \pm 5,1$ мм на 14-е сутки.

Показатели КДО в группах также не изменились. В I группе они составляли: $136,1 \pm 4,36$ мл и $142,1 \pm 7,06$ мл на 1-е и 14-е сутки. Увеличение КД на 14 день ОИМ является закономерной перегрузкой миокарда в новых условиях функционирования. Динамика КДО во 2 группе сходна с динамикой I группы ($142,3 \pm 4,3$ в первые сутки и $148,1 \pm 4,28$ —на 14-е сутки). Показатели КСО в обеих группах имеют тенденцию к снижению, что является проявлением восстановления сократительной способности миокарда в процессе лечения. Достоверных различий между группами не

выявлено. ФВЛЖ имела тенденцию к увеличению в процессе лечения. В I группе она равнялась в 1-е сутки— $49,7 \pm 2,61\%$, 14-е сутки— $54,5 \pm 3,99\%$, что мало отличало от 2 группы ($49,0 \pm 3,39\%$ и $56,4 \pm 2,88$ соответственно).

Выводы. Таким образом, исследования основных параметров внутрисердечной гемодинамики определили сходное слияние изучаемых комбинаций на показатели УО, КДО, КСО и ФВЛЖ, однако более выражено при применении ТТА. Вероятно, изучаемые комбинации стандартной терапии с ТТА свидетельствуют о позитивном влиянии на процессы ремоделирования ГЛЖ при ОИМ.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА НА ФОНЕ СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМБИНАЦИИ С ТИОТРИАЗОЛИНОМ

**АБДУРАХМОНОВ М.Г., НАБИЕВА А.Ф., ФАТИХОВ А.А., КАСИМОВА Н.К.,
ВОХИДОВА М.А., ДЖАЛАЛОВА Д.К.**

Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан

Цель исследования. Оценка электрокардиографических показателей контрольного периода исследования больных на фоне стандартной терапии в комбинации с тиотриазолином и без него.

Материал и методы. Проведены стационарное обследование и лечение 106 пациентов с острым инфарктом миокарда с зубцом Q в возрасте 60–74 лет (средний возраст $56,5 \pm 2,5$ года), в том числе 91 мужчины и 15 женщин. Верификация диагноза инфаркта миокарда осуществлялась на основании критериев ВОЗ. В исследование не включали больных с наличием в анамнезе и / или на момент обследования диабетической комы, со стенокардией напряжения ФК III–IV класса, выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью (CH–II и –III ст: III–IV ФК по классификации NJNA), клапанными пороками сердца с фракцией выброса при эхокардиографическом исследовании менее 40%, с постоянной формой мерцательной аритмии, блокадами проводящей системы сердца, симптоматической гипертонией. Методом случайной выборки 106 больных были разделены на 2 группы исследования. В 1 группе—58 больных, во 2 группе—48 больной. В 1 группе больным ОИМ проводилась стандартная терапия тиотриазолином, во второй—только стандартная терапия.

Результаты. Анализ результатов ЭКГ, снятых при поступлении в отделение до начала терапии, показал, что в обеих сравниваемых группах средние показатели: количество отведений с комплексом QS–PQS; количество отведений с элевацией ST; количество отведений с максимальной (AST max), средней (AST med), минимальной (AST min) элевацией сегмента ST,

суммарный подъем не отличались в I и II группах и составили соответственно: $AQS \pm 13,1 \pm 1,2$; $13,6 \pm 1,0$; $AST - 20,2 \pm 1,21$; $18,42 \pm 1,46$; $AST \max - 11,1 \pm 0,67$; $12,5 \pm 1,32$; $AST \text{ med} - 5,02 \pm 0,35$; $4,84 \pm 0,37$; $AST \text{ min} - 1,01 \pm 0,008$; $0,95 \pm 0,01$; $\Sigma ST - 87,7 \pm 5,9$; $92,42 \pm 4,8$ мм.

Эти данные свидетельствуют, что больные сравниваемых групп до начала лечения не различались по обширности и тяжести поражения миокарда, и полученные в дальнейшем результаты могут быть отнесены к эффектам метаболической терапии тиотриазолином. На фоне проводимой терапии, стандарт терапии без комбинации тиотриазолина количество отведений с комплексом QS равно на первые сутки $14,84 \pm 1,34$, на 7-е сутки— $16,2 \pm 1,37$, к 14 дню ОИМ этот показатель достоверно снижается (вероятно за счет ремоделирования полостей), но остается выше показателя первых суток.

На фоне комбинации стандартной терапии и тиотриазолина очаг некроза сформировался уже к концу первых суток и в дальнейшем оставался неизменным. AST на первые сутки равен $20,9 \pm 1,27$, на 7-е сутки увеличился до $23,8 \pm 1,67$ и на 14-е сутки AST уменьшился почти вдвое ($11,28 \pm 0,83$). Максимальный подъем сегмент ST на протяжении периода наблюдения неуклонно снижается.

Выводы. Таким образом, сокращение зоны некроза миокарда при лечении стандартной терапии без комбинации ТТА не удается, тогда как адекватная терапия способствует достоверному снижению ишемии миокарда в течение 14 суток после перенесенного ОИМ.

ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА И ОЖИРЕНИЯ НА РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

АБДУХАМИДОВА Д.Х.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

Ожирение—одно из самых распространенных хронических заболеваний в мире, которое в настоящее время приобретает размеры пандемии. За последние 10 лет число лиц с ожирением увеличилось в 2 раза. Увеличение распространенности ожирения вызвало рост сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому весьма актуальными являются профилактические мероприятия: раннее выявление лиц с избыточным весом и ожирением, проведение своевременного обследования и лечения до развития осложнений. Эти мероприятия должны проводить врачи первичного звена здравоохранения—врачи общей практики.

Цель исследования. Изучение распространенности избыточного веса и ожирения среди сельского и городского населения Самаркандской области и влияние этих состояний на риск возникновения артериальной гипертензии.

Материалы и методы. Исследование проводилось в 4-х экспериментальных поликлиниках (№№ 3, 6, 8, 12) г. Самарканда и в 4-х районах Самаркандской области (Самаркандский, Ургутский, Пайарикский, Окдарьинский). Были изучены амбулаторные карты пациентов в сельских врачебных пунктах (СВП) и городских поликлиниках. Проведен опрос и осмотр 2000 пациентов сельского населения и 2000—городского в возрасте 18–65 лет, с измерением массы тела, роста и вычислением индекса массы тела (ИМТ), измерением АД.

Результаты. Как показали результаты, в сельских районах у 986 (49,3%) пациентов в возрасте 18–65 лет ИМТ был в пределах нормы (19,9–24,9), из них у 25 (2,5%) пациентов было выявлено повышение АД более 140/90 мм рт. ст. 514 пациентов (25,7%) имели избыточный вес (ИМТ—25–29,9), повышение АД выявлено у 51 пациента (9,9%). У 358 (17,9%) пациентов обнаружили ожирение 1 степени (ИМТ—30–34,9), среди них повышенный уровень АД выявили у 78 (21,7%). Ожирение 2 степени выявили у 107 (5,4%) пациентов (ИМТ 35–39,9), повышение АД отмечено у 31 (28,9%) пациента. Наконец, у 40 (2%) пациентов выявлено ожирение 3 ст. (ИМТ—40 и более), среди них повышение АД обнаружено у 15 (37,5%) пациентов.

Следовательно, существует прямая корреляционная зависимость между показателем ИМТ и числом больных с АГ, с увеличением веса прямо пропорционально увеличивается количество па-

циентов с повышенным уровнем АД. Если у лиц с нормальным уровнем ИМТ повышение уровня АД выявлено у 2,5% пациентов, то у лиц с избыточным весом в 4 раза увеличивается количество пациентов с АГ. У больных с ожирением 1 степени этот показатель увеличивается в 10 раз, со 2 степенью ожирения—14 раз, с 3 степенью ожирения—18 раз.

Результаты обследования 2000 лиц городского населения в возрасте 18–65 лет оказались аналогичными. ИМТ у 866 (43,3%) пациентов был в пределах нормы, из них у 26 (3%) пациентов было выявлено повышение АД. 584 пациентов (29,2%) имели избыточный вес, повышение АД выявлено у 71 пациента (12,1%). У 398 (19,9%) пациентов обнаружили ожирение 1 степени, среди них повышенный уровень АД выявили у 102 (25,6%). Ожирение 2 степени выявили у 108 (5,4%) пациентов, повышение АД отмечено у 37 (34,2%) пациентов. Наконец, у 44 (2,2%) пациентов выявлено ожирение 3 ст., среди них АГ обнаружено у 20 (45,4%) пациентов.

Таким образом, с увеличением ИМТ прямо пропорционально увеличивается число пациентов с повышенным уровнем АД. Так, если у лиц с нормальным уровнем ИМТ выявлено 3% больных с повышенным АД, то среди пациентов с избыточной массой тела это число увеличилось в 4 раза, у лиц с ожирением 1 ст.—в 8 раз, с ожирением 2 ст.—в 10 раз, с 3 ст. ожирения—15 раз.

Заключение. 1. Распространенность избыточного веса среди сельского населения Самаркандской области составила 25,7%, ожирения—25,2%. Распространенность избыточного веса среди городского населения составила 29,2%, ожирения—27,5%. Среди городского населения избыточный вес и ожирение встречаются чаще, чем у сельского населения.

2. Выявлена прямо пропорциональная зависимость между показателем ИМТ и повышенным уровнем АД. Чем выше ИМТ, тем больше пациентов имеют повышенный уровень АД.

3. Измерение ИМТ должно проводиться в каждом СВП и городской поликлинике каждому пациенту в любом возрасте.

4. Пациенты с избыточной массой тела и ожирением должны входить в группу риска с ежегодным измерением АД и обследованием для раннего выявления АГ.

**МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ НА ЭТАПАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ****АБРОЛОВ Х.К., ИБАДОВ Р.А., АКБАРХОНОВ Б.Ж., МИРСАИДОВ М.М., ИНАГАМОВ С.А.****Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан**

Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОКМП)—аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся гипертрофией (утолщением) стенки левого и/или изредка правого желудочка. По данным различных авторов распространенность ГОКМП составляет 0,2–1,1 %. Одним из критериев ГОКМП является увеличение массы миокарда и как следствие, недостаточность коронарного кровоснабжения. Клинически проявляющиеся ангинозными болями и предрасположенность к аритмиям, обуславливающих в 25–37 % внезапной смертью.

Материал и методы. С 2005 по 2011 год в отделении врожденных пороков сердца РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова прооперировано 20 больных с диагнозом ГОКМП в возрасте от 10 до 39 лет, средний возраст $24,5 \pm 1,7$. Все больные относились к III ФК по NYHA. Эхокардиографически в предоперационном периоде у больных: толщина МЖП варьировала от 1,8 см до 4,62 см, в среднем $3,21 \pm 0,5$ см, ИММ— $209 \pm 0,54$ г/м², ТЗСМ— $1,7 \pm 0,3$ см, КДРЛЖ составлял в среднем $63,4 \pm 1,7$ мл, градиент систолического давления на выходном тракте левого желудочка—от 73 до 124, в среднем $98,5 \pm 1,8$ мм рт.ст.

Предоперационная подготовка больных заключалась в триплексной терапии (неселективный

бета-адреноблокаторы, ингибитор Са каналов и антиаритмик): анаприлин—80 мг/кг/сут, верапамил—120 мг/кг/сут и кордарон в дозе 400 мг/кг/сут. Хирургическая коррекция заключалась в чресаортальной септальной миектомии, предложенной A.G.Morrow (1972).

Результаты. В послеоперационном периоде у 3 больных отмечались явления АВ-блокады; на фоне медикаментозной терапии у 2 больных отмечено восстановление проводимости и лишь 1 больному был имплантирован постоянный ЭКС. В остальных случаях нарушений ритма в послеоперационном периоде отмечено не было.

При эхокардиографии в послеоперационном периоде отмечено снижение ГСД на ВТЛЖ (в среднем с 96,7 до 46,1 мм рт. ст., уменьшение толщины МЖП (в среднем с 3,1 до 2,4 см). У больных отмечен регресс симптоматики. Из 20 больных III ФК: 15 больных перешло во ФК I, остальные во IIФК по NYHA.

Выводы. Медикаментозная терапия до- и послеоперационного периода позволяет значительно улучшить результаты хирургического лечения у данного контингента больных и снизить вероятность нарушения ритма в послеоперационном периоде.

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ**АБРОЛОВ Х.К., НАЗИРОВА Л.А., МУРАТОВ У.А., АЛИМОВ А.Б., МАХМУДОВ М.М.****Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан**

Аневризма грудной аорты—это локальное или диффузное расширение ее просвета, превышающего нормальный диаметр аорты в 1,5 и более раз (A. Evangelista, 2010). Ярким представителем аневризм восходящей аорты (АВА) является синдром Марфана, при котором имеется сочетание врожденных дефектов соединительной ткани—арахнодактилии, гигантизма, гиперхондроплазии (Brooke et al., 2008).

Наиболее опасное осложнение АВА—это расхождение и разрывы аневризмы. Так, в течение 3-х лет после установления диагноза аневризмы умирают 37,5% больных; к 5-му году остаются в живых только 46% больных (Ю.В. Белов с соавт., 2008; К.О. Барбухатти с соавт., 2009).

Хирургическое лечение АВА—актуальная проблема кардиохирургии. При АВА наиболее часто выполняется операция типа Бенталл-Де Боно, заключающаяся в одномоментном протезировании восходящей аорты и аортального клапана клапаносодержащим кондуитом с реимплантацией устьев коронарных артерий в кондуит (Ю.В. Белов с соавт., 2008; К.О. Барбухатти с соавт., 2009; Karck M et al., 2004; David E et al., 2007).

Многие аспекты хирургического лечения АВА разработаны достаточно полно. Однако, все еще не уточнены роль и значение современных лучевых методов исследования в ранней диагностике аневризмы до ее разры-

ва (Lin F.Y. et al., 2008; Burman E.D. et al., 2008); нет ясности в показаниях к применению того или иного варианта реконструкции восходящей аорты (Ю.В. Белов с соавт., 2008; David E et al., 2007); мало исследований, посвященных клапаносохраняющим операциям у детей и подростков (К.О. Барбухатти с соавт., 2009).

Материал и методы. В РСЦХ им. акад. В. Вахидова за 2008–2012 гг. 21 больному выполнено хирургическое вмешательство по поводу аневризм восходящей аорты. Средний возраст оперированных составил $28,6 \pm 0,2$ лет. Причинами развития АВА явились: синдром Марфана у 7 (33,3%), медианекроз—у 3 (14,2%) и атеросклероз—у 11 (52,3%). У 5 (23,8%) больных выявлено расслоение аорты II A типа по De Bakey; 16 (76,2%) больных оперированы без расслоения. Двустворчатый аортальный клапан обнаружен у 6 (28,5%), трехстворчатый—у 15 (71,5%) оперированных. У двух больных с сопутствующей коарктацией аор-

ты применена тактика двухэтапной коррекции. В 18 наблюдениях выполнено протезирование восходящей аорты по Бенталл-Де Боно; у 2 больных подросткового возраста выполнена пластическая клапаносохраняющая операция по Devid 2; в одном наблюдении восходящая аорта протезирована по методике Wolfe.

Результаты. Госпитальная летальность составила 14,2% (3). Причинами смерти у 2 больных послужила полиорганная недостаточность, у 1—кровотечение.

Выводы. Выбор способа операции зависит от этиологии порока и степени изменения клапанов аорты. При отсутствии выраженных признаков предпочтение следует отдавать клапаносохраняющим операциям по типу Devid 2; при их наличии необходимо прибегать к протезированию восходящей аорты по Бенталл-Де Боно. При наличии сопутствующей коарктации аорты целесообразна двухэтапная коррекция.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ СИНУСА ВАЛЬСАЛЬВЫ

АБРОЛОВ Х.К., МАХМУДОВ М.М., АЛИМОВ А.Б., МУРОДОВ У.А.

**Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан**

Аневризмы синусов Вальсальвы (АСВ) составляют 0,1–3,5% среди всех врожденных пороков сердца (Miranda D. et al., 2005). В вопросах своевременной диагностики АСВ, в систематизации семиотики порока, позволяющих диагностировать аневризму до наступления его разрыва, в выборе лечебной тактики при неосложненных и осложненных формах аневризмы, в решении вариантов восстановления запирающей функции некомпетентного аортального клапана существуют довольно противоречивые точки зрения. С учетом всех этих моментов в настоящем сообщении анализируются результаты диагностики и хирургической коррекции разрыва аневризмы синуса Вальсальвы (РАСВ).

Материал и методы. В отделении врожденных пороков сердца Центра с 1990 по 2010 год прооперированы 42 больных с АСВ в возрасте от 4 до 41 года ($20,4 \pm 4,7$). Окончательный диагноз устанавливался с помощью ЭхоКГ и катетеризации полостей сердца с ангиокардиографией. В сомнительных случаях окончательный диагноз базировался на данных катетеризации полостей сердца с АКГ. Интраоперационно выполнялась транспищеводная ЭхоКГ для оценки адекватности выполненной коррекции на аортальном клапане. Хирургическая коррекция

РАСВ выполнялась в условиях искусственного кровообращения ($86,3 \pm 14,7$ мин.) и фармако-холодовой кардиоплегии ($53,5 \pm 9,7$ мин.). В 12 (29%) наблюдениях в связи с имеющейся недостаточностью аортального клапана выполнена ретроградная или селективная кардиоплегия. Доступ к разорвавшейся аневризме осуществлялся из аортотомии, а также из правой атрио- или вентрикулотомии, т.е. из полости, куда произошел прорыв АСВ. В 32(78%) случаях, где диаметр отверстия разрыва был меньше 1 см, выполнялось ушивание с аневризморафией, в 5 (12%) случаях выполнена пластика отверстия аутоперикардом и еще в 4 (9,7%)—протезирование аортального клапана. Аневризма устранялась из правого предсердия или желудочка—у 18 (42,8%), через аорту—у 4 (9,5%) и их комбинации—у 20 (47,6%) больных.

У 33 (78,1%) больных аневризма исходила из правого коронарного синуса с разрывом в правый желудочек, аневризма некоронарного синуса имела у 6 (14,2%) и аневризма левого коронарного синуса—у 2 (4,7%) больных. Сочетание дефекта межжелудочковой перегородки было у 18 (42,8%), аортальная недостаточность—у 4 (9,5%) больных. В одном случае у больного отмечалось расширение всех синусов Вальсальвы с аннулоэктазией фиброзного кольца аорты. Выполнена операция

по Бентала-Де Боно (протезирование аортального клапана и восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом № 27 Sorin и реимплантацией коронарных артерий).

Результаты. Летальность составила 2,3% (1); у остальных 41 прооперированного в отдаленные сроки отмечены хорошие результаты. Так, 36 больных, находившихся до операции в II–IV классах по NYHA, перешли в I и только четверо прооперированных остались во II-ом классе. Все прооперированные в отдаленные сроки чувствуют себя хорошо, диастолическое артериальное давление составляет не менее 60–70 мм рт.ст., а

на контрольных ЭхоКГ отсутствуют признаки недостаточности аортального клапана.

Заключение. При внезапном появлении нарастающей одышки и возникновении непрерывного систоло-диастолического шума над областью сердца следует предположить РАСВ. Во время хирургической коррекции РАСВ для защиты миокарда лучше использовать селективную или ретроградную кардиоплегию в связи с наличием значимой недостаточности аортального клапана. Опыт показывает, что коррекция РАСВ путем клапаносберегающих вмешательств на аортальном клапане приводит к хорошим результатам.

ОБСТРУКТИВНАЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ – ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

АБРОЛОВ Х.К., МАХМУДОВ М.М., ИБАДОВ Р.А., МИРСАИДОВ М.М., МУРАТОВ У.А., АЛИМОВ А.Б.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия (ОГКМП) характеризуется генетическими нарушениями в кардиомиоцитах и асимметричной гипертрофией левого желудочка (Maron B.J et al., 2003). ОГКМП остается наиболее частой причиной внезапной сердечной смерти, особенно у лиц молодого возраста (Firooz S. et al., 2003). Оперативное лечение ГКМП путем вентрикулярной септальной миектомии (операция Morrow) является «золотым стандартом» лечения больных с обструктивной ГКМП. Хирургическая летальность после операции Morrow составляет 5%. Однако, при выполнении операции Morrow может наступить ряд серьезных осложнений в виде перфорации межжелудочковой перегородки с возникновением лево-правого шунта (Daniel G. et al. 2006); повреждения аортального клапана с развитием его недостаточности; остается высоким риск развития полной АВ-блокады. Эти, ятрогенные, последствия операции нередко требуют протезирования аортального клапана или имплантации ЭКС из-за полной АВ-блокады. Обычно перечисленные осложнения возникают при превышении показаний к миектомии или неправильном техническом ее выполнении. Следовательно, перечисленные моменты свидетельствуют о достаточной актуальности рассматриваемой патологии.

Материал и методы. За последние годы прооперирован 21 больной с диагнозом ОГКМП в возрасте от 10 до 40 лет. Все больные относились к третьему ФК по классификации NYHA. На ЭхоКГ толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) варьировала от 3,0 до 4,62 см, составляя в среднем 3,6 см, конечно-диастолический

объем ЛЖ=56,6±1,3 мл, конечно-систолический объем ЛЖ=11,9±0,7 мл; градиент систолического давления на выходном тракте левого желудочка в среднем 96,7±2,3 мм рт. ст. Хирургическая коррекция заключалась в чресаортальной септальной миектомии по A.G. Morrow – из поперечной аортотомии выполняли резекцию ткани гипертрофированной МЖП (схема).

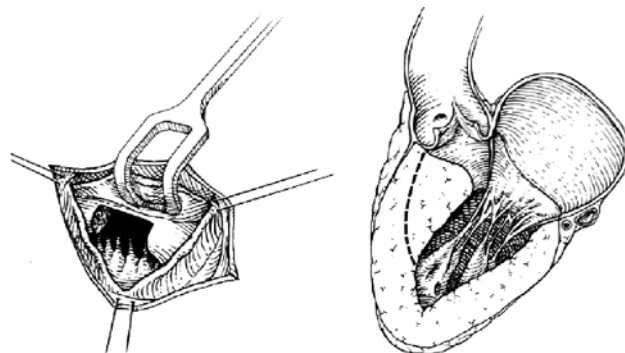


Схема операции Morrow – слева иссечена гипертрофированная МЖП; справа – граница иссечения миокарда в МЖП (пунктирная линия)

Результаты. При эхокардиографии отмечено значительное снижение градиента давления (в среднем с 96,7 до 46,1 мм Hg), уменьшение толщины МЖП (в среднем с 3,6 до 2,7 см), увеличение конечно-диастолического объема ЛЖ (в среднем с 56,6 до 61,1 мл). Все прооперированные перешли на I функциональный класс по NYHA.

Заключение. Таким образом, чресаортальная септальная миектомия по A.G. Morrow сопровождается хорошими непосредственными результатами.



ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

АБРОЛОВ Х.К., ИБАДОВ Р.А., АЛИМДЖАНОВА Н.Ю.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Введение. Среди врожденных пороков сердца (ВПС) больше 50% составляют пороки с гиперволемией малого круга кровообращения (МКК) и формированием осложнения – легочной гипертензии (ЛГ). Основным способом лечения ВПС является хирургическая коррекция. Проводятся многочисленные исследования по различным методам лечения, по сочетанию и дозировкам препаратов, снижающих ЛГ при ВПС как в дооперационном периоде, так и воздействуя на резидуальную ЛГ в послеоперационном периоде.

Цель исследования. Оценить результаты использования силденафилов (Revatio, США) в комплексном лечении ЛГ у детей с ВПС в дооперационном периоде.

Материалы и методы. В отделении хирургии ВПС РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова за период 2006–2009 гг. наблюдались 835 больных с ВПС. Из них с ЛГ II–IV ст. – 198 больных. Все эти больные по предоперационной подготовке были распределены на 2 группы: 1 группа – 82 больных – контрольная (2006–2007 гг.), которые в предоперационном периоде в течение 14–20 дней получали общепринятую терапию. 2 группа – 116 больных – основная (2008–2009 гг.), которые в предоперационном периоде в течение 20 дней по-

мимо общепринятой терапии получали 2-х компонентную терапию: силденафилов в дозе 3 мг/кг/сут. и ингибиторы АПФ – каптоприл в дозе 2,5–5 мг 2 раз/сут.

Результаты. У пациентов основной группы систолическое артериальное давление (САД) в ПЖ $89,0 \pm 14,2$, показатель Qp/Qs $1,6 \pm 0,4$. После приема силденафилов – САД в ПЖ $76,0 \pm 13,1$ и Qp/Qs $3,6 \pm 1,0$. У пациентов контрольной группы, которые получали общепринятую терапию, не отмечается достоверного снижения показателей САД в ПЖ.

Заключение 1. Применение силденафилов в комплексном дооперационном лечении в основной группе выявило снижение легочного сопротивления и давления в ПЖ в среднем на 10–14%.

2. Силденафилов могут быть рекомендованы как основной препарат при лечении ЛГ в дооперационном периоде и как поддерживающая терапия у больных с ВПС, осложненных высокой легочной гипертензией IIIб–IVст.

Таким образом, расширяются показания к оперативному лечению, отмечается более благоприятное течение в послеоперационном периоде, улучшается общее состояние и удлиняется срок жизни больных, не подлежащих оперативному вмешательству.

ИЗБЫТОЧНЫЙ ВЕС И ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

АВДЕЕВА М.В., ОРЕЛ В.И., ЩЕГЛОВА Л.В.

*ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия»,
г. Санкт-Петербург, Россия*

Цель работы. Оценка взаимосвязи избыточного веса и ожирения по индексу массы тела (ИМТ) выше нормы с изменениями сердечно-сосудистой системы, выявляемыми при популяционном скрининге в Центрах здоровья.

Материалы и методы. Обследованы 2007 человек (средний возраст $50,80 \pm 16,54$ лет). Комплексное обследование включало: тестирование психофизиологического и соматического здоровья с помощью аппаратно-программного комплекса «Экспресс-здоровье»; экспресс-оценку функционального состояния сердца по ЭКГ-сигналам от конечностей на приборе «Кардиовизор-06с»; экс-

пресс-анализ уровня общего холестерина и глюкозы капиллярной крови натошак на приборе «Cardio-Chek PA»; анализ внутренних сред организма (процентного соотношения воды, мышечной и жировой ткани) на биоимпедансметре КМ-АР-01 «Диамант-Аист»; ангиологический скрининг с автоматическим расчетом лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) на доплер-анализаторе «SmartDop 30EX».

Результаты. Всего у 62,33% ($n=1251$) обследованных выявлен ИМТ ≥ 25 кг/м² и у 1,4% ($n=28$) пациентов – ИМТ $< 18,5$ кг/м². Основную долю пациентов с ИМТ ≥ 25 кг/м² составили лица с избыточным весом (34,63%). В группе с избыточным



весом и ожирением по сравнению с группой пациентов, имеющих нормальный ИМТ, выше уровень систолического АД и диастолического АД, наиболее высокие значения которых зарегистрированы при ожирении 3 степени ($p < 0,01$). В группе с избыточным весом и ожирением значения индикаторов «миокард» и «ритм» выше, чем в группе с нормальным ИМТ ($p < 0,05$). При этом наиболее значимое отклонение индикаторов «миокард» и «ритм» отмечается в группе с ожирением 3 степени ($p < 0,05$). Об ухудшении адаптационных резервов вегетативной нервной системы при ИМТ ≥ 25 кг/м² свидетельствует и достоверное увеличение количества баллов по шкале ПАРС (показатель активности регуляторных систем). При нормальном ИМТ зарегистрировано минимальное среднее количество баллов по шкале ПАРС ($2,83 \pm 2,36$), вместе с тем при избыточном весе ($3,87 \pm 2,39$) и ожирении 1 степени ($3,74 \pm 2,49$), 2 степени ($4,29 \pm 2,31$) сумма баллов достоверно выше ($p < 0,05$), а наиболее высокое среднее количество баллов зарегистрировано при ожирении 3 степени ($5,48 \pm 2,19$). У пациентов с ожирением 1, 2 и 3 степени средний уровень гликемии натощак достоверно выше, чем в группе лиц с нормальным ИМТ и избыточным весом ($p < 0,05$). При этом наиболее высокий уро-

вень гликемии натощак наблюдается в группе лиц с ожирением 3 степени. Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между значением ИМТ и уровнем гликемии натощак ($r = 0,22$ при $p < 0,05$), а также между ИМТ и наличием сахарного диабета в анамнезе ($r = 0,17$ при $p < 0,05$). Увеличение ИМТ влияет и на резистентность периферических артерий, так как сопровождается достоверным снижением ЛПИ, особенно при ожирении 1 и 2 степени. При этом выявлена обратная корреляционная зависимость между значениями ИМТ и ЛПИ ($r = -0,39$ при $p < 0,05$). Однако следует отметить, что в группе пациентов с ожирением 3 степени значение ЛПИ несколько выше, чем в группе лиц с ожирением 1 и 2 степени. Это связано с тем, что среди пациентов с ожирением 3 степени более часто по сравнению с другими группами встречаются лица с ЛПИ $> 1,3$, который, как известно, является признаком кальцификации стенок артерий.

Заключение. При скрининговом обследовании в Центре здоровья выявляется 62,33% лиц с ИМТ выше нормы. ИМТ ≥ 25 кг/м² сопряжен с повышением среднего уровня гликемии натощак, уровня АД, а также появлением признаков электрической нестабильности кардиомиоцитов и вегетативной дисфункции.

ВЛИЯНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ И ОКСИГЕНАЦИИ КРОВИ НА СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

АКМУРАДОВА М.Х., АННАЕВ Б.Х.

*Туркменский Государственный медицинский университет;
Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат, Туркменистан*

В последние годы во многих странах заболеваемость бронхиальной астмой (БА) увеличивается (GINA, 2007). В возникновении нарушения функции сердца при БА является гипоксия миокарда, которая возникает вследствие нарушения бронхиальной проходимости. При этом возникает активация симпатно-адреналовой системы, что ведет к вазоконстрикции сосудов малого круга кровообращения (Юлдашева И.А., Аляви А.И. и др., 2003) и развитию легочной гипертензии. В то же время есть работы, где не выявлена зависимость между степенью дыхательной недостаточности и легочной гипертензии (Гаврисюк В.К., 2000).

Цель исследования. Изучить функциональное состояние легочной артерии при бронхиальной астме в зависимости от степени тяжести.

Материалы и методы исследования. Обследованы 75 больных, средний возраст которых составил $38,88 \pm 1,62$ лет. Из них женщин—47, мужчин—28. Длительность заболевания составила $9,52 \pm 1,18$. Больные были разделены на 3 группы согласно 10 Международной классификации бо-

лезней (Женева, 1992), а также с учетом рекомендаций «Глобальной стратегии по диагностике и лечению БА» (GINA) (2007). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, средний возраст $37,4 \pm 1,17$ лет.

Функцию внешнего дыхания изучали методами спирографии на аппарате «Erich Jaeger Gm bh Leibnizsrahe JD-97204 Hochberg» и пикфлоуметрии. На аппарате «RUT Kompakt 2 Blood GAS» определяли pH крови, напряжение кислорода (pO_2), напряжение углекислого газа (pCO_2), сатурацию кислорода (So_2). Методом ЭхоКГ на аппарате «ALT Ultramark-9» исследовали: диаметр (ДЛА-мм) и систолическое давление в легочной артерии (СДЛА мм рт.ст.). Статистическая обработка проводилась с использованием компьютерных программ Excel 7.

При исследовании pH крови во всех группах достоверных отличий не было выявлено и колебалось в пределах (7,41–7,43). Напряжение углекислого газа в зависимости от степени тяжести ($36,02 \pm 2,07$; $36,42 \pm 1,64$; $41,33 \pm 2,96$) при сравне-

нии с контролем ($37,35 \pm 1,21$; $p > 0,05$) имело тенденцию к повышению, а напряжение кислорода ($46,16 \pm 7,06$; $45,35 \pm 6,04$; $40,71 \pm 5,31$) при сравнении с контролем ($62,94 \pm 6,26$; $p < 0,05$) снижалось. Сатурация кислорода также снижалась у больных БА ($70,82 \pm 6,83$; $69,7 \pm 5,26$; $68,61 \pm 9,60$) при сравнении с контролем ($91,52 \pm 1,92$; $p < 0,05$). При сравнении показателей между группами больных отмечалась тенденция к повышению pCO_2 и снижению pO_2 и SO_2 в зависимости от степени тяжести.

При исследовании дЛА у больных при сравнении с контролем ($28,61 \pm 0,22$) отмечалось достоверное снижение у больных II ($32,11 \pm 0,64$, $p < 0,01$) и III ($32,94 \pm 0,66$, $p < 0,001$) группы, у больных I группы ($28,36 \pm 0,60$, $p > 0,05$) достоверных различий не оказалось. Систолическое давление легочной артерии (СДЛА) увеличивалось в зависимости от степени тяжести ($28,18 \pm 0,48$, $p < 0,01$; $32,06 \pm 1,05$, $p < 0,001$; $33,29 \pm 0,84$, $p < 0,001$ соответственно) при сравнении с контролем ($24,51 \pm 0,51$). Отмечалось также достоверное увеличение СДЛА между I, II и III группами.

СДЛА выше 30 мм рт.ст. выявлено у больных второй группы—13 больных—50 % и у больных тре-

тней группы—20 больных—74 %. У больных первой группы повышение СДЛА выше 30 мм рт.ст. не отмечалось.

При проведении корреляционного анализа с рН крови у больных I и II групп корреляционной связи не наблюдалось, у больных III группы была выявлена слабая связь ($r = 0,41$). При проведении корреляционного анализа с оксигенацией крови была выявлена отрицательная зависимость СДЛА с pO_2 и SO_2 ($r = -0,47$, $r = -0,40$) у больных I группы и положительная у больных III группы ($r = 0,63$), что свидетельствует о влиянии гипоксии на давление в легочной артерии. Зависимость с pCO_2 была выявлена только у больных III группы ($r = -0,39$). Отмечалось снижение отрицательной корреляционной связи между дЛА и напряжением углекислого газа в зависимости от степени тяжести ($r = -0,66$, $r = -0,53$, $r = -0,38$ соответственно).

Выводы. Таким образом, у больных в зависимости от степени тяжести отмечались увеличение диаметра легочной артерии и повышение систолического давления в легочной артерии. Повышение систолического давления у больных БА связано с гипоксией.

ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

АКМУРАДОВА М.Х.

Туркменский Государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан

Заболеваемость бронхиальной астмой и смертность ежегодно растут. Одним из осложнений является возникновение хронического легочного сердца, которое приводит к инвалидизации и является одной из основных причин смертности. В возникновении легочного сердца большая роль отводится легочной гипертензии. Лечение легочной гипертензии делится на стандартное и современное. В стандартное лечение входят антагонисты кальция, сердечные гликозиды, диуретики, антикоагулянты. Современное лечение—простаноиды, блокаторы эндотелин рецепторов, ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа (Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., 2009). В последние годы в лечении легочной гипертензии исследуются нитраты, ингибиторы АПФ, блокаторы А II рецепторов. Однако в лечении легочной гипертензии остается немало нерешенных вопросов.

Цель исследования. Изучить влияние антагонистов кальция—амлодипина и блокаторов А II рецепторов—лозартана на функциональное состояние легочной гипертензии у больных бронхиальной астмой.

Материалы и методы исследования. Обследованы 18 больных, средний возраст которых составил— $35,8 \pm 1,32$ лет. Из них женщин—12, муж-

чин—6. Длительность заболевания составила $9,52 \pm 1,18$. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц, средний возраст $37,4 \pm 1,17$ лет.

Методом ЭхоКГ на аппарате «ALT Ultramark–9» исследовали: диаметр (дЛА–мм) и систолическое давление в легочной артерии (СДЛА мм рт.ст.). ЭхоКГ было проведено больным со средним и тяжелым течением (согласно 10 Международной классификации болезней (Женева, 1992); а также с учетом рекомендаций «Глобальной, стратегии по диагностике и лечению БА» (GINA) (2007) в период затихающего обострения. Больным было проведено стандартное лечение (бронхолитики, муколитики, отхаркивающие, антигистаминные и т.д.) и лечение антагонистами кальция—амлодипином (нормодипин «Gedeon Rihter») и блокатор А II рецепторов—лозартан (лориста «KRKA»). Суточная дозировка подбиралась индивидуально методом титрования. Повторное обследование было проведено через 8 недель.

При исследовании диаметра легочной артерии (дЛА) у больных по сравнению с контролем ($28,61 \pm 0,22$; $30,83 \pm 1,49$, $p > 0,05$) отмечалась тенденция к увеличению, достоверно повышалось ($24,51 \pm 0,51$; $31 \pm 1,59$, $p < 0,05$). После проведения



стандартного лечения достоверных отличий не выявлено. При проведении лечения с лозартаном и амлодипином (дЛА) имел тенденцию к уменьшению ($30,16 \pm 0,79$), СДЛА достоверно снижалось ($28,6 \pm 1,12, p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, у больных бронхиальной астмой отмечалась тенденция к увеличению диаметра легочной артерии, систолическое

давление в легочной артерии достоверно повышалось по сравнению с контролем. При проведении стандартного лечения показатели диаметра легочной артерии и систолического давления существенно не изменялись. При лечении лозартаном и амлодипином систолическое давление в легочной артерии снижалось, диаметр легочной артерии имел тенденцию к уменьшению.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ ПАЦИЕНТОВ С ВПС, ОСЛОЖНЕННЫХ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АЛИМДЖАНОВА Н.Ю., ИБАДОВ Р.А., АБРОЛОВ Х.К., АРИФЖАНОВ А.Ш.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Легочная гипертензия (ЛГ), наблюдаемая в 10–35 % случаях, является наиболее опасным и грозным осложнением естественного течения врожденных пороков сердца (ВПС) с лево-правым сбросом. До сих пор электрокардиография (ЭКГ) остается одним из высокоинформативных неинвазивных методов для регистрации состояния пациентов.

Цель исследования. Определение ЭКГ-критериев у больных ВПС, осложненной ЛГ при оценке эффективности медикаментозной терапии в предоперационном периоде.

Материалы и методы. Проведен анализ ЭКГ 20 больных, госпитализированных в период с 2008 по 2010 г. с ВПС, осложненной ЛГ. Возраст пациентов колебался от 3 до 34 лет (в среднем $12,0 \pm 3,89$ лет). Пациентов мужского пола было 9, женского – 11.

Все пациенты с ЛГ IIIa и IIIб ст. по классификации В. И. Бураковского (1979 г.) получали курс предоперационной подготовки силденафилами (Revatio, США) в дозировке 3 мг/кг/сут. и ингибиторами АПФ в дозе 2,5–5 мг 2 раз/сут. в течение не менее 4 месяцев. В качестве оценочного критерия проведен анализ ЭКГ до и после курса медикаментозной терапии. Анализ ЭКГ проводился по методикам Ибадовой Г.А. (1987 г.) с использованием критериев оценки гипертрофии ПЖ и гипертрофии ПП, предложенных Игнатъевой И.Ф., Гаджиевой Ф.У. (2000 г.) и Черновым А.З., Кечкером М.И.

(1979 г.). Количественные и качественные признаки гипертрофии ПЖ включили признаки, предложенные З.И. Янушкевичусом и З.И. Шилинской (1973 г.), В.Н. Орловым (1984 г.).

Результаты и обсуждение. После проведенного курса медикаментозной терапии силденафилами отмечалось изменение достоверных ЭКГ-параметров для оценки ЛГ в положительную сторону, что дало возможность доказать эффективность проведенной терапии.

Заключение. 1. ЭКГ-исследование является одним из методов динамического контроля ЛГ при ВПС и в сочетании с другими методами исследования позволяет определить степень выраженности ЛГ и выбрать правильную тактику для дальнейшего ведения пациентов с этой патологией.

2. Применение силденафилов в дозе 3 мг/кг/сут. и ингибиторов АПФ в дозе 2,5–5 мг 2 р/сут. в предоперационном лечении у пациентов с ВПС, осложненных ЛГ IIIa–IIIб ст, в течение 4-месяцев ведет к достоверным положительным изменениям ЭКГ-параметров, позволяющих сделать вывод об адекватной подготовке пациентов к оперативному лечению.

3. Использование силденафилов и ингибиторов АПФ в вышеуказанной дозировке может быть рекомендовано в комплексном лечении пациентов с ЛГ при ВПС в предоперационной подготовке и пациентам, не подлежащим оперативному вмешательству с ЛГ IIIб–IVст., синдромом Эйзенменгера.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ БОЛЬНЫХ СО МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

АЛИМОВ Д.А.

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан*

Цель исследования. Изучение отдаленных результатов стентирования у больных с разными формами ИБС при многососудистом поражении коронарного русла, которым было показано проведение операции аорто-коронарного шунтирования (АКШ) с высоким операционным риском.

Материалы и методы. В исследование были включены 80 (100%) пациентов со множественным поражением коронарного русла, из них 45 (56%) пациентов с поражением 2-х сосудов и 35 (44%) – с поражением 3-х сосудов, поступивших в отделения кардиореанимации и неотложной кардиологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП). При множественном поражении с острым инфарктом миокарда (ОИМ) процедуру стентирования выполнили 55 (69%) больным, в этой группе большинству – 39 (72,1%) проводилась неполная реваскуляризация миокарда. При нестабильной стенокардии процедуру стентирования выполнили 20 пациентам, из них 10 (50%) – полную реваскуляризацию. При стабильной стенокардии полную реваскуляризацию выполнили 5 пациентам. Процедуру стентирования при ОИМ

проводили в первые 6–8 часов от начала ангинозного приступа, при нестабильной стенокардии – через сутки после относительной стабилизации состояния на фоне консервативной терапии.

Результаты исследования. Выживаемость больных со множественными поражениями – 100%. Проводился анализ клинических и ангиографических результатов стентирования в отдаленные сроки наблюдения. У 22 (27,5%) наблюдался возврат стенокардии.

Повторная коронароангиография (КАГ) (через 12 месяцев) проводилась 70 больным со множественным поражением коронарного русла, что составило 87,5%. Результаты исследования показали, что хороший эффект стентирования сохранялся у большинства пациентов при многососудистом поражении коронарных артерий – 63 (78,6%).

Выводы. Таким образом, в результате нашего исследования можно рекомендовать проведение стентирования больным со множественными поражениями коронарного русла, которым было показано оперативное лечение, но ее проведение невозможно из-за высокого риска операции АКШ.

РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ ИНФАРКТ-ЗАВИСИМОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

АЛИМОВ Д.А.

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан*

Цель работы. Изучение результатов стентирования инфаркт-зависимой артерии у больных ОИМ.

Материалы и методы. За период с октября 2010 по декабрь 2011 года в отделении ангиографии РНЦЭМП выполнили интервенционные вмешательства 104 пациентам с диагнозом «ИБС. Острый инфаркт миокарда», у которых при коронарографии выявлено поражение правой и крупных ветвей левой коронарной артерий. Возраст больных – от 41 до 77 лет ($51 \pm 3,2$ лет). Всем пациентам в экстренном порядке выполнили коронарографию, реканализацию, баллонную ангиопластику и стентирование инфаркт-зависимой коронарной артерии. Селективная коронароангиография и левая вентрикулография выполнялись по методике

Judkins с введением катетера путем чрескожной пункции по методике Seldinger, все процедуры выполнялись в условиях рентгенооперационной в отделении ангиографии РНЦЭМП, оборудованной рентген-ангиографической установкой «Integris Allura FD 20». При стентировании использовались стенты без лекарственного покрытия.

Результаты. Результаты первичной ангиопластики и стентирования инфаркт-зависимой артерии показали высокую эффективность эндоваскулярного метода лечения. Кровотока TIMI-III (полное восстановление просвета) по инфаркт-зависимой коронарной артерии удалось достигнуть в 100% случаев, непосредственная клиническая эффективность составила 97,4%. Осложнений во время операций не было. В раннем послеопера-



ционном периоде умер один пациент. Причинами смерти была острая левожелудочковая недостаточность. Отсутствие симптомов стенокардии (по данным объективного обследования) наблюдалось у всех пациентов.

Выводы. Результаты лечения показали высокую эффективность стентирования инфаркт-зависимой артерии у больных острым инфарктом миокарда в раннем госпитальном периоде.

РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ИБС

АЛИМОВ Д.А.

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан*

Цель исследования. Оценка эффективности и безопасности выполнения интервенционных вмешательств на стволе левой коронарной артерии у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). Определить возможность выполнения стентирования ствола ЛКА как альтернативы операции аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Материалы и методы. За период с 2007 по 2012 год в отделении ангиографии РНЦЭМП выполнено стентирование ствола ЛКА у 24 пациентов с ИБС. В 11 (45,8%) случаях вмешательства были проведены у пациентов с нестабильной стенокардией, у 7 (29,2%) – с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и в 6 (25%) случаях у пациентов со стабильной стенокардией. Возраст пациентов составлял от 54 до 72 лет. Все пациенты были мужского пола. Факторы риска развития ИБС выявлены у 17 (70,8%) пациентов. Изолированное поражение ствола было выявлено у 8 пациентов (33,3%), поражение ствола ЛКА и 1 коронарной артерии (КА) у 12 (50%), поражение ствола ЛКА и 2 КА у 4 пациентов (16,7%). Стентирование было выполнено у всех пациентов. Стенты с лекарственным покрытием были использованы у 19 пациентов (в 8 случаях было использовано 2

стента). Большинство пациентов из этой группы относились к пациентам с высоким риском вмешательства.

Результаты. Успех процедуры составил 100%. Госпитальная летальность – 0%. Клиническое улучшение наступило в 95,8% случаев. Рецидив более возник у 2 пациентов, из которых у 1 пациента боли носили некоронарогенный характер, а 1 пациенту была выполнена повторная коронарография. Повторные вмешательства были выполнены у одного пациента в группе стентов без лекарственного покрытия. В отдаленном периоде (6–12 месяцев) удалось обследовать 15 (62,5%) пациентов. Проведение функциональных проб у этих пациентов ишемии миокарда не вызвало. При повторной коронарографии рестенозов стентированных отделов ствола или его ветвей не выявлено.

Выводы. Стентирование ствола ЛКА – эффективный и безопасный метод лечения поражения ствола ЛКА у пациентов с ИБС. Применение стентов с лекарственным покрытием позволяет улучшить отдаленные результаты проведенного вмешательства и дает основание считать его реальной альтернативой АКШ.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QT У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

АЛЛАБЕРДИЕВА Б.А., ЧАРЫЕВ Х.Э.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабад, Туркменистан

Роль нарушений реполяризации миокарда в развитии аритмий при инфаркте миокарда (ИМ) изучалась во многих работах. В первых клинических исследованиях, в которых процессы реполяризации миокарда оценивали по продолжительности интервала QT, было показано, что увеличение этого показателя у больных ИМ сопряжено с повышением риска внезапной смерти. Помимо оценки продолжительности интервала QT, предпринима-

ются попытки изучения ее пространственной гетерогенности.

Цель исследования. Изучить прогностическое значение изменения интервала QT у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Материалы и методы. Обследованы 65 больных с острым ИМ без признаков сердечной недостаточности в возрасте 40–72 лет (в среднем $55,6 \pm 6,2$ года), госпитализированных в первые

12 ч от начала заболевания. Из них мужчин 51 %, женщин 14 %. Диагноз ИМ устанавливали в соответствии с критериями ВОЗ.

Результаты исследования. По данным ХМЭКГ (в среднем $22,4 \pm 0,5$ часов) желудочковая аритмия зарегистрирована у 24 (37 %) больных, у 10 (42 %) из которых желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) была редкой (0,9, 0,2–2,3 в час), мономорфной и нестабильной (3–16 часов за сутки). У 14 пациентов ЖЭ носила полиморфный характер, регистрировалась практически ежечасно (21–24 часа). При этом преобладали часы записи с количеством ЖЭ > 10/час или выявлялись спаренные ЖЭ, что в настоящее время рассматривается как прогностически неблагоприятный признак в отношении внезапной смерти (классификация Bigger).

Удлинение интервала QT считается дополнительным показателем электрической нестабильности миокарда. В нашем исследовании интервал QT в группе больных ИМ практически не был изменен, однако в группе умерших боль-

ных он был на 15–20 % продолжительнее нормы ($p < 0,0001$).

Заключение. Таким образом, у больных, перенесших инфаркт миокарда, удлинение интервала QT является неблагоприятным прогностическим признаком.

Показатели	Выжившие, n=48	Умершие, n=17	P1–2
Возраст	$53,67 \pm 1,75$	$59,12 \pm 1,63$	нд
Длительность	$6,4 \pm 0,65$	$7,94 \pm 1,36$	нд
ИМТ	$26,56 \pm 0,43$	$30,39 \pm 0,54$	$p < 0,001$
ЧССмах.	$113,21 \pm 2,84$	$115,94 \pm 2,24$	нд
ЧССмин.	$54,83 \pm 1,37$	$63,94 \pm 2,10$	$p < 0,001$
ЧССср.	$74,56 \pm 1,68$	$83,88 \pm 2,10$	$p < 0,001$
S-T мм	$0,94 \pm 0,53$	$+ 4,29 \pm 0,58$	$p < 0,001$
QT макс. мс	$488,25 \pm 14,89$	$540,47 \pm 19,07$	$p < 0,05$
QT мин. мс	$310,33 \pm 5,58$	$384,53 \pm 8,92$	$p < 0,001$
QT ср мс	$392,77 \pm 7,65$	$458,24 \pm 9,48$	$p < 0,001$

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ I–II СТЕПЕНИ

АЛТАЕВА Дж.А., ЧАРЫЕВ Х.Э.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабад, Туркменистан

Дисбаланс вегетативной нервной системы (ВНС) является важным механизмом формирования артериальной гипертензии (АГ) и ее осложнений. По данным Фремингемского исследования, снижение вариабельности сердечного ритма (BCP) повышает риск развития АГ. BCP – маркер вегетативной активности. За последние два десятилетия были обнаружены существенные взаимосвязи между ВНС и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний. Результаты работы M.Wolf (1978), а также проведение мультицентрового постинфарктного исследования в 1987 году привели к открытию того факта, что снижение показателей BCP является предиктором внезапной смерти после острого инфаркта миокарда. Это вызвало повышенный интерес к анализу BCP и при других заболеваниях, в том числе при АГ.

Цель исследования. Дать оценку вегетативной регуляции ритма сердца у пациентов с эссенциальной артериальной гипертонией I–II степени

Материалы и методы. В исследование включен 121 пациент с эссенциальной артериальной гипертонией I–II степени в возрасте от 22 до 63 лет, (средний возраст $47,3 \pm 8,2$ года). Диагноз эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) устанавливали на основании критериев ВОЗ (1999). Больные были разделены на 2 группы: в 1 группу

вошли больные с ЭАГ I степени – 38 человек, 2 группу составили лица с ЭАГ II степени – 83 больных. Оценивались следующие статистические показатели BCP, нормативы по которым разработаны рабочей группой Европейского кардиологического общества и Северо-Американской Ассоциации электрофизиологии и кардиостимуляции (HRV Standards, 1996): SDNN – стандартное отклонение всех анализируемых RR-интервалов (синонимами SDNN являются показатели CLV и SDRR) отражает суммарный эффект вегетативной регуляции кровообращения (норма 141 ± 39 мс); SDANN – стандартное отклонение усредненных за 5 минут значений интервалов RR отражает активность симпатического звена вегетативной регуляции (норма 127 ± 25 мс); RMSSD – квадратный корень суммы разностей последовательных интервалов RR отражает активность парасимпатического звена вегетативной регуляции (27 ± 12 мс).

По каждому из изучаемых показателей больные обеих групп были разделены на три подгруппы (1 подгруппа – значение меньше нормы, 2 подгруппа со значением, соответствующим показателям нормы, и 3 подгруппа – больные со значением выше нормы).

Результаты. При изучении SDNN у 30 больных, которые составили 79 % от общего числа



больных 1 группы, значения показателя соответствовали параметрам нормы; в то же время этот показатель соответствовал норме у 53 человек 2 группы, они составляют 63,9% от общего числа больных 2 группы. Низкий SDNN был у 4 больных 1 группы—это 10,5% и у 28 больных 2 группы—33,7% от общего числа больных в соответствующих группах. Повышался SDNN у 4 больных 1 группы—10,5%, а также у 2 больных 2 группы—2,4% от общего числа больных в соответствующих группах. SDANN был нормальным у 28 человек 1 группы, они составили 73,7% больных этой группы; во 2 группе нормальный SDANN зафиксирован у 52 больных, они составили 62,7% от числа больных своей группы. Низкие показатели SDANN в 1 и 2 группах отмечены у 4 и у 28 больных соответственно, они составляют 10,5% от первой и 33,7% от второй групп. Повышенный SDANN отмечен у 6 больных первой—15,8% и у 3 больных второй—3,6% групп. Нормальный RMSSD отмечается у 34 больных первой и у 75 больных

второй групп, они составляют 89,5 и 90,4% от числа больных 1 и 2 групп соответственно. У больных 1 группы низких значений RMSSD не отмечено, а во 2 группе у 4 больных RMSSD был ниже нормы, они составили 4,8% от числа больных 2 группы. Повышенное значение было у 4 больных 1 группы и у 4 больных 2 группы, но они составили 10,5% от числа больных 1 группы и 4,8% от числа больных 2 группы.

Выводы. Хотя по мнению некоторых авторов различий BCP у больных ЭАГ I и II степени и практически здоровых лиц не существует, результаты описанных выше исследований показали наличие отличий показателей BCP даже между пациентами с I и II степенями заболевания. В частности, у больных со II степенью ЭАГ по сравнению с больными с I степенью отмечается достоверное снижение показателей SDNN и SDANN, т. е. снижение суммарного эффекта вегетативной регуляции кровообращения и особенно симпатического звена вегетативной регуляции.

АДАПТАЦИОННО-ДЕЗАДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

АЛЯВИ А.Л., РАХИМОВА Д.А., ЮГАЙ Л.А., ЯКУБОВ М.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Исследование состояния вегетативной нервной системы и адаптационный потенциал периферической гемодинамики у больных бронхиальной астмой (БА), осложненной легочным сердцем, в динамике комплексного лечения с включением озонотерапии.

Материал и методы. Обследованы 28 больных БА, осложненной ЛС, и 30 здоровых лиц (ЗЛ). По показателям доплерэхокардиографии определяли легочную гипертензию, гипертрофию/дилатацию правого желудочка (ГПЖ/ДПЖ) сердца. Больные разделены на 2 группы: 1–16 больных БА с легочной гипертензией, 2–12 больных БА с ГПЖ/ДПЖ сердца.

Пациенты в течение 10 дней получали базисную терапию по GINA (2006) и озонотерапию.

При обработке кардиоинтервалографии вычислялись показатели мода (Мо), амплитуда моды (АМо), интегральный показатель регуляции сердечного ритма—индекс напряжения (ИН). Измеряли эндотелийзависимую вазодилатацию, оценивая максимальную систолическую скорость кровотока и индекса циркуляторного сопротивления сосудов в ответ на компрессионную пробу.

Результаты. Проведенное кардиоинтервалографическое исследование выявило нарушение соотношений функциональной активности симпа-

тических и парасимпатических отделов вегетативной нервной системы. При анализе индекса напряжения у больных БА, осложненной легочным сердцем, определили повышение напряженности механизмов адаптации в 1 группе ИН с $156,7 \pm 18,9$ до $203,1 \pm 2,15$ ус.ед. и во 2 группе до $182,9 \pm 3,15$ ус.ед. Эти нарушения по сравнению с ЗЛ показывают симпатотонический сдвиг у больных БАГ и превалирование парасимпатотонии при развитии механизмов дезадаптации организма у больных ГПЖ/ДПЖ сердца.

Уменьшение показателей Мо $0,70 \pm 0,02$, увеличение показателей амплитуды мода $36,1 \pm 0,03$ свидетельствуют об усилении функциональной активности симпатического отдела и снижении активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Эти нарушения коррелировали со степенью снижения максимальной систолической скорости кровотока ($r = 0,45$ и $r = 0,53$).

В динамике комплексного лечения с озонотерапией установили уменьшение симпатикотонии, что отразилось в снижении индекса напряжения в 1 и 2 группах на 7,5 и 6,5%, АМо—на 5,7 и 6,1%, а также повышение Мо на 6,0 и 4,9%, ($p < 0,05$). Выявлена тенденция к улучшению адаптационного потенциала эндотелийзависимой вазодилатации у больных 1 и 2 групп, соответственно, максималь-

ная систолическая скорость кровотока увеличилась на 5,9 и 5,2% и индекс циркуляторного сопротивления сосудов уменьшился на 6,2 и 5,9%, ($p < 0,05$).

Заключение. При анализе индекса напряжения у больных БА, осложненной легочным сердцем, определили повышение напряженности механизмов адаптации. Эти нарушения показывают симпатотонический сдвиг у больных ЛАГ и превали-

рование парасимпатотонии при развитии механизмов дезадаптации организма у больных ГПЖ/ДПЖ сердца.

Озонотерапия на фоне базисного лечения больных БА, осложненной легочным сердцем, приводит к улучшению адаптивных возможностей организма и способности сосудов плечевой артерии к активной вазодилатации.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЛИЯНИЯ НЕБИВОЛОЛА НА ПЕРИФЕРИЧЕСКУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АЛЯВИ А.Л., РАХИМОВА Д.А., САБИРЖАНОВА З.Т.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние 3-х месячной терапии небиволола на показатели ремоделирования эндотелия артерий и качества жизни (КЖ) больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), осложненной легочной артериальной гипертензией (ЛАГ).

Материал и методы исследования. Обследованы 28 больных ХОБЛ, осложненной ЛАГ, и 15 здоровых лиц (ЗЛ). По показателям доплерокардиографии определяли легочную гипертензию, уровень среднего легочного артериального давления (ЛАДср > 25 мм рт.ст). Периферическую гемодинамику оценивали с помощью доплерографии плечевой артерии по методике S. Solomon. Измеряли максимальную систолическую скорость кровотока (МСС, м/с) и индекс циркуляторного сопротивления сосудов (ИЦС, ед.) в ответ на компрессионную пробу (КП). Изучение параметров качества жизни больных БА, осложненной ЛС, проводилось по специализированному Сиэтлскому опроснику и оценивалось по балльной системе. Сиэтлский опросник позволяет оценивать у больного уровень физического, эмоционального состояния, профессиональной пригодности и удовлетворенности лечением.

Небиволол назначался в дозе 1,25 мг/сут. с увеличением дозы до 2,5–5 мг/сут. при хорошей переносимости. Срок наблюдения 3 месяца.

Результаты. Анализ результатов проб с реактивной гиперемией показал, что у больных ЛАГ максимальная систолическая скорость кровотока достоверно снижена ($1,15 \pm 0,06$ против $1,46 \pm 0,01$) и коррелирует с тяжестью заболевания.

У больных с легочной артериальной гипертензией, получавших небиволол, наблюдалось улучшение способности сосудов к активной вазодилатации в ответ на КП, однако МСС оставалась в 0,81 ниже, ИЦС на 0,93 выше, чем у здоровых. Это может свидетельствовать о восстановлении регулирующей тонус функции эндотелия в процессе адекватного лечения.

Выводы. Активация эндотелиальной NO синтазы, возможно, объясняет положительное действие небиволола на процессы ремоделирования у больных ЛАГ. Терапия небивололом способствует восстановлению эндотелийзависимой регуляции периферического кровообращения с прямым сосудорасширяющим действием, связанным с активацией NO эндотелиального происхождения.



СОСТОЯНИЕ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

АЛЯВИ А.Л., РАХИМОВА Д.А., ЯКУБОВ М.М., ИБАБЕКОВА Ш.Р., КАСЫМОВА Г.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить интенсивность клинических симптомов в зависимости от вентиляционно-перфузионной (ВП) способности легких и эндотелийзависимой вазодилатации у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), осложненной различной степенью ремоделирования правого желудочка (ПЖ) сердца в динамике лечения озонотерапией на фоне стандартной терапии.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 28 больных ХОБЛ среднетяжелого и тяжелого течения (GOLD, 2006) и 30 здоровых лиц (ЗЛ). По показателям доплерэхокардиографии определяли легочную гипертензию и наличие гипертрофии и/или дилатации правого желудочка (ГПЖ/ДПЖ). Больные были рандомизированы в 2 группы: А группа – 16 больных ХОБЛ с ЛГ, В группа – 12 больных ХОБЛ с ГПЖ/ДПЖ.

Результаты. Отмечено, что у больных ХОБЛ, получавших озонотерапию на фоне базисного лечения, происходило восстановление показателей ВП и кислородтранспортной системы. У больных данной группы отмечено увеличение ВП способности легких: повышение FEV_1 с $38,2 \pm 0,5$ до $40,8 \pm 0,6$, SpO_2 – с $85,1 \pm 0,5$ до $89,1 \pm 0,5$, являющегося маркером тканевой гипоксии. Изменение этих факторов приводило к повышению эндотелийзависимой вазодилатации – максимально систолической

скорости кровотока с $1,15 \pm 0,06$ до $1,21 \pm 0,06$ м/с, снижение индекса циркуляторного сопротивления сосудов с $0,75 \pm 0,03$ до $0,70 \pm 0,03$ ед. ($p < 0,01$). Восстановление ВП, кислородтранспортной функции и периферической гемодинамики под влиянием озонотерапии в А группе значительно улучшились по сравнению с В группой, что проявлялось уменьшением среднего легочного артериального давления на 9,5 и 8,7 %, улучшением диастолической дисфункции ПЖ сердца, снижением фракции предсердного наполнения соответственно на 9,9 и 8,3 %, Е/А – на 8,3 и 7,7 %. Установленные факты улучшения показателей ДД ПЖ указывают на диастолический «резерв» и скрытую систолическую дисфункцию ПЖ сердца.

В результате лечения с включением озонотерапии по данным балльной оценки клинических симптомов болезни в динамике проводимой комплексной терапии в А и В группах соответственно наблюдается уменьшение одышки при физической нагрузке (5,1 и 3,8 %) и кашля (5,3 и 6,5 %), ($p < 0,03$).

Выводы. Озонотерапия может явиться альтернативой длительной оксигенотерапии. Оценка клинико-функциональных параметров в динамике ОТ показывает не только эффективность лечения, но и является маркером прогнозирования степени тяжести ремоделирования правого желудочка сердца.

СОСТОЯНИЕ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ И РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

АЛЯВИ А.Л., РАХИМОВА Д.А., САДЫКОВА Г.А., САБИРЖАНОВА З.Т.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение взаимосвязи вариабельности частоты сердечных сокращений и клинико-психологического обследования у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), легочным сердцем (ЛС).

Материалы и методы. Клинико-психологическое обследование и вариабельность ритма сердца изучены у 28 больных бронхиальной астмой (БА) III–IV–V ступени. ВРС оценивали при помощи холтеровского мониторирования суточного ЭКГ

установки «Shiller» MT-210 (Швейцария). Допплерэхокардиографическими исследованиями определяли легочную гипертензию и гипертрофию/дилатацию (ГТ/Д) правого желудочка.

Результаты. У обследованных больных по сравнению с пациентами, не имевшими психических нарушений, при исследовании вариабельности сердечного ритма выявлялся более выраженный вегетативный дисбаланс, заключающийся в повышении симпатической и снижении вагусной

активности. Корреляционный анализ психологических факторов с показателями вариабельности ритма сердца прослеживается ухудшением этих показателей нарастанием тревоги и депрессии. По мере прогрессирования ЛС средняя частота сердечных сокращений увеличилась с $86,1 \pm 0,9$ до $93,5 \pm 0,8$ ударов в минуту, схожим образом изменились максимальная и минимальная ЧСС.

При анализе спектральных параметров ритма сердца в группе больных с легочной гипертензией наблюдались увеличение показателя низких частот (LF), отражающего симпатические влияния на сердце, снижение показателя высоких частот (HF), характеризующего влияние блуждающего нерва соответственно, повышение соотношения LF/HF. В группе больных ЛС с ГТ/Д правого желудоч-

ка отмечалось нарастание выявленных изменений; наблюдалось снижение показателя высоких частот на 26,7 % ($p < 0,01$), повышение показателя низких частот на 13,7 % ($p < 0,05$) и коэффициента LF/HF – на 18,6 % ($p < 0,05$).

Выводы. По мере нарастания тревоги имеет-ся преобладание симпатического звена вегетативной нервной системы над парасимпатическим. Изменения спектральных и временных показателей ритма сердца свидетельствуют о выраженном вегетативном дисбалансе, увеличивающемся у больных с ГТ/Д правого желудочка сердца. Подобные сдвиги в психовегетативной регуляции деятельности сердца являются прогностически неблагоприятными, так как тесно ассоциированы с развитием угрожающих жизни аритмий.

СОСТОЯНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА С ОБРАТИМОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ МИОКАРДА

АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ М.Л., РАХИМОВА Р.А., КЕНЖАЕВ С.Р., АХМЕДОВА Д.А.

РНЦЭМП, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить состояние глобальной систолической функции левого желудочка (ЛЖ) у больных с Q инфарктом миокарда (Q ИМ) с обратимой и необратимой дисфункцией миокарда.

Материал и методы. Изучено функциональное состояние ЛЖ у 96 больных с ИМ с обратимой (1-я группа) и у 41 пациента с необратимой (2-я группа) дисфункциями миокарда. Обратимая дисфункция диагностирована при проведении стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутамина на 3–6-е сутки заболевания. При двухмерном ЭхоКГ-исследовании на 30-е сутки заболевания были исследованы основные параметры, характеризующие систолическую функцию ЛЖ, а также объемные показатели.

Результаты и обсуждения. По конечно-систолическим размерам (КСР) ЛЖ среди пациентов 1-й и 2-й групп достоверного различия не установлено. Больные с обратимой дисфункцией миокарда не имели достоверных различий по КСР ЛЖ внутри групп. Независимо от перенесенного ИМ, а также его размеров и локализации этот показатель у больных 1-й группы был приблизительно одинаковым, варьируя от 3,7 до 4,1 см. Внутри 2-й группы отмечается незначительная тенденция к увеличению КСР ЛЖ, который был равен 4,3–4,5 см. По конечно-диастолическому размеру ЛЖ наб-

людалась аналогичная картина, соответственно достоверных различий между больными двух групп не установлено.

Показатель конечно-систолического объема (КСО) ЛЖ у больных 1-й группы составлял $74 \pm 1,8$ мл. Во 2-й группе КСО был достоверно выше ($p < 0,05$). Аналогичная динамика наблюдалась и в отношении КДО.

Фракция укорочения (ФУ) ЛЖ у больных 2-й группы с Q передним ИМ была достоверно ниже, чем в 1-й группе ($P < 0,01$). Фракция выброса (ФВ) ЛЖ в 1-й группе пациентов варьировала от 46 до 49,6 %, во 2-й – от 43 до 43,5 %. Было установлено достоверное различие по ФВ ЛЖ между группами ($P < 0,05$).

У всех больных преобладали сегменты с гипокинезом. Наименьшее количество нормокинетичных сегментов наблюдалось у больных 2-й группы с Q инфарктом миокарда нижней и передней стенки ЛЖ. ИНРС в этой же группе больных было несколько выше, чем в 1-й группе.

Заключение. Таким образом, сравнительная оценка функционального состояния ЛЖ у больных с дисфункцией миокарда ЛЖ показала, что необратимая дисфункция была связана с увеличением параметров (КСО и КДО) и размеров ЛЖ, снижением общей и сегментарной сократительной способности и резервных возможностей миокарда.



СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ И ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

АЛЯВИ А.Л., РАХИМОВА Д.А., САДЫКОВА Г.А., САБИРЖАНОВА З.Т.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучение взаимосвязи нейрогуморальных факторов регуляции и диастолической функции правого желудочка (ПЖ) у больных легочным сердцем (ЛС) и эффективность комплексных режимов лечения.

Материалы и методы. Обследованы 26 больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и 20 больных бронхиальной астмой (БА), у которых заболевание осложнилось развитием ЛС с уровнем среднего легочного артериального давления (ЛАДср) более 25 мм рт.ст. Степень нейрогуморальной модуляции уровни катехоламинов (КХ) определяли на иммуноферментном анализаторе «Humareader Single». Допплерэхокардиографические исследования проводили с помощью ультразвуковой системы Shimadzu 500A, (Япония).

Результаты. В присутствии желудочковых экстрасистол (ЖЭ) были зарегистрированы более высокие уровни всех НГ-факторов, однако характер достоверности имело только превышение у больных ХОБЛ и БА, осложненных ЛС (на 0,62 и 0,66 раз) по выделяемому с мочой алдостерона. При анализе причин было выявлено, что ЖЭ всегда несколько чаще манифестировала у больных ХОБЛ, осложненной ЛС (78 % против 47 %; $p < 0,05$). По мере прогрессирования НГ-активации в дисфункции ПЖ отражаются конфигурация полости и напряжение стенки ПЖ в большей степени, чем его насосная производительность.

Установлено, что дисбаланс в параметрах нейрогуморальных факторов регуляции и вариабельности ритма сердца у больных ХОБЛ и БА, осложненных ЛС, соответствует уровню диастолической дисфункции ПЖ вентиляционной способности легких. Определяется достоверное повышение среднего значения показателей адреналина и норадреналина по отношению к здоровой группе у больных ХОБЛ и БА, осложненных ЛС.

При терапии с применением базисной терапии небивалола и озонотерапии у больных ХОБЛ и БА, осложненных легочным сердцем, отмечено достоверное снижение показателей: времени изоволюмического расслабления, соответственно, на 6,9 и 9,7 %, времени замедления максимальной скорости раннего диастолического наполнения – на 5,0 и 6,2 %, фракции предсердного наполнения – на 10,5 и 16,5 %, ЛАДср – на 11,2 и 18,5 % ($p < 0,005$). В биологических жидкостях определено уменьшение дисбаланса нейрогуморальных факторов регуляции.

Выводы. Прогрессирование дисбаланса в параметрах нейрогуморальных факторов регуляции у больных ЛС соответствует уровню диастолической дисфункции ПЖ сердца. Степень выявленных нарушений была выше у больных ХОБЛ, чем у больных бронхиальной астмой, осложненных ЛС. Небивалол и озонотерапия на фоне базисного лечения улучшают уровни всех НГ и диастолическую функцию правого желудочка сердца.

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

АЛЯВИ Б.А., МИРХАИТОВА Н.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучение особенностей эндотелиальной функции у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 70 больных с артериальной гипертензией. Возраст больных – от 36 до 65 лет, в среднем $56,2 \pm 3,7$ года. Больные были разделены на 2 группы: в 1-ю группу включены 33 больных АГ без метаболического синдрома,

во 2-ю группу – 37 больных с клинико-лабораторными признаками МС. В исследование включались больные с артериальной гипертензией, подтвержденной АД-мониторированием. В первой группе средние цифры САД за сутки составили $141,9 \pm 2,69$ мм рт. ст., среднее ДАД за сутки $93,4 \pm 1,93$ мм рт. ст.. Во второй группе среднее САД за сутки составило $146,7 \pm 2,56$ мм рт. ст., среднее ДАД за сутки составило $95,7 \pm 1,85$ мм

рт. ст. Показатели ИМТ, САД и ДАД между группами достоверно не отличались ($p>0,05$). Клинические группы были сопоставимы по полу, возрасту больных, длительности и выраженности. МС диагностировали по методике Н.Ю. Мирошкина при наличии всех его критериев.

Для выявления эндотелийзависимой дисфункции проведена проба с реактивной гиперемией, а для эндотелийнезависимой дисфункции проведена проба с нитроглицерином. Измерение плечевой артерии осуществлялось на ультразвуковой системе CDS-9000.

Результаты исследования. Установлено, что диаметр плечевой артерии изначально достоверно отличался у больных первой и второй групп. Среднее значение диаметра сосуда у больных АГ без МС составило $3,87 \pm 0,07$ мм, у больных АГ с МС оно было значительно большим $-4,19 \pm 0,08$ мм ($p<0,05$). На пике реактивной гиперемии диаметр плечевой артерии между двумя группами досто-

верно не отличался: $4,40 \pm 0,08$ мм – в первой группе и $4,43 \pm 0,07$ мм – во второй ($p<0,05$).

По результатам пробы с реактивной гиперемией эндотелийзависимая дисфункция в первой группе выявлена у 11 больных (33,3%), во второй группе у 24 больных (64,9%). После проведения пробы с реактивной гиперемией диаметр плечевой артерии возвращался в исходное состояние, т.к. достоверно не отличался от исходного показателя ($p>0,05$). Проба с нитроглицерином была положительная у 27 больных из первой группы (81,8%) и у 27 больных из второй группы (73,0%).

Закключение. Таким образом, в первой группе эндотелиальная дисфункция наблюдалась значительно реже, чем у больных во второй группе. Эндотелийзависимая дисфункция сосудов была более значима также во второй группе, что говорит о более выраженном поражении сосудов у больных АГ с метаболическим синдромом и о большем риске развития сердечно-сосудистых осложнений.

СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ХСН НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ТОРАСЕМИДОМ

АЛЯВИ Б.А., МУХАМЕДОВА М.Г., СОБИРЖАНОВА З.Т., ТУРСУНОВ Р.Р., БАБАЕВ М.А., ИСХАКОВ Ш.А.

РСНПМЦТ и МР, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Проанализировать динамику глобальной сократимости левого желудочка (ЛЖ) на фоне лечения ХСН ФК 2–3 по NYHA торасемидом.

Материалы и методы. Обследованы 32 больных. Средний возраст составил $55,5 \pm 6,3$ лет. Контрольную группу составили 14 практически здоровых людей в возрасте $52,2 \pm 7,2$ лет, сопоставимых по полу, возрасту и весу с основной группой. Больным, получавшим базисное лечение, к терапии добавляли торасемид в дозе 5 мг в сутки. Первичное обследование больных проводилось сразу после прибытия в стационар, на 3 сутки лечения и на 6–7 сутки на фоне лечения. Эхокардиография проводилась в соответствии с рекомендациями Американской Ассоциации Эхокардиографии (ASE) в В- и М-режимах лежа на левом боку. В М-режиме из парастернального доступа по длинной оси рассчитывались следующие параметры: диаметр левого предсердия (ЛП), конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ЛЖ (КДР ЛЖ, КСР ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу (МЖПс, ЗСЛЖс, МЖПд, ЗСЛЖд), толщина правого желудочка в диастолу (ТПЖд) и показатель сепарации передней створки митрального клапана (E-point septal separation–EPSS). Артериальное давление (АД) измеряли по методу Н.С.

Короткова, среднее АД рассчитывалось по формуле Хи-Кема. Клиническое состояние пациентов на фоне лечения оценивали по Миннесотскому опроснику качества жизни больных с ХСН по балльной системе.

Результаты. Артериальное давление к 3-му дню наблюдения достоверно уменьшилось (САД на 1,5%, $p<0,05$, ДАД – на 4,5%, $p<0,001$), что, вероятно, связано с применяемыми терапевтическими мерами. Хотя размеры камер сердца достоверно не изменились за указанный период наблюдения, уже к 3-м суткам наблюдалось достоверное улучшение систолической функции ЛЖ – ФВ ЛЖ увеличилась на 5,5% ($p<0,01$). Это произошло за счет уменьшения КСР ЛЖ на 1,7% ($p<0,05$), в то время как КДО продемонстрировал недостоверную тенденцию к уменьшению (на 0,3%, нд). Максимальная скорость кровотока на аортальном клапане также достоверно увеличилась (на 5,60%, $p<0,01$), что подтверждает значительное улучшение систолических свойств миокарда ЛЖ. Количество больных со сниженной ФВ ЛЖ уменьшилось с 60,7 до 55,4%, (нд). Описанная динамика продолжалась и в дальнейшем. КДО ЛЖ к концу 5–7 суток наблюдения сократился на 3,3% ($p<0,05$), а КСР – на 3,4% ($p<0,01$), что привело к увеличению ФВ на 15,5% ($p<0,001$), однако УО достоверно не изменился. Улучшение систоличе-



ских свойств миокарда подтверждает увеличение максимальной скорости изгнания на Ао (на 3,6%, $p < 0,01$) и клапане ЛА (на 4,10%, $p < 0,001$). Артериальное давление стабилизировалось. Сравнение динамики исследуемых параметров за 1–3 сутки и 1–7 сутки выявило значительно больший эффект применяемой терапии на КСР ЛЖ на 5–7 сутки по сравнению с 3-ми сутками наблюдения (3,4 против 1,7%, $p < 0,01$), на КДО (2,9 против нд измене-

ний, $p < 0,05$) и ФВ (15,08 против 5,5%, $p < 0,001$). И достоверно меньший эффект на ДАД (1,68 против 4,5%, $p < 0,05$).

Вывод. Применение диуретика торасемида способствовало достоверному улучшению систолических свойств миокарда ЛЖ на ранних этапах лечения на фоне базисной терапии и улучшению клинического состояния пациентов.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕЧЕНИЯ СТЕНОКАРДИИ

АМИНОВ С.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии ИЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Параметры вариабельности ритма сердца (ВРС) исследовались у пациентов после инфаркта миокарда, у больных с ревматическими пороками сердца, АГ, в том числе для прогнозирования заболевания. В то же время при нестабильной стенокардии, характеризующейся повышенным риском развития инфаркта миокарда и внезапной смерти, ВРС исследована значительно меньше.

Цель исследования. Изучение связи результатов клинических и инструментальных данных с показателями вариабельности ритма сердца у больных ИБС в зависимости от стабильного и нестабильного течения.

Материал и методы исследования. В исследование включены 38 больных с диагнозом нестабильной (НС) и стабильной стенокардии (СС). Диагноз ИБС выставлялся на основании общепринятых стандартов и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (ХМЭКГ). Все больные получали стандартную терапию при ИБС. На 2–3 сутки пребывания больным проведено ХМЭКГ. Анализ ВРС проводился автоматически согласно установленному режиму в программном обеспечении ХМЭКГ. Изучались следующие спектральные показатели ВРС: TP, HF, LF, VLF, ULF, LF/HF. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ STATISTIKA 6.0 («StatSoft Inc», США). Результаты приведены в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$).

Результаты. При предварительном отборе больных в 1 группу (18 лиц) со стабильной стенокардией (СС), в возрасте $57 \pm 6,6$ лет, во 2 группу (20 лиц) с нестабильной стенокардией (НС) в возрасте $55 \pm 9,5$ лет среднесуточные показатели ЧСС между группами достоверно не отличались.

Однако у больных НС отмечалось достоверное ($p < 0,05$) превалирование максимальной суточной ЧСС ($97,9 \pm 14,1$ уд/мин.) по сравнению с аналогичным показателем больных СС ($88,3 \pm 9,5$ уд/мин.). Также отмечается высокая встречаемость желудочковых и наджелудочковых эктопических сокращений за сутки у больных НС в сравнении с больными СС, которая имела недостоверный характер ($p > 0,05$). Общая длительность всех ишемий за сутки была достоверно больше у больных с НС ($95,2 \pm 109,1$ мин.). Как показали результаты исследования, у больных с НС в ночное время преобладает активность симпатической нервной системы. Это подтверждается тем, что ночью, несмотря на спокойное состояние больного (больные спят или отдыхают), сохраняется выраженное стрессовое состояние нервной системы с преобладанием симпатического тонуса. При проведении корреляционного анализа выявлена прямая корреляция длительности ишемии от дневного ($r = 0,71$; $p = 0,001$) и ночного соотношения LF/HF ($r = 0,57$; $p = 0,01$). Это подтверждает данные о том, что увеличение длительности ишемии связано с активацией симпатической нервной системы, которая усиливает повреждающее действие катехоламинов на сердце, или, наоборот, усиление симпатoadреналовой системы увеличивает длительность ишемии.

Выводы. У больных с нестабильной стенокардией в регуляции ритма сердца преобладает симпатическая нервная система, что выражается усилением низкочастотного составляющего спектра ВРС. При нестабильной стенокардии удлинение времени ишемии прямо коррелирует с соотношением LF/HF.

ДИЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ИМПУЛЬСНАЯ ФУРЬЕ-СПЕКТРОСКОПИЯ В ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИИ МИОКАРДА

¹АНДИНА Л.А., ¹ГРИНШТЕЙН Ю.И., ^{1,2}КОВАЛЕВ А.В., ^{1,2}СУХОВОЛЬСКИЙ В.Г.

¹Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого;

²Международный научный центр исследования экстремальных состояний организма
при Президиуме КНЦ СО РАН, г. Красноярск, Россия

Цель работы. Изучить возможности диэлектрической импульсной Фурье-спектроскопии для диагностики ишемии миокарда при остром коронарном синдроме (ОКС) без $\uparrow$ ST и отрицательном тропонине Т.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находился 41 больной ОКС с депрессией сегмента ST и отрицательным тропонином Т. Контрольная группа состояла из 30 доноров. Исследовались диэлектрические характеристики цельной крови, для чего был создан диэлектрический импульсный Фурье-спектрометр. Устройство включает специальную пластиковую кювету, в которую помещался образец крови, взятый у пациента, электродные системы для пропуска импульса напряжения и регистрации отклика суспензии на импульс, электронную систему, включающую генератор прямоугольных импульсов и усилитель (плата NI &&&&& производства фирмы National Instruments). Для управления процессом измерений и обработки сигналов использовалась оригинальная программа, написанная в среде LabView 8.2. Процесс измерения и обработки полностью автоматизирован и занимает не более 0,1 с. Этот метод позволяет оценить свойства мембран кле-

ток крови, пропуская через цельную кровь переменный электрический ток различных частот.

Результаты и обсуждение. Выполненные исследования показали, что в норме диэлектрические характеристики крови у различных пациентов достаточно стабильны и изменяются в пределах не более 2–3%. В первые 3–6 часов ОКС без $\uparrow$ ST у пациентов наблюдаются достоверные изменения диэлектрических характеристик крови, позволяющие диагностировать острую ишемию миокарда при негативном тропонине Т. Отмечается определенный параллелизм диэлектрических характеристик крови с динамикой возвращения сегмента ST на изолинию по ЭКГ у пациентов с ОКС без $\uparrow$ ST.

Заключение. Разработанная методика и прибор могут быть использованы для диагностики ишемии миокарда, особенно при наличии изменений на ЭКГ, не связанных со стойкой элевацией сегмента ST и негативными результатами миокардиальных маркеров некроза миокарда. Возможно также оценка глубины и фаз ишемических изменений в миокарде, мониторинг направленно-сти процессов реабилитации у пациентов с ОКС без $\uparrow$ ST.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НПВС В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ БОЛЬНЫХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

АРИФЖАНОВ А.Ш., ИБАДОВ Р.А., СТРИЖКОВ Н.А.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить эффективность кеторолака в качестве послеоперационного обезболивания у кардиохирургических больных.

Материал и методы. Послеоперационное обезболивание кеторолаком методом постоянной инфузии проведено нами у 44 больных после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии. Из оперативного пособия: у 9 больных выполнены – аортокоронарное шунтирование двух или трех коронарных артерий; у 21 больного протезирование митрального клапана и у 14 больных протезирование митро-аортального клапана.

Оценка эффективности обезболивания осуществлялась с помощью 10-балльной цифровой рейтинговой шкалы (Numerical Rating Scale, NRS), где 0 – отсутствие боли, 10 – максимальная боль.

Результаты. Проследивая динамику интенсивности болевой реакции, нами отмечено, что на 3 этапе (после экстубации и перевода больных на самостоятельное дыхание) обезболивания практически у всех пациентов средний балл составляет $6,2 \pm 0,4$, что соответствовало верхней границе зоны умеренной интенсивности восприятия боли. Проведение данного вида обезболивания через 6 часов (4 этап) на 17,7% ($p < 0,05$) снижением интен-



сивности восприятия болевой чувствительности. На фоне постоянной инфузией кеторолака через 12 часов (на 5 этапе) отмечалось еще большее снижение на 32,3% ($p < 0,05$) по сравнению с 3 этапом среднего количества баллов. Число баллов составило $4,2 \pm 0,4$, что соответствовало нижней границе зоны умеренной интенсивности болевой восприятия.

На 6 этапе восприятие послеоперационной боли у больных уменьшилось на 51,6% ($p < 0,05$) по сравнению с 3 этапом. Число баллов составляло $3,0 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), которое соответствовало зоне слабого восприятия интенсивности болевой чувствительности. На последующих этапах обезболивания отмечается снижение интенсивности болевой реакции до 2–3 баллов.

Прослеживая динамику респираторного статуса в исследуемой группе пациентов, отмечено: SpO₂ и pH артериальной крови варьировало в пределах допустимой нормы; такая же динамика отмечена и в отношении показателя PaO₂ артериальной крови. Так, PaO₂ варьировало в пределах допустимой нормы на всех этапах обезболивания ($153,7 \pm 3,1$ и $94,2 \pm 3,5$ мм рт.ст. соответственно). Показатель PCO₂ артерии и вены был в пределах от $38,7 \pm 2,7$ до $39,7 \pm 3,2$ мм рт.ст.

Относительно удовлетворительная картина состояния КОС крови на всех этапах обезболивания отразилась и на показателях концентрации лактата крови (cLac), который на этапах обезболивания снизился с $2,6 \pm 0,07$ до $1,4 \pm 0,03$.

Со стороны центральной гемодинамики показатели ЧСС на 13,2 и 15,1% ($p < 0,05$), средний АД – на 17,5 и 15,7% ($p < 0,05$) были выше по сравнению с исходными данными. На 4–5 этапах обезболивания эта тенденция сохранялась: ЧСС на 7,5 и 7,0% ($p < 0,05$), средний АД на 14,1 и 12,6% ($p < 0,05$) соответственно превышала показатели 1 этапа. Через 24 часа при неизменных показателях среднего АД и ЧСС уменьшились и достоверно не отличались от исходных цифр.

Вывод. Применение кеторолака может являться альтернативным способом послеоперационного обезболивания у кардиохирургических больных, что характеризуется удовлетворительным обезболивающим эффектом на всех этапах анальгезии, наименьшим отрицательным влиянием на респираторную и сердечно-сосудистую системы и как следствие исключает развитие декомпенсированного течения бронхолегочных осложнений.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИНТИМА-МЕДИА КОМПЛЕКСА СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АРНОПОЛЬСКАЯ Д.И.¹, РУМИ Л.Р.²

¹ООО «Orion Medicity», г. Ташкент, Узбекистан;

²РНЦХ им ак. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Одним из вариантов поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией является утолщение комплекса интима-медиа сонных артерий, что рассматривается как структурное ремоделирование артерий вследствие патогенетических механизмов становления и прогрессирования артериальной гипертензии.

Цель исследования. Изучение особенностей структуры интима-медиа комплекса сонных артерий у больных артериальной гипертензией в зависимости от ассоциированных состояний

Материал и методы исследования. В исследование были включены 84 больных артериальной гипертензией (АГ). Всем больным было проведено дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий с определением толщины и структуры интима-медиа комплекса общих сонных артерий в стандартной точке, в области бифуркации, атеросклеротических бляшек, кинкинг артерий, степени стенозирования артерий и гемодинамическая значимость стенозов и кинкинг (по дефициту ско-

ростных параметров потока в сонных артериях до и после патологических участков). У 44 больных АГ развилась на фоне СД (АГ+СД), в остальных 40 случаях нарушений углеводного обмена выявлено не было. Группы были рандомизированы по возрасту, полу, ИМТ, уровню артериального давления и частоте встречаемости ишемической болезни сердца (40 больных в группе АГ+СД и 38 больных в группе АГ – 91 и 95% соответственно). Кроме дуплексного сканирования сонных артерий всем больным была проведена оценка функционального состояния почек – оценивались протеинурия/микроальбуминурия и скорость клубочковой фильтрации по клиренсу креатинина.

Результаты исследования. Исследование показало, что в группе больных АГ наблюдалась достоверно большая толщина интима-медиа комплекса сонных артерий по сравнению с больными группы АГ+СД ($1,18 \pm 0,02$ мм против $1,02 \pm 0,03$ мм в группе больных АГ+СД, $p < 0,001$). Также в этой группе у 6 больных встречался кинкинг внутренней сонной артерии (15%, $p < 0,01$), в то время как

в группе АГ+СД ни в одном случае не было выявлено кинкинга сонных артерий. Атеросклеротические бляшки были обнаружены у 32 больных группы АГ (80%) и 33 больных группы АГ+СД (75%, частотное различие между группами—нд), при этом признаки нестабильности бляшек (гипо- и гетерозохогенность, геморрагии под покрывку, ниши) были выявлены у 28 больных АГ (88% больных с бляшкообразованием) и у 20 больных АГ+СД (61%, достоверность различия частоты встречаемости нестабильных бляшек: $p < 0,05$). Оценка функционального состояния почек выявила снижение скорости клубочковой фильтрации в обеих группах больных, более выраженное в группе АГ+СД ($54,85 \pm 9,32$ мл/мин. против $72,82 \pm 8,63$ мл/мин. в группе АГ). Протеинурия/микроальбумину-

рия выявлены у 42 больных АГ+СД (95%) и у 35 больных АГ (88%, различия частоты встречаемости признака между группами—нд). При этом в группе АГ+СД выявлена обратная корреляция средней силы между уровнем скорости клубочковой фильтрации и толщиной интима-медиа комплекса ($r = -0,44$, $p < 0,05$), в то время как в группе АГ такой связи обнаружено не было.

Заключение. Структурное поражение стенки сонных артерий с утолщением интима-медиа комплекса, формированием нестабильных атеросклеротических бляшек и кинкинга более характерно для больных АГ без ассоциированного СД. В группе АГ+СД обнаружены корреляция поражения стенки сонных артерий и нарушения функции почек.

ИНФАРКТ МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q И ЕГО РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СРЕДИ МУЖЧИН

АРУТЮНОВА Э.Л., УЗБЕКОВА Н.Р., УСМАНОВА Д.Н., АДАШАЛИЕВ А.Н.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Актуальность. Инфаркт миокарда—острое заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока.

По данным многих клиник первичный инфаркт миокарда встречается у мужчин в 2–3 раза чаще, чем у женщин. Причем мужчины чаще болеют в возрасте 50–60 лет, а женщины 60–70 лет.

К модифицируемым факторам риска относят: дислипидемию, артериальную гипертензию, курение, ожирение, гиподинамию, нарушение толерантности к углеводам, психоэмоциональное напряжение.

Материал и методы. Данное научное исследование было проведено на основании анализа историй болезни больных, находящихся на лечении в кардиологических отделениях Клиник АГМИ и Областного кардиологического диспансера за последние 5 лет.

Всего госпитализировано 24483 больных, из них 67,2% составляли больные с теми или иными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Больные с различными формами ишемической болезни сердца составили 47,3% (7781). Среди

них больные с острым инфарктом миокарда составили 12,8% (1001): с зубцом Q—38,1% (392), без зубца Q—60,9% (609). Первичный инфаркт миокарда у женщин был выявлен в 87,2%, повторный—в 12,8% случаев. В то время среди мужчин первичный инфаркт миокарда обнаружен в 34% случаев, а повторный—в 56% случаев. Острый период инфаркта миокарда выявлен в 86,4% случаев, подострый период—в 10,2%, рубцевание—в 3,4%.

Инфаркт миокарда с зубцом Q чаще выявлен среди мужчин, проживающих в городе, (66,3%) в возрасте 50–59 лет (39,9%).

По выявленным факторам риска установлены:

- артериальная гипертензия—58,1%;
- стресс—55,8%;
- ожирение—12,7%;
- сахарный диабет—11,9%.

Заключение. Инфаркт миокарда с зубцом Q чаще встречается у мужчин, проживающих в городе, в возрасте 50–59 лет;

- первичный инфаркт миокарда с зубцом Q чаще встречается среди женщин чем у мужчин;
- повторный инфаркт миокарда с зубцом Q встречается чаще среди мужчин, чем женщин;
- основными из факторов риска выявлены артериальная гипертензия и стресс.



К ВОПРОСУ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

АТАНИЯЗОВ Х.Х., АБДУЛЛАЕВ Т.А., МАРДАНОВ Б.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Термин «ишемическая кардиомиопатия» (ИКМП) предложен в 1970 г. G. Burch для больных с анамнезом ИБС, увеличенными размерами полостей сердца и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). ИКМП может являться не только результатом перенесенного или перенесенных инфарктов миокарда, но также может развиваться без такового вследствие прогрессирующего дистального атеросклероза.

Цель исследования. Изучение особенностей развития и течения ишемической кардиомиопатии у больных ИБС с перенесенным инфарктом миокарда и без такового.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ данных 38 больных ($59,3 \pm 1,7$ лет, муж./жен.—34/4) с длительным анамнезом ИБС (давность заболевания $5,7 \pm 0,29$ лет), осложненной II–IV ФК ХСН. Структурные изменения сердца у исследуемых больных характеризовались рентгенологически III степенью кардиомегалии (средние значения КТИ составили $61,5 \pm 1,8\%$) и КДО ЛЖ, составившей $241 \pm 10,5$ мм³. При этом у 10 больных из данной категории ХСН развилась на фоне ИБС без развития инфаркта миокарда, которые анализировались как I гр., со ср. возрастом $56,2 \pm 1,3$ года. С целью сравнительного изучения особенностей течения ХСН была сформирована вторая ($n=14$; $61,5 \pm 1,8$ лет) группа больных с постинфарктным кардиосклерозом (однократный ИМ с давностью $6,57 \pm 0,8$ лет). Соответственно у 7 (70%) и 8 (57%) больных в каждой группе основному диагнозу сопутствовала АГ 1 и 2 степени со средними значениями $130 \pm 5,2$ мм рт.ст. и $131,4 \pm 5,8$ мм рт.ст. ($p>0,05$). Анализировались анамнестические, демографические и клинические параметры. Стоит

отметить, что перенесенный ИМ был исключен, в т.ч. и по результатам коронароангиографии.

Результаты. Удельный вес больных ИКМП, развившейся без ИМ среди всех обследованных нами пациентов, ХСН ишемического генеза составил 26,3%. Тяжесть ХСН у больных сравниваемых групп оказалась практически одинаковой, соответственно составляя в среднем $3,64 \pm 0,1$ против $3,5 \pm 0,11$ ($p>0,37$). Сравнение показателей ЭхоКС также не выявило достоверных различий показателей функции ЛЖ: КДР ЛЖ и ФВЛЖ соответственно составили $68,5 \pm 1,2$ мм и $41,4 \pm 2,1\%$ против $67,8 \pm 1,58$ мм и $41,9 \pm 1,6\%$ (оба $p>0,05$). Анализ давности ХСН к моменту включения в исследование показал, что у больных с перенесенным ИМ она оказалась меньше на 14,8% сравнительно группы больных с прогрессирующим дистальным атеросклерозом ($48,5 \pm 5,7$ мес. и $41,3 \pm 3,2$ мес. соответственно, $p=0,2$). При этом обращает внимание тот факт, что средний возраст больных I гр. к моменту развития симптомов ХСН (даже в отсутствие острого повреждения миокарда) оказался на 9,3% моложе группы сравнения ($52,5 \pm 1,05$ и $57,9 \pm 1,8$ лет; $p=0,02$). У пациентов II гр. клинические симптомы ХСН развивались в среднем спустя $32,7 \pm 6,1$ мес после перенесенного ИМ.

Заключение. Таким образом, по результатам нашего исследования практически у ¼ больных ИБС ремоделирование сердца с клиническими симптомами ХСН развивается в отсутствие ИМ. Более позднее развитие ХСН у больных II группы, возможно, объясняется тем, что приверженность к медикаментозной терапии у них выше ввиду перенесенного ИМ, а также большего контроля со стороны врачей.

ПРОГНОЗ ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

АХМАТОВ Я.Р., АБДУЛЛАЕВ Т.А., МАРДАНОВ Б.У., ГАНИЕВА Н.П.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Сравнительное изучение прогноза жизни больных дилатационной кардиомиопатией с преимущественным поражением правых отделов сердца (ПЖ ДКМП) и бивентрикулярной сердечной недостаточностью (ДКМП бис-СН).

Материал и методы. В период за 2000–2011 гг. при РСЦК были обследованы и взяты под на-

блюдение более 280 больных ДКМП, из них 20—с ПЖ ДКМП (I гр., ср. возраст $43,48 \pm 13,79$ лет). Для сравнительного анализа была сформирована II гр. пациентов ($n=40$; ср. возраст $47,95 \pm 11,85$) с идиопатической ДКМП и тотальным поражением сердца, сопоставимых по полу, возрасту и длительности заболевания (к моменту установления диагноза). Изучался в т.ч. ретроспективно 5-летний

прогноз жизни больных. Анализировали: частоту развития и причину летальных исходов.

Результаты. Изучение прогноза больных показало, что смертность в сравниваемых группах оказалась практически одинаковой: 12 (60%) против 22 (55%) при недостоверном (на 5%) преобладании среди больных с ПЖ ДКМП ($\chi^2=0,008$; $p=0,927$). Анализ причин смерти в качестве ведущей у больных с ПЖ ДКМП выявил фатальную тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), развившейся в 50% случаев; у 3 (25%) больных смерть была обусловлена внезапной смертью (ВС) и столько же – в результате прогрессирующей деком-

пенсации хронической СН. Во II группе, напротив, ТЭЛА служила причиной смерти лишь в 9% случаев ($\chi^2=5,12$; $p=0,02$ по сравнению с I группой). При этом большинство больных ДКМП с би-СН умерли в результате прогрессирования ХСН (12 случаев 54,6%; $\chi^2=1,681$; $p=0,195$ по сравнению с I группой).

Заключение. Изучение прогноза жизни больных ДКМП показало, что показатель 5-летней летальности больных ПЖ ДКМП и ДКМП би-СН, составляя более 50%, оказался практически одинаковым. При этом выявляются различия в причинах смерти в зависимости от типа поражения сердца.

ПОЛНАЯ АУТОАРТЕРИАЛЬНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ИБС

**АХМЕДОВ У.Б., МАНСУРОВ А.А., ХУЖАМБЕРДИЕВ А.У., АБДУХАЛИМОВ И.А., МУРТАЗАЕВ С.С.,
ХАЛИКУЛОВ Х.Г., СОБИРОВ Ф.К.**

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Изучить результаты полной аутоартериальной реваскуляризации миокарда.

Материалы и методы. За период 2009–2011 гг. в РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова 59 пациентам выполнена операция полной аутоартериальной реваскуляризации миокарда. Возраст пациентов – от 37 до 68 лет (средний 52,24 г.). Мужчин 46 (77,9%), женщин 13 (22,1%) человек. У 51 (86,4%) больного выявлена стабильная стенокардия напряжения, из них II ФК – у 8 человек (13,5%), III ФК – у 29 человек (49,2%), IV ФК – у 14 человек (23,7%), средний функциональный класс составил III. У 4 человек (6,7%) выявлена нестабильная стенокардия, 4 (6,7%) больных ранее перенесли инфаркт миокарда.

Поражение ствола левой коронарной артерии выявлено в 14 (23,7%) случаях, передней нисходящей артерии – в 44 (74,6%), огибающей артерии – в 23 (39%), правой коронарной артерии – в

19 (32,2%). ЛВГА использовалась в 58 (98,3%) случаях, ПВГА – в 33 (55,9%), лучевая артерия – в 17 (28,9%) случаях.

В условиях ИК прооперировано 39 (66,1%) пациентов, 20 (33,9%) операций выполнено на работающем сердце с использованием стабилизатора миокарда «Octopus-3» (Medtronic, USA). Эндартерэктомия из коронарных артерий выполнена 4 (6,7%) пациентам. Средняя продолжительность ИК составила 154 мин., средняя продолжительность окклюзии аорты – 49 мин. Среднее количество шунтированных сосудов $2,9 \pm$.

В раннем послеоперационном периоде у 7 (11,8%) больных наблюдались кратковременные нарушения ритма. А 1 (3,3%) пациенту выполнена повторная операция по поводу кровотечения.

Выводы. Полученные результаты позволяют надеяться на более широкое внедрение в практику хирургии ИБС полной аутоартериальной реваскуляризации миокарда



РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНЫХ АСПЕКТОВ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОБЕИХ ВНУТРЕННИХ ГРУДНЫХ АРТЕРИЙ

**АХМЕДОВ У.Б., МАНСУРОВ А.А., ХАЛИКУЛОВ Х.Г., МУРТАЗАЕВ С.С., ХУЖАМБЕРДИЕВ А.У.
СОБИРОВ Ф.К., АБДУХАЛИМОВ И.А., ЧЕРНОВ Д.А.**

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Оценка результатов коронарного шунтирования (КШ) у больных с ИБС путем применения обеих внутренних грудных артерий.

Материалы и методы. В исследование были включены больные (21), которые перенесли операцию коронарного шунтирования. Данные больные были разделены на 2 группы: первая группа—12 больных, которым проводилось коронарное шунтирование с использованием левой внутренней грудной артерии и аутоветны, вторая группа—9 больных, перенесших КШ, с использованием обеих внутренних грудных артерий для реваскуляризации миокарда. Возраст больных колебался от 48 до 64 лет (средняя величина составила 53 года). В обеих группах все пациенты были мужского пола. В первой группе 8 больных имели стабильную стенокардию, остальные 4 нестабильную стенокардию. Инфаркт в анамнезе выявлен у 6 больных, артериальная гипертензия у 8 и 2 больных имели сахарный диабет II типа.

Во второй группе все больные были со стабильной стенокардией III и IV функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз также был выявлен у всех больных.

При коронарографии выявлены: трехсосудистое поражение—в 8 случаях, стеноз ствола левой коронарной артерии с поражением правой коронарной артерии—в 4 случаях (первая группа). Во второй группе данная картина выглядела следующим образом: трехсосудистое поражение у 6 больных и 3 больных имели стволное поражение.

Наличие или отсутствие симптомов стенокардии, дренажные потери, смертность, развитие ин-

фаркта миокарда, заживление послеоперационной раны, данные ЭКГ и ЭхоКГ, индекс реваскуляризации явились критериями оценки результатов КШ в этих двух группах.

Результаты. В обеих группах в ближайшем послеоперационном периоде различий по развитию инфаркта миокарда и симптомов стенокардии не отмечено, то есть мы не выявили отрицательных результатов по вышеперечисленным показателям ни у одного больного. Количество отделяемого из дренажей составило в среднем 580 ± 15 мл и 605 ± 23 мл в первой и во второй группах соответственно. Из-за наличия сахарного диабета у 2 больных (1 группа) воздержались от бимаммарного коронарного шунтирования ввиду возможного развития гнойных осложнений послеоперационных ран. Надо отметить, что и в первой и во второй группах заживление послеоперационных ран было первичным.

Улучшение коронарного кровообращения по данным ЭКГ отмечалось у 5 (37,5%) больных первой группы и 3 (28,5%) больных второй группы. У остальных больных отрицательной динамики не наблюдалось. До и после операции фракция выброса по данным ЭхоКГ составила 43 и 45,2% (1 группа), 44,6 и 46,5% (2 группа). Индекс реваскуляризации составил 2,85 в первой группе больных и 2,02 во второй группе.

Выводы. Сравнительный анализ ближайших результатов бимаммарного коронарного шунтирования с использованием одной внутренней грудной артерии в качестве кондукта показал различие только в дренажных потерях и во времени операции.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АУТОАРТЕРИАЛЬНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИБС

**АХМЕДОВ У.Б., МАНСУРОВ А.А., ХУЖАМБЕРДИЕВ А.У., АБДУХАЛИМОВ И.А., МУРТАЗАЕВ С.С.,
ХАЛИКУЛОВ Х.Г., СОБИРОВ Ф.К.**

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Изучить ближайшие и непосредственные результаты и эффективность аутоартериального коронарного шунтирования.

Материалы и методы. С 2009 по 2011 г. в РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова выполнено 59 операций аутоартериальной реваскуляризации миокарда. Воз-

раст пациентов от 37 до 68 лет (средний 54 г.). Мужчин—46 чел. (77,9%), женщин 13 чел. (22,1%).

В ближайшие отдаленные сроки после операции (от 1 мес. до 6 мес.) в клинике обследованы 38 (64,4%) пациентов. Изучались показатели клинической эффективности, эхокардиографические показатели сократительной способности миокарда левого желудочка (табл.).

По данным обследования (жалоб и клиники), ни у одного пациента клиника возвратной стенокардии не наблюдалась. Лишь у одного пациента 1(1,6%) с сомнительной клиникой возвратной стенокардии были показания для коронарошунтографии, от которого пациент отказался.

Таблица

Показатель	Исходно	В отдаленные сроки
ФК стенокардии	3–4	1–2
КДО	121	122
КСО	78	62
ФВ	44–58 %	55–64 %

Вывод. Данные клинико-функционального обследования больных позволяют говорить об эффективности метода аутоартериального шунтирования миокарда.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ИБС В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

АХМЕДОВА Н.Д., РОЗЫХОДЖАЕВА Г.А., ЁКУБОВ К.Р., ХАМРАЕВА Д.А.

Центральная клиническая больница №1 МСО МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение динамики атеросклеротических изменений артерий у больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом, на примере общей сонной артерии.

Материал и методы. Обследованы 60 пациентов (средний возраст $67,8 \pm 5,6$ лет); из них 37 больных ИБС (1 группа), 23 больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом (2 группа). Распространенность и тяжесть атеросклероза оценивались по результатам комплексного ангиологического обследования на сканере Voluson 530 DMT (Кретцтехник, Австрия) и HD3 (Филипс, Голландия). Измерения толщины комплекса «интима-медия» общей сонной артерии (ТКИМ ОСА) проводилась в серошкальном режиме ультразвука. ТКИМ была измерена за 1 см от начала каротидной бифуркации по задней стенке общей сонной артерии по стандартной методике. Всем больным проводилось комплексное клинико-биохимическое исследование крови. У всех больных определялся сахар, общий холестерин сыворотки, триглицериды, бета-липопротеиды и показатели коагулограммы.

Результаты исследования. Согласно полученным данным, ТКИМ ОСА в основной группе исходно составила $1,2 \pm 0,14$ мм, в контрольной— $1,4 \pm 0,27$ мм. У лиц с ИБС в сочетании с сахарным диабетом ТКИМ ОСА прогрессировала в 1,3 раза быстрее, чем у больных без сахарного диабета (0,0206 мм/год против 0,0162 мм/год).

Прогрессирование ТКИМ ОСА было связано с гиперлипидемией, особенно с повышением уровня триглицеридов, а также с длительностью артериальной гипертонии, курением и индексом массы тела более 30 г/см². Установлена также зависимость динамики ТКИМ ОСА от количества факторов риска (в среднем в 1 группе количество факторов риска составило 4, во второй—5). По данным множественного регрессионного анализа в качестве факторов, определяющих степень изменения сосудистой стенки у больных обеих групп, выявлены возраст, среднее артериальное давление, курение, а также давность артериальной гипертонии и уровень фибриногена. У больных ИБС существенное влияние на скорость прогрессирования ТКИМ ОСА оказала комбинация таких факторов риска атеросклероза, как дислипидемия, артериальная гипертония, курение ($r=0,67$; $p<0,01$). У больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа, кроме указанных факторов, дополнительное значение имели повышенная масса тела и длительность сахарного диабета.

Выводы. Прогрессирование атеросклеротических изменений сосудистой стенки у больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом 2 типа зависит от числа факторов риска и длительности сахарного диабета. У этой категории пациентов прогрессирование толщины комплекса «интима-медия» общей сонной артерии происходит быстрее, чем у лиц без сахарного диабета.



СОСУДЫ МИОКАРДА СЕРДЦА КРЫСЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ КОТОРАНА В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

АХМЕДОВА С.М., КАРИМОВ Х.Я., ТЕН С.А.

Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

Цель исследования. Изучение дисциркуляторных изменений сосудов сердца крысы при воздействии которана.

Материалы и методы. Исследование выполнено на материале сердца 50 взрослых белых беспородных крыс.

Результаты исследования показали, что капилляры миокарда обнаруживаются в подэпикардальном слое. В субэндокардиальном слое кровеносные сосуды встречаются редко. В миокарде кровеносные сосуды направлены по ходу пучков кардиомиоцитов. Вокруг кардиомиоцитов и сосудов расположены пучки коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон. Волокнистые структуры соединительной ткани соединяются с кровеносными сосудами и фиксируют капилляры рядом с пучками кардиомиоцитов. В миокарде кровеносные сосуды направлены по ходу пучков кардиомиоцитов. Параллельно расположенные мышечные волокна и капилляры в миокарде, возможно, создают условия для равномерного давления на стенку капилляра и препятствуют пережатию его при систоле. Артериолы миокарда характеризуются тонкой внутренней оболочкой, отчетливо выраженной средней и наружной оболочками. Внутренняя оболочка артериолы представлена ядрами эндотелиальных клеток округлой формы, они находятся на незначительном расстоянии друг от друга. Четко выраженная средняя оболочка состоит из циркулярно направленных пучков гладкомышечных волокон, которые образуют два слоя. Наружная оболочка артериол образована рыхлой волокнистой тканью, в ней различаются адвентициальные клетки. Стенка венул представлена эндотелиальными клетками, которые находятся на большом расстоянии друг от друга. Мышечный слой венул слабо развит. В стенках левого желудочка встречаются синусоиды. Стенка синусоидов по строению не отлича-

ется от капилляров. По диаметру синусоиды превышают капилляры. В экспериментальной группе при воздействии котораном наблюдаются изменения: со стороны венозных сосудов и капилляров отмечалось расширение диаметра сосудов почти во всех сроках исследования, которое связано, по-видимому, с нарушением циркуляции крови в микрососудах и отечными явлениями венозного звена сосудов сердца при токсическом воздействии пестицида. Диаметр венул также больше по сравнению с контрольной группой, колебался в пределах на 5–9%. Диаметр капилляров оставался расширенным на 30,7%. В артериолах происходит уплотнение стенок сосудов, увеличение их просвета на 20–37%. При воздействии которана дисциркуляторные изменения первично выявляются в венозных сосудах левого и правого желудочков сердца в виде расширения и полнокровия их, развивается периваскулярный отек и диапедезное кровоизлияние. Повышение проницаемости микрососудов и сосудов венозного звена сопровождалось выходом жидкой части крови в стенку сосудов и окружающую соединительную ткань. В поздних сроках эксперимента со стороны артериол наблюдалось утолщение стенки и сужение просвета.

Выводы. Таким образом, результаты микроскопического исследования сердца крысы при действии которана показали, что первоначально патоморфологические изменения возникали в венозном звене микроциркуляторного русла. При этом в мелких сосудах сердца отмечаются полнокровие, стаз и диапедезные кровоизлияния, которые сопровождаются периваскулярным отеком, набуханием и дезорганизацией соединительнотканной стромы. Эти изменения – результат токсического воздействия кинмикса и развиваются они в результате нарушения циркуляции в микроциркуляторном русле.

РАЗЛИЧИЯ ОСВЕДОМЛЕННОСТИ О НАЛИЧИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЖИТЕЛЕЙ СЕЛЬСКИХ РАЙОНОВ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

**БАБИЧ С.М., ТУРСУНОВ Х.Х., ЮЛДАШЕВ А.Х., ИСМОИЛОВ Д.А., КАМАЛОВА Н.И.,
ВАЛИЕВА З.С., ТОШМАТОВ А., САЙДАЛИЕВ Б., ЮЛДАШЕВ Р.Н**

*Андижанский государственный медицинский институт;
Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан*

Цель исследования. Определить различия осведомленности о наличии артериальной гипертензии (АГ) жителей сельских районов Андижанской области в зависимости от возраста.

Материал и методы. Обследованы 126 человек (74 (58,7%) мужчин, 52 (41,3%) женщины) в возрасте 20–75 лет (средний возраст $57 \pm 8,9$ лет) жителей Ходжаабадского и Булакбашинского районов Андижанской области, у которых при скрининговом обследовании выявлено АД $> 140/90$ мм рт.ст. и/или установлен факт приема антигипертензивных препаратов (АП). Обследование включало измерение АД в соответствии с рекомендациями ВНОК (2010), осмотр кардиолога, невролога, регистрацию ЭКГ и анкетирование, проводимое кардиологом с помощью специальной анкеты. Полученные данные были обработаны с помощью статистической программы STATISTICA 6,0.

Результаты. Осведомленность о наличии артериальной гипертензии (АГ) у обследованных пациентов варьировала от 55,6% в Ходжаабадском районе до 64,5% в Булакбашинском районе Андижанской области ($p < 0,05$). Средний уровень

осведомленности составил 54,2%. У женщин осведомленность о заболевании АГ была выше, чем у мужчин ($63,7 \pm 6,7\%$ и $55,9 \pm 5,8\%$ соответственно). Наиболее высокий уровень осведомленности отмечался в возрасте 41–50 и 51–60 лет ($60,1 \pm \%$ и $61,4 \pm \%$ соответственно), наиболее низкий уровень осведомленности – в возрасте 21–30 лет, 31–40 лет и старше 60 лет ($43,3 \pm \%$, $48,6 \pm \%$ и $52,2 \pm \%$ соответственно). Различия между возрастными группами по уровню осведомленности были статистически значимыми по данным дисперсионного анализа ($p < 0,01$).

Выводы. 1. В двух сельских районах Андижанской области выявлен недостаточно высокий уровень осведомленности населения о наличии артериальной гипертензии.

2. Тревогу вызывает факт низкого уровня осведомленности о наличии артериальной гипертензии пациентов молодого и среднего возраста, что требует совершенствования организационных подходов по активному раннему выявлению артериальной гипертензии у населения трудоспособного возраста в условиях сельского врачебного пункта.

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА ДНЕВНОГО ПРЕБЫВАНИЯ

**БАБИЧ С.М., ТУРСУНОВ Х.Х., ЮЛДАШЕВ А.Х., МАХМУДОВ О., ИСМОИЛОВ Д.А., ТУРСУНОВ Ж.Х.,
ЮЛДАШЕВ Р.Н., НАЖМИДИНОВ С.**

*Андижанский государственный медицинский институт;
Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан*

Цель исследования. Выяснить фармакоэкономическую эффективность лечения больных артериальной гипертензией в условиях стационара дневного пребывания (СДП).

Материал и методы исследования. Обследованы 100 больных артериальной гипертензией (АГ) I–III стадии 2–3 степени. Период наблюдения за больными составил 12 месяцев. Все наблюдаемые больные были разделены на 2 группы: 1 группа – 50 больных, лечившихся в кардиологическом отделении круглосуточного стационара (КС) Андижанского областного многопрофильного медицинского центра; 2 группа – 50 больных, лечившихся в

частной клинике «Мехригиё медсервис» по принципу стационара дневного пребывания.

Группы рандомизированы, т.е. не отличались достоверно по полу, возрасту, стадиям и степени АГ. Проводилось сравнение групп между собой. Лечение в группах сравнения было идентичным и соответствовало современным рекомендациям. Всем больным, помимо общеклинического обследования, проводилась эхокардиография на аппарате PHILIPS HD-3 (оценивалась толщина стенок левого желудочка (ЛЖ), индекс массы миокарда – иММЛЖ). Эффективность лечения оценивалась по клиническому состоянию, по ча-



стоте повторных госпитализаций и по данным эхокардиографии через 3 и 12 месяцев. Фармакоэкономическая эффективность оценивалась с помощью анализа стоимости лечения заболевания.

Полученные результаты. У всех больных удалось достичь целевой уровень АД. Статистически значимое снижение ИМЛЖ и толщины стенок ЛЖ наблюдалось в обеих группах через 12 месяцев лечения. Количество повторных госпитализаций в группах отличалось: в 1 группе—15,6%, во 2 группе—9,8%. Все повторные госпитализации были связаны с повышением АД в связи с отменой или уменьшением дозы препарата и ухудшением общего самочувствия. На наш взгляд, разница в частоте повторных госпитализаций объясняется тем, что при выписке из кардиологического отделения часть больных не полностью соблюдают режим амбулаторного приема препаратов, а в дневном стационаре имеется возможность обучить больных методам контроля за уровнем АД и прин-

ципам самопомощи. Все больные, пролеченные СДП, давали положительную оценку этой форме оказания медицинской помощи, поскольку лечение проводилось в домашней обстановке. Стоимость лечения заболевания оценивалось путем суммирования прямых затрат на лечение больных в стационарах круглосуточного и дневного пребывания за 12 месяцев. Было установлено, что общие расходы на одного больного за 12 месяцев в 1 группе в 1,6 раза больше, чем во 2 группе.

Выводы. Поскольку выявлено фармакоэкономическое преимущество лечения в стационаре дневного пребывания, а разницы в результатах лечения не выявлено, можно говорить о том, что для больных АГ стационар дневного пребывания является позитивной альтернативой круглосуточному стационару, позволяющей в круглосуточном стационаре лечить больных с осложненной формой АГ, а в стационаре дневного пребывания—больных со стабильной АГ.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ И ПОСТМЕНОПАУЗА

БЕДЕЛЬБАЕВА Г.Г.

*Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы, Республика Казахстан*

Цель исследования. Изучение особенностей течения артериальной гипертензии (АГ) у женщин в постменопаузе и возможности ее фармакологической коррекции ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) эналаприлом.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 60 женщин (средний возраст $56,5 \pm 4,1$ года) в постменопаузальном периоде с продолжительностью постменопаузы от 1 года до 10 лет (в среднем $4,6 \pm 1,7$ года) с АГ I–II степени, впервые выявленной или прогрессирующей после наступления менопаузы. Дозу эналаприла подбирали индивидуально на основании оценки эффективности и переносимости лечения через 2, 4, 8, 12 и 16 нед. приема препарата. Эналаприл назначали однократно в сутки, начальная доза составляла 5 мг, при недостаточной антигипертензивной эффективности проводили титрацию дозы до 10 и 20 мг. Средняя суточная доза составила $12,3 \pm 4,9$ мг. Длительность лечения 24 нед. В качестве критериев оценки степени антигипертензивного эффекта использовали показатели диастолического АД (ДАД), полученные при измерении традиционным способом по методу Н.С. Короткова: хороший эффект—снижение ДАД до 90 мм рт. ст. и ниже; удовлетворительный—снижение ДАД более чем на 10 мм рт. ст., но не до 90 мм рт. ст.; неудовлетворительный—при отсутствии снижения ДАД или снижении его менее чем на 10 мм рт.

ст. Всем больным при включении в исследование, через 8 и 24 нед. проводили суточное мониторирование АД (СМАД).

Результаты исследования и их обсуждение. Хорошая антигипертензивная эффективность эналаприла составила 63%, удовлетворительная—27%. Через 8 нед. лечения отмечено достоверное снижение среднесуточных показателей САД и ДАД (на 10,4%, $p < 0,01$ и 12,2%, $p < 0,01$ соответственно). Среднедневные САД и ДАД снизились на 9,2% ($p < 0,01$) и 11,2% ($p < 0,01$) соответственно. Средноночные САД и ДАД уменьшились на 10,4 и 14,8% соответственно ($p < 0,01$). После 24 нед. лечения по сравнению с исходными данными средние дневные САД и ДАД снизились на 9,5 и 13,6% соответственно ($p < 0,01$), средноночные САД и ДАД—на 11,7 и 17,6% соответственно ($p < 0,01$). Повышенная вариабельность хотя бы по одному из показателей АД до начала лечения отмечена у 66,7% женщин. Через 24 нед. лечения повышенная вариабельность АД сохранялась у 7 (23,3%) женщин. Отмечено выраженное влияние эналаприла на степень ночного снижения АД. До начала лечения нарушения суточного ритма АД выявлены у 70% больных, после 24 нед. лечения—у 23,3%. Несмотря на отсутствие достоверного снижения средних значений вариабельности и степени ночного снижения АД, непараметрические

методы анализа показывают статистически достоверную эффективность эналаприла в восстановлении нормального суточного ритма и вариабельности АД. Все женщины, страдающие климактерическим синдромом на фоне АГ, отмечали снижение частоты наиболее характерных жалоб: «приливов» жара, потливости, покраснения кожи, нарушений сна, головокружения.

Повышенная вариабельность АД выявлена у 67% женщин с АГ в постменопаузе. Через 8 нед. приема эналаприла она снизилась на 23%, а через 24 нед. лечения повышенная вариабельность АД сохранялась лишь у 20% больных. Полученные данные позволяют говорить о том, что антигипертензивная терапия эналаприлом является так-

же профилактикой сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение. Таким образом, эналаприл в дозе 5–20 мг при 24-недельной терапии АГ I–II степени у женщин в постменопаузе оказывает хороший антигипертензивный эффект у 63% больных, удовлетворительный – у 27%. Долгосрочная терапия эналаприлом позволяет не только контролировать уровень АД, но и уменьшает выраженность нейровегетативных и психоэмоциональных проявлений климактерического синдрома. Терапия эналаприлом позволяет улучшить качество жизни и предотвратить развитие сердечно-сосудистых осложнений и поражения органов-мишеней у женщин АГ в постменопаузе.

ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ДОГОСПИТАЛЬНОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА

БЕКБУЛАТОВА И.Р., УРИНОВ О.У., АНАРБАЕВА М.Р., МАМУТОВ Р.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка качества кардиологической помощи на догоспитальном этапе в одном из районов г. Ташкента по данным регистра острого коронарного синдрома (ОКС) и острого инфаркта миокарда (ОИМ).

Материал и методы. В регистр включены 683 больных с ОКС/ОИМ: мужчин – 464 (67,9%), женщин – 219 (32,1%). Средний возраст в целом по группе $57,15 \pm 9,08$ лет (мужчин – $56,06 \pm 9,55$ лет, женщин – $59,48 \pm 7,51$ лет). Обратились в службу скорой медицинской помощи (СМП) 444 больных.

Результаты исследования показали, что обращаемость в службу «03» больных с ОКС/ОИМ у мужчин была в 2 раза выше, чем у женщин (65,8% против 34,2%, соответственно). Из первично обратившихся в службу СМП было госпитализировано лишь 147 (33,1%) больных (мужчин – 31,9% и женщин – 35,3%). До прибытия СМП умерли 107 (24,1%) пациентов. Средний возраст пациентов с неблагоприятным исходом до прибытия СМП – $56,1 \pm 8,89$ лет. В присутствии сотрудников СМП умерли 15 (3,4%) больных. Смерть в присутствии сотрудников СМП у мужчин была в 3,5 раза выше, чем у женщин (соответственно 4,5% и 1,3% среди зарегистрированных случаев).

По тем или иным причинам от госпитализации отказались 54 (12,2%) пациента (мужчин – 10,3% и женщин – 15,7%). Анализ состояния пациентов, отказавшихся от стационарного лечения, выявил следующее: умерших – 12 (2,7%) больных; повторно обратившихся в СМП и затем госпитализированных – 9 (2,0%); «самотеком» обратившихся в стационар – 10 (2,2%); получавших лечение

в амбулаторных условиях – 16 (3,6%) больных. В остальных 7 (1,58%) случаях наблюдалась «гипердиагностика». В целом по группе «гипердиагностика» ОКС/ОИМ в условиях первичного звена составила 27,2% случаев.

По времени госпитализации больных с ОКС/ОИМ было выявлено, что лишь 6 (1,4%) пациентов были доставлены в стационар в течение 1 часа и 37 (8,3%) – в течение первых 2-х часов с момента появления ангинозного приступа.

Анализ используемых препаратов врачами СМП выявил, что нитроглицерин использовался в 191 (43,0%) случае; антикоагулянты (гепарин) и аспирин применялись у 45 (10,1%) больных; обезболивание с помощью наркотических анальгетиков – у 31 (6,9%); гормональные препараты – у 25 (5,6%) больных; инъекции анальгина с димедролом в 52 (11,7%) случаях. У остальных 100 (22,5%) больных никаких лечебных мероприятий не проводилось. Из диагностических процедур лишь в 170 (38,3%) случаях была проведена регистрация ЭКГ.

Выводы. Догоспитальная летальность в первые часы заболевания составила 27,5%, что обусловлено высоким удельным весом своевременно негоспитализированных пациентов и недостатком лечебных мероприятий. «Гипердиагностика» в условиях СМП составляет 27,2%, что является следствием низкой инструментальной диагностики (38,3% – регистрация ЭКГ).

ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ И СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

БЕКМЕТОВА Ф.М.

Республиканский специализированный центр кардиологи,
г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить в сравнительном аспекте состояние функции эндотелия у больных нестабильной и стабильной стенокардией.

Материал и методы. Обследованы 120 больных, из них 60 нестабильной стенокардией II В класс по Braunwald E. (НС) и 60 со стабильной стенокардией напряжения (ССН). Состояние функции эндотелия оценивали при помощи пробы с реактивной гиперемией (РГ) по методике D.S. Celermajer et al. Критериями ДЭ считали: отсутствие прироста диаметра плечевой артерии (ПА) в ответ на реактивную гиперемию более 10%, либо появление парадоксальной вазоконстрикции; снижение

коэффициента чувствительности ПА к напряжению сдвига (К) ниже 0,61.

Результаты. В результате пробы с РГ было выявлено, что в группе больных НС среднее значение прироста диаметра ПА составило $3,1 \pm 8,3\%$ и К $0,30 \pm 0,98$, а в группе ССН прирост диаметра ПА составил $7,7 \pm 8,4\%$ и К $0,73 \pm 0,97$ ($P < 0,005$ и $P < 0,05$, соответственно). При анализе частоты выявления эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) больше или меньше 10% по группам выявлено, что в группе НС 12 пациентов (20%) имели ЭЗВД более 10%, а в группе ССН – 24 пациента (45%) ($p = 0,020$).

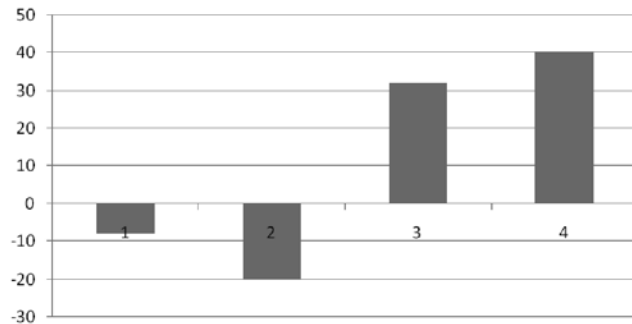
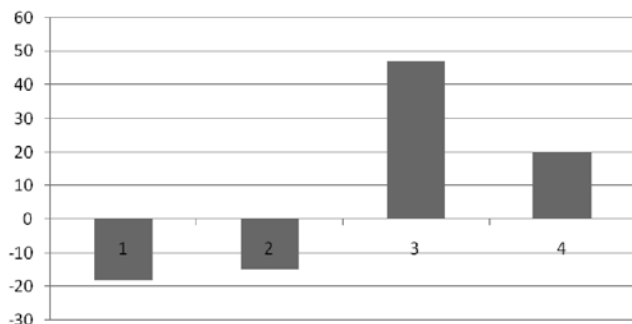


Рис. Распределение частоты реакций ЭЗВД плечевой артерии при проведении пробы с РГ в группе больных НС и ССН: 1. $\geq -10\%$; 2. от 0 до -5% ; 3. от 0 до 5% ; 4. $\geq 10\%$.

Как видно из рисунка, у больных НС почти в трети случаев регистрировалась вазоконстрикция (33%) при выполнении пробы с РГ: у 15% обследованных сужение составило от 0 до 5% , а у 18% отмечался спазм плечевой артерии на 10% и более от исходного. У больных ССН (рис.) также в 28% случаев была отмечена парадоксальная ре-

акция ПА, однако, частота ее была меньше, чем в группе НС.

Вывод. Таким образом, у пациентов с нестабильной стенокардией наблюдаются более выраженные нарушения функции эндотелия с группой пациентов со стабильной стенокардией напряжения.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

БЕКМЕТОВА Ф.М.

*Республиканский специализированный центр кардиологии,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Изучение состояния эндотелиальной функции и его взаимосвязь с структурно-функциональными изменениями сонных артерий.

Материал и методы. Обследованы 125 больных нестабильной стенокардией II В класс по Braunwald E. (НС). Состояние функции эндотелия оценивали при помощи пробы с реактивной гиперемией (РГ) по методике D.S. Celermajer. Ультразвуковое исследование сонных артерий проводили на ультразвуковой системе «ALOKA-SSC» (Япония) линейным датчиком с частотой 7 МГц [20м].

Результаты. Оценка взаимоотношений ЭЗВД со структурно-функциональным состоянием сонных артерий показывает, что связь умеренной силы в большей степени прослеживалась с диаметром сонных артерий, чем с толщиной КИМ. При этом ЭЗВД отрицательно коррелировала с количеством бляшек в левой ($r=-0,27$, $P=0,04$) и правой ($r=-0,38$, $P=0,05$) сонных артериях, макси-

мальной толщиной бляшки в мм, величиной стеноза просвета в %, наличием качественного показателя слоистости стенки сонных артерий. При изучении взаимоотношений ЭЗВД с показателями артериальной жесткости нами установлена достоверная корреляционная связь ЭЗВД с коэффициентом жесткости (β) ($r=-0,36$, $P=0,007$) и модулем Юнга (E_{inc}) ($r=-0,28$, $P=0,04$), тогда как достоверной связи с растяжимостью (DC) ($r=0,1$, $P=0,44$) и толщиной стенки сосуда (h) ($r=-0,15$, $P=0,27$) не наблюдалось.

Заключение. Таким образом, результаты проведенных исследований указывают на важную роль ЭЗВД как интегрального параметра сосудистой функции. При этом ЭЗВД достоверно коррелировала с толщиной бляшки, величиной стеноза, коэффициентом жесткости сонных артерий и в меньшей степени с величиной КИМ, что указывает на необходимость интегрального подхода в оценке сосудистой структуры и функции при прогнозировании течения заболевания.

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

БОБОЕВА Д.П., УСМАНОВА Д.Н., УЗБЕКОВА Н.Р., АДАШАЛИЕВ А.Н.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Многими авторами высказывается факт о тесной взаимосвязи иммунной и нейроэндокринной систем. На мембранах иммунокомпетентных клеток присутствуют дофаминовые и адренорецепторы, посредством которых нейротрансмиттеры участвуют в регуляции иммунных реакций, воздействуя на пролиферацию лимфоцитов и макрофагов, модулируя продукцию лимфокинов и цитокинов. Известно, что нарушение взаимосвязи нервной и иммунной систем при адаптации организма может инициировать развитие и способствовать прогрессированию различных заболеваний, особенно патологии сердечно-сосудистой системы.

Цель работы. Изучение функционального состояния симпатико-адреналовой и иммунной систем, а также их взаимовлияния у больных хронической ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы. Нами обследованы 20 больных с ХИБС (16 мужчин и 4 женщины; сред-

ний возраст $-54,1 \pm 4,3$ года). Контрольную группу составили 5 практически здоровых лиц, не имеющих патологии нейрогормональной системы (средний возраст $45,6 \pm 2,3$ года).

Лабораторное иммунологическое обследование состояло из определения в крови общего содержания лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Неспецифическую иммунологическую реактивность исследовали также с помощью интегральных лейкоцитарных индексов, рассчитывая лейкоцитарный индекс (ЛИ), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), Кальф-Калифа, индекс сдвига лейкоцитов (ИСЛ), лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс (ИЛГ), общий индекс (ОИ), индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ).

Результаты. Изучения интегральных показателей лейкограммы показали изменение подавляющего большинства лейкоцитарных индексов.



При этом одни из них (ЛИ, ИЛГ, ОИ, ИСЛМ) повышаются, а другие (ЛИИ, ИСЛ, ИСНЛ) снижаются. Причины выявленных сдвигов в характеристиках неспецифической резистентности организма и иммунного статуса у больных, по-видимому, связаны со многими обстоятельствами. Сдвиги в системе иммунитета связаны с воздействием нейрогумо-

ральных факторов на иммунную систему в процессе адаптации организма.

Заключение. Таким образом, эти данные, как и результаты исследования типов адаптационных реакций у больных с ХИБС, указывают на имеющиеся у них изменения в показателях неспецифической резистентности организма.

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТРИМЕТАЗИДИНА МВ (КОРДАЛ МВ) У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ВАЛИЕВА З.С., ТУРСУНОВХ.Х., БАБИЧ С.М., ТУРСУНОВ Ж.Х., ИСМОИЛОВ Д.А., КАМАЛОВА Н.И., ИСАКОВА Д.З.

*Андижанский государственный медицинский институт;
Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан*

Цель исследования. Изучить фармакоэкономические аспекты применения триметазидина МВ (Кордал МВ) в составе комплексной терапии у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), осложнившей течение ишемической болезни сердца (ИБС).

Методы исследования. Под наблюдением находились 92 больных ИБС, осложнившейся развитием ХСН II–III ФК (мужчин–72, женщин–20, средний возраст– $58 \pm 6,54$ года). Эффективность триметазидина МВ (Кордал МВ фирмы NICA PHARM) в сочетании со стандартной терапией ХСН на функциональный класс ХСН, параметры Холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ изучали путем анализа ХМ ЭКГ, оценивали количество парных желудочковых экстрасистол (ЖЭ), эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ), изолированных ЖЭ, суточную продолжительность эпизодов депрессии сегмента ST.

Фармакоэкономический анализ 2-х режимов терапии проводили методом расчета соотношения стоимость/эффективность по каждому параметру. Перед исследованием у всех пациентов была достигнута стабилизация состояния на фоне стандартной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, сердечными гликозидами, диуретиками, бета-адреноблокаторами, на фоне которой 50 больным (1 гр.) был добавлен триметазидин МВ (Кордал МВ) в дозе 70 мг/сут., остальные 42 больных (2 гр.) получали стандартную терапию без Кордала МВ. Длительность наблюдения составила 12 недель.

Полученные результаты. Через 12 недель лечения ФК ХСН снизился на 12% ($p < 0,05$) и 11% ($p < 0,05$) соответственно.

По данным ХМ ЭКГ в 1 гр. количество парных ЖЭ уменьшилось на 59,6% ($p < 0,05$), во 2 на 30,8% ($p < 0,05$), эпизодов неустойчивой ЖТ–на 57,3% ($p < 0,05$) и 38,7% ($p < 0,05$) соответственно, изолированных ЖЭ–на 24,6% ($p < 0,05$) и 6,4% ($p < 0,05$) соответственно, а также наблюдалось уменьшение продолжительности эпизодов депрессии сегмента ST в 1 гр. на 57,3% ($p < 0,05$), во 2-й–на 25,3% ($p < 0,05$).

Соотношение стоимость/эффективность, выраженное в суммах /1% эффективности, рассчитанное по ФК ХСН составило в 1 гр. 12256 сумов во 2–23354 сумов, по продолжительности эпизодов депрессии сегмента ST–1334 мм/сек и 1676 мм/сек соответственно; по динамике количества ЖЭС–437 и 765 соответственно.

Выводы. Добавление к стандартной терапии больных ХСН метаболического препарата триметазидина МВ (Кордал МВ NICA PHARM) позволяет достичь более выраженного положительного влияния на ФК ХСН и снижения эктопической активности сердца. Наименьшее соотношение стоимость/эффективность при добавлении к стандартной терапии триметазидина МВ (Кордал МВ) с фармакоэкономической точки зрения свидетельствует о преимуществах данного режима терапии, обладающего меньшими затратами на единицу эффективности.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В РАННЕМ ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ

ВИННИКОВА А.А., ДЕРЕВЯНЧЕНКО М.В., СЕРГЕЕВА Д.В.

ГБОУ ВПО «ВолгГМУ» Минздравсоцразвития РФ, кафедра внутренних болезней
педиатрического и стоматологического факультетов, МУЗ ГKB №3, г. Волгоград, Россия

Цель работы. Изучить особенности МЦ и оценить эндотелиальную функцию у больных ХСН в раннем постинфарктном периоде.

Материалы и методы. В исследование включены 40 пациентов: 20 больных ХСН II–III ФК (NYHA) в раннем постинфарктном периоде – основная группа (средний возраст $54,3 \pm 2,2$ года) и 20 человек, не имеющих клинически значимой патологии со стороны сердечно-сосудистой, эндокринной и дыхательной систем, – контрольная группа (средний возраст $55,1 \pm 2,8$ года). Изучали следующие параметры: показатель микроциркуляции – (ПМ); среднеквадратичное отклонение (СКО); интегральный показатель вариаций (Kv); показатели, характеризующие активные: нейрогенный (Ан/СКО), миогенный (Ам/СКО), эндотелиальный (Аэ/СКО), а также пассивные факторы регуляции МЦ: дыхательный (Д) и пульсовой (С) компоненты колебаний кровотока; нейрогенный тонус (НТ), мышечный тонус (МТ), эндотелиально-зависимый компонент тонуса (ЭЗКТ), расчетные параметры которых позволяют проводить общую оценку состояния МЦ. Использовали метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с помощью аппарата ЛАКК-02 (ООО НПП «ЛАЗМА» Россия).

Результаты. Проведенная статистическая обработка выявила следующие различия между группами: ПМ был достоверно ниже у пациентов с ХСН, чем у лиц без клинически значимой сердечно-сосудистой патологии ($14,4 \pm 1,5$ vs $17,2 \pm 0,8$ у.е.). Средние значения Kv и СКО были выше у больных основной группы по сравнению с контрольной ($7,9 \pm 0,8$ vs $5,3 \pm 0,5$ у.е., $p < 0,05$) и ($1,13 \pm 0,02$ vs $0,9 \pm 0,08$ соответственно). Отмечена тенденция к неустойчивой регуляции кровотока в основной группе по сравнению с контрольной ($7,3$ vs $1,8\%$, $p < 0,1$). При изучении активных механиз-

мов регуляции кровотока не выявлено достоверных различий по Ан/СКО и соответственно НТ прекапиллярных резистивных микрососудов. Ам/СКО статистически значимо ниже у больных ХСН по сравнению с пациентами, не имеющими сердечно-сосудистой патологии ($0,36 \pm 0,02$ vs $0,44 \pm 0,02$ у.е.), в то время как МТ достоверно выше в группе пациентов с ХСН ($10,7$ у.е.), чем в группе здоровых лиц ($4,8$ у.е.). Аэ/СКО ниже в контрольной группе по сравнению с основной ($0,3 \pm 0,02$ vs $0,45 \pm 0,02$ у.е., $p < 0,05$). Показатель ЭЗКТ ($4,7$ у.е.) значительно ниже у пациентов с ХСН по сравнению со здоровыми людьми ($9,8$ у.е.). Параметры, характеризующие пассивные механизмы регуляции, отличались по пульсовому компоненту: в группе ХСН С был выше, чем в контрольной группе ($0,36 \pm 0,03$ vs $0,24 \pm 0,01$ у.е., $p < 0,05$), по дыхательному компоненту (Д) достоверных различий не выявлено.

Заключение. 1. Более низкий ПМ, а также достоверное снижение ЭЗКТ у пациентов с ХСН в раннем постинфарктном периоде говорит о более высоком по сравнению с группой здоровых лиц вазоконстрикторном влиянии активных факторов регуляции МЦ, в частности об эндотелиальной дисфункции. 2. Повышение миогенного тонуса и пульсового компонента регуляции МЦ свидетельствует об увеличении жесткости сосудистой стенки у больных ХСН в раннем постинфарктном периоде. 3. Увеличение СКО и Kv, характеризующего соотношение между СКО и МЦ, можно расценить как проявление компенсаторной активации регуляторных систем в ответ на снижение уровня перфузии тканей кровью, нарастание вазомоторной активности в микрососудистом русле за счет усиления спазма сосудов и большее влияние на капиллярный кровоток активных на путях притока) и пассивных (на путях оттока) механизмов модуляции тканевого кровотока.



ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НА РАЗВИТИЕ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ГАДАЕВ А.Г., ГУЛЯМОВА Ш.С.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Факторы риска сердечно-сосудистой патологии, являясь потенциально опасными для здоровья – вредные привычки, пристрастие к пище, поведение и социальный стиль жизни человека, повышают вероятность развития заболеваний, их прогрессирования и неблагоприятного исхода. Эффективный контроль гипертонической болезни (ГБ) предполагает не только правильность медикаментозных врачебных назначений (подбор препарата, дозы, режима приема и др.), но и коррекцию основных факторов риска, тесно связанных с образом жизни.

Цель работы. Повышение эффективности профилактики и лечения ГБ на уровне первичного звена здравоохранения путем обучения пациентов в «школах гипертоников».

Материалы и методы. Анкетированы и обследованы 236 пациентов ГБ, состоящих на диспансерном наблюдении в семейной поликлинике и сельских врачебных пунктах. Впоследствии часть из них ($n=122$, основная группа) прошли курс обучения, а часть ($n=114$, группа сравнения) не участвовали в образовательной программе. Все пациенты находились под наблюдением в течение 2-х лет.

Полученные результаты. У пациентов основной группы в отличие от группы сравнения произошла положительная динамика в липидном спектре: уменьшилось число больных гипертриглицеридемией с 19,6 до 11,4 % ($p<0,001$); гиперхолестеринемией липопротеинов низкой плотности с 56,5 до 27,0 % ($p<0,001$). После обучения все больные основной группы прекратили употреблять алкоголь; из 13 (10,6 %) 5 (4,0 %) человек отказались от курения, что связано не только с желанием самого больного, но и с его участием в обучении, где

изложение информационного материала построено на показе преимуществ отказа от курения, как основного фактора риска развития атеросклероза; гиподинамия отмечалась у 85 (69,6 %) до обучения и 30,3 % после обучения ($p<0,001$); уменьшилось количество пациентов с нарушением толерантности к глюкозе с 9,8 до 1,6 % ($p<0,001$); избыточное потребление поваренной соли более 5–6 г/сут. наблюдалось до обучения у 10 (8,1 %) и после обучения лишь у 3 (2,4 %) ($p<0,001$). Наряду с этим отмечены достоверные изменения в клинической картине заболевания пациентов, прошедших обучение: реже стали возникать головокружение и головные боли, наблюдалась тенденция к уменьшению одышки при физической нагрузке. Количество пациентов, страдающих стенокардией напряжения 51 (41,8 %), как и имеющие нарушения ритма 14 (11,4 %) не увеличилось. В результате обучения пациенты улучшили свои знания о факторах риска ГБ (с 45,9 до 99,1 %) и информированности (с 54,0 до 99,1 %) о наличии у них ГБ. Течение ГБ сопровождалось достоверным снижением частоты гипертонических кризов с 32,7 до 3,2 % ($p<0,001$) в группе пациентов, включенных в образовательную программу. Кроме того, 118 (96,7 %) пациентов стали самостоятельно контролировать артериальное давление и вести дневник самоконтроля, что способствовало повышению приверженности к медикаментозной терапии.

Заключение. Обучение пациентов в «школе гипертоников» навыкам самоконтроля и соблюдению мероприятий по изменению образа жизни позволяют снизить артериальное давление, уменьшить потребность в гипотензивных препаратах и повысить их эффективность.

ВЗАИМОСВЯЗЬ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ СО СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ГАНИЕВА Н.А., ШУКУРДЖАНОВА С.М., АБДУМАЛИКОВА Ф.Б.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Суточное мониторирование артериального давления (АД) позволяет получать большую диагностическую информацию по сравнению с традиционным способом измерения АД. Анализ суточного профиля АД позволяет определить не

только средние 24-часовые значения АД, но и такие показатели, как вариабельность, степень ночного снижения АД. СМАД, единственный неинвазивный метод обследования, который позволяет выявлять больных с ночной гипертонией, у

которых повышен риск поражения органов-мишеней.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь суточного профиля артериального давления (АД) с показателями, характеризующими особенности ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у больных артериальной гипертонией II степени.

Материал и методы исследования. Обследованы 26 пациентов мужского пола с АГ 2 степени, средний возраст $50,4 \pm 1,8$ года. Для изучения циркадного ритма АД использовался метод суточного мониторирования АД (СМАД) аппаратом программного обеспечения CardioTens фирмы «MEDITECH» (Budapest/Hungary). Интервалы между измерениями составили 30 минут в дневное время, 1 час – ночью. Структурно-функциональное состояние левого желудочка оценивалось путем определения индекса массы миокарда левого желудочка (иММЛЖ) по результатам эхокардиографического исследования. Полученные данные были подвержены корреляционному анализу.

Результаты исследования. Исходно среднесуточное систолическое артериальное давление

(САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) в обследуемой группе составило $169,7 \pm 3,7$ и $91,4 \pm 3,6$ мм рт. ст. соответственно. При анализе результатов СМАД выявлена высокая частота встречаемости патологических профилей АД. Группу нон-дипперов составили 9 больных (34,6%), группу овер-дипперов – 8 больных (30,8%), группу дипперов – 9 больных (34,6%). Концентрическое и эксцентрическое ремоделирование ЛЖ встречалось в 38 и 36% случаев соответственно. иММЛЖ достоверно коррелировал с уровнем САД в ночные часы ($r=0,54$, $p<0,05$), уровнем ДАД в дневные ($r=0,37$, $p<0,05$) и ночные ($r=0,66$, $p<0,05$) часы, а также с показателями ночной динамики САД ($r=-0,53$, $p<0,05$) и ДАД ($r=-0,68$, $p<0,05$).

Выводы. Выявлена четкая связь структурно-функционального состояния левого желудочка, в частности иММЛЖ, с динамикой суточного профиля АД. Однако, особенности ремоделирования ЛЖ определяются не уровнем АД, а другими экстра- и интракардиальными факторами.

ВАЗОТОНИЧЕСКИЕ БИОЭФФЕКТОРЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ГОРШУНОВА Н.К., МАУЕР С.С.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия

Одним из наиболее ранних поражений органов-мишеней при артериальной гипертонии (АГ) считается эндотелиальная дисфункция (ЭД) – дисбаланс между медиаторами, проявляющийся постепенным истощением и/или извращением компенсаторной дилатирующей способности, снижением эндотелийзависимой релаксации сосудов. Ведущими вазотоническими биоэффекторами, продуцируемыми эндотелием, признаны оксид азота (NO) и эндотелин-1 (ЭТ-1).

Цель исследования. Оценить роль вазотонических биоэффекторов в патогенезе эндотелиальной дисфункции у пожилых больных с артериальной гипертонией.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 66 больных АГ II стадии (основная группа), продолжительность заболевания которых $11,4 \pm 0,7$ года, средний возраст $66,1 \pm 0,5$ года. Группу сравнения составили 24 человека аналогичного возраста ($66,7 \pm 0,5$ лет) без АГ.

Степень дисфункции устанавливалась при доплерографическом исследовании плечевой артерии с помощью датчика 7,5 МГц ультразвукового аппарата «LOGJQ 7» (Япония) линейным методом, предложенным D.S.Celermajer и соавт.

Продукты метаболизма NO (нитриты) в сыворотке крови определяли спектрофотометрически с помощью реактива Грисса, уровень ЭТ-1 набором фирмы Amersham (США) для иммуноферментного анализа. Исследования проводились до и после пробы с реактивной гиперемией. Статистический анализ результатов исследования проведен с помощью компьютерных программ Statistica 6.0, MS Excel 2007, BIOSTAT. Различия между сравниваемыми группами признавались достоверными при $p<0,05$.

Результаты. Признаки ЭД наблюдались у 58,3% практически здоровых лиц пожилого возраста с нормальным уровнем АД: 1 степени – у 4-х (16,7%), 2 степени – у 10 человек (41,7%), у 10 обследованных (41,7%) нарушений вазотонической функции эндотелия не обнаружено. У 66,7% пожилых больных АГ: 1 степени – у 16 (24,2%), 2 степени – 20 (30,3%), 3 степени – 4 (6,1%) и 4 степени – 4 человек (6,1%). При инволютивной дисфункции эндотелия на фоне нормотензии уровень ЭТ-1 увеличивался по мере прогрессирования ЭД ($p<0,05$). У больных АГ при 1 степени ЭД определялась повышенная концентрация вазоконстриктора, тогда как содержание NO не изменялось, оставаясь на уровне практически здоровых людей. На более высокий уровень ЭТ-1 при АГ регистрировался



у больных с ЭД II и III степени, а при ЭД IV степени его концентрация снижалась более чем в 2 раза. Таким образом, гиперэндотелинемию можно считать маркером начальных функциональных повреждений сосудистой стенки независимо от нормо- либо гипертензии.

При нормотензии на фоне старения отмечено постепенное снижение продукции NO до $4,44 \pm 0,1$ мкмоль/л при I степени ЭД и до $4,32 \pm 0,18$ мкмоль/л при II степени ЭД. При ЭД I степени на фоне АГ его уровень в крови повышался до $4,99 \pm 0,29$ мкмоль/л. Смещение баланса биоэффекторов при прогрессировании ЭД в сторону преобладания ва-

зодилатора можно рассматривать как компенсаторную реакцию сосудистой стенки. Дальнейшее прогрессирование ЭД приводило к истощению адаптационных реакций и снижению уровня NO до $4,41 \pm 0,28$ мкмоль/л при II степени и до $4,23 \pm 0,77$ мкмоль/л при III степени ЭД.

Заключение. Для интегральной оценки вазотонического ответа при АГ на фоне старения недостаточно рассматривать концентрации биоэффекторов изолированно друг от друга. Уровень эндотелийзависимой вазодилатации у пожилых больных АГ необходимо оценивать в совокупности с концентрацией в сыворотке NO и эндотелина-1.

ОКСИД АЗОТА КАК РЕГУЛЯТОР АГРЕГАЦИОННОЙ И ДЕЗАГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

ГОРШУНОВА Н.К., СОБОЛЕВА Н.И., ГРАБИНА О.В.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия

Прогрессирующее населения и обусловленный им рост кардиоваскулярной патологии, приводящей к тяжелым осложнениям и высокой смертности, ставит данную проблему в разряд наиболее актуальных в современной медицинской науке. Формирование тромбофилии при одном из наиболее распространенных заболеваний в популяции старшего возраста – АГ – как одного из предикторов тромбоэмболических состояний в значительной степени определяется дисбалансом между проагрегантными и антиагрегантными компонентами системы первичного гемостаза. Однако, влияние важнейшего вазотонического биоэффектора – оксида азота на агрегационную и дезагрегационную активность тромбоцитов, индуцируемую различными физиологическими индукторами: АДФ, коллагеном, тромбином, остается малоизученным, что и стало **целью** настоящего исследования.

Материалы и методы исследования. Обследованы 96 практически здоровых лиц, среди которых 32 среднего, 32 – пожилого и 33 – старческого возраста и 97 больных ГБ II стадии II степени аналогичных возрастных групп. Определяли дезагрегационную активность в реакции агрегации тромбоцитов, индуцированной средними дозами АДФ, коллагеном, тромбином с помощью оптической регистрации агрегации и дезагрегации на агрегометре Thromblite. Содержание оксида азота оценивали по концентрации его стабильного метаболита – нитрита в сыворотке крови реактивом Грисса. Статистический анализ результатов проведен параметрическими методами описательной статистики, достоверность различий между сравниваемыми группами оценена по критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты. Установлено, что у больных ГБ по мере увеличения возраста происходила активация агрегации тромбоцитов и снижение их дезагрегации. При индукции агрегации тромбоцитов слабым индуктором – АДФ у больных ГБ регистрировались 3 типа кривых: одноволновая обратимая агрегатограмма у 91,7% больных пожилого, 90% – старческого и 93% – среднего возраста, 61,6% больных ГБ 3 стадии старческого возраста. У остальных больных разного возраста регистрировались необратимые одно- и двухволновые агрегационные кривые, зависящие от возраста и тяжести органических поражений. У больных ГБ снижалась выработка оксида азота сосудистым эндотелием, в наибольшей степени при необратимых типах агрегации, наблюдался менее выраженный дефицит NO при обратимой агрегации. Так, у больных среднего возраста уровень нитрита крови достигал $5,33 \pm 0,07$ мкмоль/л, $p < 0,01$ по сравнению с его концентрацией у здоровых лиц – $5,66 \pm 0,08$ мкмоль/л. Максимальный дефицит окиси азота отмечен у больных старческого возраста – $4,82 \pm 0,08$ мкмоль/л ($p < 0,001$), что объясняется, по-видимому, развитием эндотелиальной дисфункции вследствие гипертензии и инволютивных изменений сосудистого эндотелия. Агрегация тромбоцитов, вызываемая сильными индукторами, необратима при действии коллагена и малообратима с очень слабой дезагрегацией при использовании тромбина.

Заключение. Очевидно, описанные свойства коллаген- и тромбин-агрегации зависят от отсутствия влияния на них оксида азота, который обладает выраженной регулирующей способностью агрегации и дезагрегации тромбоцитов, инициируемой АТФ.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ СОБЫТИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ НА ТЕРАПИИ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ ИЛИ КЛОПИДОГРЕЛЕМ

ГРИНШТЕЙН И.Ю., ФИЛОНЕНКО И.В., САВЧЕНКО Е.А., ГРИНШТЕЙН Ю.И., САВЧЕНКО А.А.

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; Сибирский федеральный университет; Краевая клиническая больница, г. Красноярск, Россия

Цель исследования. Изучить отдаленные результаты на терапии ацетилсалициловой кислотой (АСК) и клопидогремом у больных с коронарной болезнью сердца (КБС) после коронарного шунтирования (КШ).

Материал и методы. В открытом рандомизированном проспективном сравнительном исследовании у 102 пациентов мужского пола в возрасте от 45 до 74 лет с КБС после КШ проводилась терапия АСК в дозе 75–100 мг/сут. или клопидогремом (зилтом) в дозе 75 мг/сут. в течение 3-х месяцев с последующим назначением АСК. До КШ, а также спустя две недели и через 3–6 месяцев после КШ определяли показатели тромбоцитарного гемостаза методом оптической агрегатометрии с выявлением больных резистентных к антитромбоцитарной терапии. Изучали активность НАД- и НАДФ-зависимых дегидрогеназ в тромбоцитах крови с помощью биолюминесцентного анализа. В течение 24 месяцев изучали частоту нежелательных коронарных событий (острый коронарный синдром—ОКС, сердечная смерть, стенокардия).

Результаты. У 24 % больных, получающих АСК, агрегация тромбоцитов с АДФ оставалась повышенной, что свидетельствовало о лабораторной

резистентности к препарату. На терапии клопидогремом в течение 2-х недель у всех пациентов агрегация тромбоцитов с АДФ достоверно понижалась на 60–80 %. У пациентов, не отвечающих на терапию АСК, выявлены достоверные изменения в метаболизме тромбоцитов, коррелирующие со способностью клеток к агрегации. При оценке конечных точек в течение 2-х лет на терапии АСК установлено, что ОКС развился у 28 % больных и был обусловлен тромбозом шунтов. Частота встречаемости ОКС у резистентных к АСК больных составила 50 % против 23 % у больных, чувствительных к АСК. На терапии клопидогремом 3 месяца, а затем АСК до 2-х лет ОКС наблюдался у 10 % больных.

Выводы. У резистентных к АСК пациентов нарушения в метаболизме тромбоцитов определяют их способность к агрегации. Применение клопидогрела в течение 3-х месяцев после КШ с последующей терапией АСК более эффективно профилактирует коронарные события, в том числе обусловленные тромбозом шунтов, по сравнению с лечением АСК. Необходимо определение резистентности к антитромбоцитарным препаратам в реальной клинической практике.

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ К АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЕ ПРИ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ГРИНШТЕЙН И.Ю., САВЧЕНКО Е.А., ФИЛОНЕНКО И.В., ГРИНШТЕЙН Ю.И., САВЧЕНКО А.А.

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск, Россия

Цель работы. Предложить практическому здравоохранению простой и информативный способ диагностики резистентности к ацетилсалициловой кислоте (АСК) у больных с коронарной патологией, в том числе после коронарного шунтирования.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 30 больных с коронарной болезнью сердца, у которых до начала терапии АСК исследовали аденозиндифосфат (АДФ)-индуцированную и АСК-зависимую агрегацию тромбоцитов и по их разнице определяли величину коэффициента ингибирования агрегации (КИА). Из 9 мл стабилизированной цитратом натрия крови при цен-

трифугировании 140 g в течение 5 минут получали обогащенную тромбоцитами плазму. Отбирали супернатант и переносили в пластиковую пробирку. Агрегацию тромбоцитов исследовали на агрегометре «Биола» с 5мкМ АДФ.

Дополнительно инкубировали богатую тромбоцитами плазму с 10 мкл 3,36 мМ АСК в течение 3 минут при температуре 37°C и вновь исследовали агрегацию тромбоцитов с АДФ. Затем по разнице уровней АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и АСК-зависимой агрегации тромбоцитов находили величину КИА. Величина КИА менее 24 % свидетельствовала о лабораторной резистентности больного к АСК, а равная 24 % и



более—о чувствительности к АСК (патент РФ № 2413953, зарегистрирован 10.03.11). Величину КИА определяли у всех больных до начала лечения. Далее больные принимали АСК в суточной дозе 75 мг/сут., и через 10–14 дней вновь определяли АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов.

Результаты и обсуждение. По результатам исследования у 23,3% больных ($n=7$) была выявлена лабораторная резистентность к АСК при инкубации последней с тромбоцитами *in vitro*, которая подтвердилась при последующем лечении больных в течение двух недель. Наличие лабора-

торной резистентности к АСК обращает внимание врача на необходимость оптимизации антитромбоцитарной терапии у больных с коронарной патологией.

Заключение. Предложенный способ позволяет быстро и с минимальными финансовыми затратами осуществлять экспресс-диагностику резистентности к АСК до начала лечения, что дает надежду на адекватную терапию и более успешное предотвращение острых коронарных событий, в том числе после операций на коронарных артериях.

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХСН

ГУЛЯМОВА К.К., УСМАНОВ Р.И., ЗУЕВА Е.Б., КАСИМОВА Г.Г., БУХАРОВА Н.М.

Республиканский научный центр экстренной медицины, г. Ташкент, Узбекистан

В настоящее время считается, что развитие ХСН и переход в стадию декомпенсации у больных ИБС связаны с прогрессирующим ремоделированием миокарда. Установлено, что темпы развития ХСН и прогноз заболевания во многом зависят от степени вовлеченности правых отделов сердца в процессы ремоделирования. Устоявшейся точкой зрения на основной патогенетический механизм поражения правого желудочка (ПЖ) у больных ИБС является представление о решающей роли гемодинамического фактора—повышенной постнагрузки вследствие снижения насосной функции левого желудочка (ЛЖ), приводящей к правожелудочковой дисфункции. При возрастании давления в сосудах малого круга развивается гипертрофия ПЖ, затем дилатация и снижение его сократительной способности. В целом информация о ПЖ при ИБС как по данным отечественных, так и зарубежных исследователей, ограничена и противоречива, что, безусловно, связано со сложной геометрией и неоптимальной визуализацией ПЖ, трудностью оценки в динамике его камеры и сердечного цикла.

Цель исследования. Оценить структурно-функциональное состояние правых отделов сердца при прогрессировании ХСН у больных ИБС ПИКС.

Методы исследования. Обследованы 100 больных ИБС с ХСН I–IV ФК по NYHA. Средний возраст $64,3 \pm 3,7$ года. При ЭхоКГ определялись стандартные параметры.

Полученные результаты. У пациентов I ФК систолическая функция ПЖ полностью сохранена. Однако начинает формироваться диастолическая дисфункция по типу «патологического расслабления».

У пациентов II ФК ХСН отмечается некоторое увеличение правого предсердия и передней стен-

ки ПЖ. Фракция выброса сохранена—50,3%. Параметры транстрикуспидального потока свидетельствуют о наличии диастолической дисфункции по типу «патологического расслабления».

У пациентов III ФК отмечается четкая гипертрофия ПЖ—толщина передней стенки правого желудочка увеличивается на $\Delta 45,2\%$ с развитием его систолической дисфункции. Скоростные и временные показатели транстрикуспидального потока изменяются с формированием «рестриктивного типа диастолического наполнения». Увеличивается диаметр легочной артерии на $\Delta 34,0\%$ с возрастанием максимальной скорости кровотока. Соотношение АТ/ЕТ подтверждает наличие легочной гипертензии, но степень ее не высока.

У пациентов IV ФК ХСН отмечается дальнейшее увеличение размеров правого предсердия и степени гипертрофии ПЖ (в 2,1 раза). Фракция выброса снижена практически в 2 раза. Выраженная систолическая дисфункция ПЖ приводит к резкому усугублению степени рестрикции диастолической дисфункции. Степень легочной гипертензии значительно увеличивается. Среднее АД в легочной артерии составляет $42,0 \pm 1,8$ мм рт. ст.

Заключение. У больных ПИКС, независимо от степени тяжести ХСН, имеется асинхронизм систолической функции желудочков с относительным преобладанием функции правого желудочка. Асинхронизм наиболее выражен при II ФК, а при IV ФК наблюдается глобальное снижение сократимости сердца. Нарастание степени тяжести ХСН связано с увеличением дилатации правых камер, значительной дисфункцией ПП и ростом давления в легочной артерии. Клиническая картина ХСН обуславливается не только снижением систолической функции ЛЖ и нарушением расслабления миокарда ЛЖ, но и в большей степени недоста-

точностью «правого сердца», дополняющей и усугубляющей патогенез и течение ХСН. У больных с ХСН следует говорить не о ремоделировании ЛЖ

сердца, а о ремоделировании всего сердца (предсердий и желудочков как левых, так и правых отделов сердца).

СОСТОЯНИЕ ПОРТОПЕЧЕНОЧНОГО КРОВОТОКА ПРИ ХСН

ГУЛЯМОВА К.К., УСМАНОВ Р.И., ЗУЕВА Е.Б., ХИКМАТУЛЛАЕВА М.Х., РАХИМОВА З.А.

Республиканский научный центр экстренной медицины, г. Ташкент, Узбекистан

ХСН представляет системное поражение органов, в котором ремоделирование сердца играет ключевую роль. К важнейшему звену регуляции относят печень и изменения портопеченочного кровотока. Проблему взаимосвязи изменений со стороны сердца и печени целесообразно рассматривать с 2-х позиций: с одной стороны, в печени наступают изменения, обусловленные первичным поражением миокарда и связанные с этим расстройствами центральной гемодинамики, кислородным голоданием и гуморальными сдвигами. С другой стороны, гепатоцеллюлярная патология, обусловленная нарушением портопеченочного кровотока, может явиться важным фактором усугубления имеющихся сердечно-сосудистых нарушений и оказывать влияние на прогноз.

Цель исследования. Изучить состояние портопеченочного кровотока в зависимости от степени тяжести ХСН.

Методы исследования. Исследования проводились у 85 больных ХСН II–IV ФК (NYHA), средний возраст $57,6 \pm 4,8$ лет. При ЭхоКГ определялись стандартные параметры. Портальный кровоток исследовали с помощью ультразвукового сканера Алока 630 (Япония), датчик ASU-32-CWD-3-M.

Полученные результаты. У пациентов ХСН значительное увеличение внутripеченочного сопротивления кровотоку (конгестивный индекс) отмечается лишь у больных III ФК. Указанные изменения более значительно выражены у пациентов с диастолической дисфункцией левого желудочка по рестриктивному типу. Для обеспечения достаточного уровня внутripеченочной циркуляции у пациентов IV ФК объемный кровоток увеличивается на $\Delta 15,6\%$. Индекс застоя в печени повышается в 3 раза.

Изменения параметров артериального притока также появляются только у пациентов III ФК ХСН. При этом у пациентов с диастолической дисфункцией левого желудочка по рестриктивному типу

объемные и линейные скоростные параметры кровотока по печеночной артерии имеются тенденции к ухудшению по сравнению с общей группой пациентов. Что подтверждает нарастание фиброзных изменений в печени именно у пациентов IIБ–III стадий ХСН.

У пациентов IV ФК ХСН отмечается значительное увеличение артериального звена гемодинамики, что приводит к усугублению нарушений микроциркуляции печени. Резистивный индекс увеличивается на $\Delta 16,0\%$, пульсативный – на $\Delta 25,0\%$.

Одним из постоянных проявлений ХСН, особенно при присоединении дисфункции правого желудочка, является «синдром застоя» в печени, что означает повышение давления в кавальной системе. У пациентов II ФК диаметр печеночных вен находится в пределах нормы. Кавальной гипертензии у пациентов II ФК ХСН нет.

У пациентов III ФК ХСН изменяются скоростные параметры кровотока по печеночным венам: соотношение S/D снижается в 2 раза. Существенно возрастает скорость предсердной волны А – в 1,9 раза. Отмечаются четкие признаки кавальной гипертензии: диаметр нижней полой вены увеличивается в 1,6 раза.

У пациентов IV ФК ХСН отмечаются выраженные признаки кавальной гипертензии: диаметр нижней полой вены увеличивается в 1,8 раза. При этом определяется сильная положительная корреляционная связь между увеличением диаметра НПВ и стадией и ФК ХСН (коэффициент корреляции $r = 0,78$).

Заключение. Показатели ремоделирования сердца и печени при ХСН тесно взаимосвязаны и взаимообусловлены, что проявляется вне зависимости от этиологии, возраста и пола пациентов и свидетельствует о типовых патологических реакциях, протекающих в сердце и печени при ХСН. Значимое нарушение портопеченочного кровотока при ХСН наступает у пациентов III–IV ФК ХСН.



ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У ПАЦИЕНТОВ ХСН

ГУЛЯМОВА К.К., УСМАНОВ Р.И., ЗУЕВА Е.Б., МУРМАНЦЕВА Т.Т., АРТЫКОВА М.Т.

Республиканский научный центр экстренной медицины, г. Ташкент, Узбекистан

Существует множество методик, доступных для объективной оценки степени сердечной недостаточности. Некоторые обеспечивают полное исследование всех систем, вовлеченных в работу сердечно-сосудистой системы (высокие технологии), тогда как другие обеспечивают основную информацию, но при этом относятся к низким технологиям и очень просты в своем выполнении. Тест шестиминутной ходьбы (6MWT) практически самая простая методика, но оценивает общие и интегрированные реакции всех систем, вовлеченных в ее осуществление. Основные показания для 6MWT – оценка функционального статуса пациентов и эффективности лечения ХСН, а также определение степени риска прогрессирования заболевания и летальности.

Рекомендации Европейского общества кардиологов и ВНОК предлагают считать, что дистанция 426–550 м соответствует I ФК NYHA, 300–425 м – II ФК, 150–300 м – III ФК, а менее 150 м – IV ФК. Однако внутри функционального класса существует значительный разброс в пройденной дистанции. Так, дистанция, пройденная пациентами с одинаковой степенью систолической дисфункции, могла разниться в пределах 100 метров.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь между состоянием гемодинамики левого желудочка и пройденной дистанцией в тесте 6MWD внутри ФК ХСН.

Методы исследования. Проведено обследование 100 больных ИБС с ХСН I–IV ФК по NYHA. Средний возраст $64,3 \pm 3,7$ года. Все пациенты обследованы по стандартному протоколу, включающему ЭКГ, ЭхоКГ, тест 6MWT.

Полученные результаты. Дистанция, пройденная больными во время теста 6MWD, неуклонно снижалась по мере прогрессирования степени тяжести ХСН. Однако у пациентов II и III ФК пройденная дистанция значительно колебалась внутри групп: максимальная разница в дистанции у пациентов II ФК – 115 м, при III ФК – уже 145 м.

При заболеваниях сердца переносимость физической нагрузки преимущественно связана со степенью диастолической дисфункции ЛЖ. Тип

диастолической дисфункции определялся в зависимости от пройденной дистанции в тесте 6MWD. Условно было принято деление на 2 группы: дистанция менее и более половины нормативного расстояния, используемого в регламентирующем документах по диагностике и лечению ХСН.

У пациентов II ФК в зависимости от дистанции, пройденной в тесте 6MWD, отмечалось разделение на два типа диастолической дисфункции: «патологическое расслабление» и «псевдонормализация». У пациентов с «псевдонормализацией» трансмитральных потоков дистанция в тесте 6MWD была короче на $\Delta 9,4\%$. Мощность, выполняемой работы и максимальное потребление кислорода снизились на $\Delta 6,9\%$ и $\Delta 5,0\%$ соответственно.

В группе пациентов III ФК диастолическая дисфункция по «рестриктивному» типу отмечалась у 20 пациентов. У 14 пациентов была выявлена «псевдонормализация» трансмитральных потоков. Дистанция в тесте 6MWD удлинялась на $\Delta 13,0\%$ по сравнению с показателем в целом по группе. Мощность, выполняемой работы и максимальное потребление кислорода были выше на $\Delta 13,1\%$ и $\Delta 6,2\%$ соответственно.

Для всех пациентов IV ФК был характерен рестриктивный тип диастолической дисфункции с крайними показателями качества жизни: мощность выполняемой работы была снижена в 4,4 раза, максимальное потребление кислорода – в 2 раза.

Корреляционная связь между дистанцией в тесте 6MWD и показателем E/A зависела от типа диастолической дисфункции: $r=0,72$ ($p<0,01$) для «патологического расслабления», и $r=-0,84$ ($p<0,001$) – для «рестриктивного» типа. Важно отметить, что корреляционная связь между дистанцией 6MWD и ФВ ЛЖ была несколько слабее ($r=0,65$; $p<0,01$).

Заключение. Таким образом, толерантность к физическим нагрузкам и качество жизни пациентов ХСН более выражено коррелирует с типом диастолической дисфункции, чем с нарушением систолической функции и снижением фракции выброса.

ПОВЫШЕНИЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УРОВНЯ ПАЦИЕНТОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

ГУЛЯМОВА Ш.С., МУХИТДИНОВА Р.Ф.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Неотъемлемой частью мероприятий по длительной профилактике сердечно-сосудистых осложнений у больных гипертонической болезнью (ГБ) должно стать повышение образовательного уровня пациентов. Врачу необходимо информировать больного ГБ о факторах и заболеваниях, сопутствующих артериальной гипертензии, риске развития осложнений и рассказать о пользе медикаментозного и немедикаментозного лечения.

Цель исследования. Повышение эффективности профилактики и лечения ГБ на амбулаторном этапе путем обучения пациентов в «школах гипертоников», организованных в семейной поликлинике (СП) и сельских врачебных пунктах (СВП).

Материалы и методы. Обследованы 236 пациентов, состоящих на диспансерном наблюдении с ГБ. Часть из них ($n=122$) прошли курс обучения, а часть ($n=114$) не участвовали в образовательной программе. Обе группы находились под наблюдением.

Полученные результаты. Разработаны методические материалы с учетом специфики работы семейных врачей и организованы «школы гипертоников» на базе Учебно-врачебного центра № 3 при ТМА, расположенного в СП № 32 г. Ташкента и СВП двух областей Республики.

По нашему мнению, методическое обеспечение группового обучения пациентов предполагает создание и разработку программы по укреплению здоровья пациентов с ГБ и методики преподавания по этой программе. Данная программа является инструментом профилактического воздействия на пациентов, ее наличие – необходимый компонент для организации школ. Разработанное практическое пособие «Управлять гипертонией мож-

но и нужно» и структурированная программа для семейных врачей вместе с дневником самоконтроля рассчитаны на 10 занятий. Темы и расписание занятий сформированы в структурно-логической последовательности.

Предложенная программа обучения пациентов в условиях СП и СВП показала свою эффективность – повысилась дисциплина и качество лечения, позитивно изменился образ жизни больных. Так, в группе пациентов, прошедших обучение, стабилизация состояния произошла в 96,7% ($p<0,001$) случаев, целевые уровни артериального давления (АД) достигнуты у 82,7% ($p<0,001$) больных, гипертонические кризы отмечались в 3,2% ($p<0,001$) случаев. В группе пациентов, не прошедших обучение, кризовое течение ГБ сохранялось у 37 больных (33,0%), целевого уровня АД удалось достичь только у 29 пациентов (25,8%), в двух случаях инфаркта миокарда на фоне гипертонического криза наступил летальный исход.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о важности использования обучающей программы в комплексной терапии больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Достижение и поддержание целевых уровней АД требует длительного врачебного наблюдения с регулярным контролем выполнения пациентом рекомендаций по изменению образа жизни и соблюдению режима приема назначенных антигипертензивных препаратов. При динамическом наблюдении решающее значение имеют установление личного контакта между врачом и больным, обучение пациентов в школах для больных ГБ, повышающие приверженность больного к лечению.

РОЛЬ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ОСУЩЕСТВЛЕНИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ГУЛЯМОВА Ш.С.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Первичное звено как один из основных этапов системы здравоохранения, наиболее часто и массово взаимодействующий с населением, становится ведущим в медицинской профилактике. Семейные врачи в своей повседневной работе все больше времени и усилий перераспределяют в пользу

профилактики. Проводят профилактические мероприятия, выявляют лиц с факторами риска и желательными первыми стадиями заболеваний, оказывают адекватную помощь, включая вторичную и третичную профилактику сердечно-сосудистых заболеваний. Наряду с этим организация «школ



гипертоников» в условиях семейной поликлиники (СП) и сельского врачебного пункта (СВП), направленная на многофакторную профилактику артериальной гипертензии (АГ), убедительно продемонстрировала, с одной стороны, реалистичность ее выполнения на практике, с другой стороны, показала эффективность в различных контингентах больных АГ.

Цель исследования. Повышение эффективности профилактики и лечения ГБ на амбулаторном этапе путем обучения пациентов в «школах гипертоников», организованных в семейной поликлинике (СП) и сельских врачебных пунктах (СВП).

Материалы и методы. Анкетированы и обследованы 236 пациентов, состоящих на диспансерном наблюдении с ГБ в СП и СВП. Впоследствии часть из них ($n=122$, основная группа) прошли курс обучения, а часть ($n=114$, группа сравнения) не участвовали в образовательной программе. Все пациенты находились под нашим наблюдением в течение 2-х лет с последующим повторным осмотром и обследованием.

Полученные результаты. Обучение пациентов, находящихся на диспансерном наблюдении в условиях СП и СВП, позволяет достичь стойкого снижения поведенческих факторов риска, в частности обусловленных привычками питания, дви-

гательной активностью, курением. По сравнению с группой пациентов, не прошедших обучение, у больных, включенных в образовательную программу, выявлены повышение информированности о наличии у них АГ (с 54,0 до 99,1%, $p<0,001$) и уровня осведомленности (с 45,9 до 99,1%, $p<0,001$) об основных факторах риска ГБ. В результате обучения повысилась приверженность пациентов к выполнению комплексных врачебных рекомендаций и приему антигипертензивных препаратов (с 71,3 до 98,3%, $p<0,001$). Обучение сопровождалось увеличением числа больных, достигших целевого уровня артериального давления (АД) 82,7% ($p<0,001$).

Заключение. Известно, что большинство больных с АГ имеют мягкую и умеренную степень повышения. Течение данного заболевания при этом, как правило, малосимптомно и часто сочетается с низкой приверженностью пациентов к выполнению врачебных назначений. Полученные данные нашего исследования являются основанием для рекомендации более широкого внедрения образовательной технологии многофакторной профилактики АГ в практику здравоохранения, что позволяет улучшить прогноз и качество жизни больных, увеличивает продолжительность жизни населения.

ОСОБЕННОСТИ ВРС ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С БАРОРЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИЕЙ И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИЕЙ У БОЛЬНЫХ ДКМП

ДАВИРОВА Ш.Ш., АБДУЛЛАЕВ Т.А., КУРБАНОВ Н.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение параметров variability ритма сердца (ВРС) во взаимосвязи с барорефлекторной регуляцией (БР) и желудочковой аритмией у пациентов дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Материал и методы. Нами обследованы 36 пациентов (22 мужчины и 14 женщин), ср. возраст $34,4 \pm 15,8$ (от 19 до 42 лет), страдающих ДКМП, осложненной ХСН II-IV ФК по NYHA. Всем больным помимо объективного осмотра для оценки барорефлекторной регуляции проводили «титл-тест» на ортостатическом столе с постоянным контролем, ЭКГ в 12 стандартных отведениях и определением параметров ВРС на аппарате «Cardiolab». Проводился анализ следующих компонентов: SDNN, HF, LF. Интерпретация данных ВРС проводилась согласно рекомендациям Североамериканского общества стимуляции и электрофизиологии (1996 г.), где значение SDNN расценивали как снижение общей ВРС.

Результаты. Все пациенты в зависимости от показателя SDNN были распределены на 2 группы. I группу составили 26 пациентов с ФК ХСН $2,7 \pm 0,4$ (ср. возраст $32,5 \pm 10,6$; муж/жен. 13/3) с

SDNN > 100 мс, во II группу вошли 10 пациентов с ФК ХСН $3,4 \pm 0,7$ (ср. возраст $34,5 \pm 9,6$; муж/жен. – 7/3) с SDNN < 100 мс. Ортостатическая нагрузка у пациентов I гр. выявила снижение центрального звена адаптационного резерва сердечно-сосудистой системы (ССС), что сопровождалось увеличением параметров SDNN с $112,5 \pm 27,8$ мс до $132,7 \pm 43,9$ мс ($p=0,05$), LF – с $502,0 \pm 194,4$ до $721,8 \pm 227,2$ ($p=0,00$) и подавлением HF с $339,9 \pm 97,6$ до $184,9 \pm 78,5$ ($p=0,00$), во время пробы нарушений ритма сердца проводимости не было выявлено. Во II гр. пациентов в ответ на вертикализацию выявлено снижение как центрального, так и периферического отдела адаптации ССС, и наблюдалось одномоментное снижение всех компонентов: SDNN (с $79,5 \pm 20,9$ до $59,7 \pm 19,4$; $p=0,04$); LF ($136,4 \pm 49,7$; до $103,5 \pm 30,2$; $p=0,09$); HF (с $306,4 \pm 155,9$ до $231,6 \pm 148,9$ мс; $p=0,28$). При этом на нагрузку отмечалось увеличение количества одиночных желудочковых экстрасистол (ЖЭ) с $7,4 \pm 2,5$ (в покое) до $15,3 \pm 7,6$ в мин., также развитием более сложных форм ЖЭ, не регистрировавшихся в покое (эпизоды аллоритмии, куплеты ЖЭ,

у 1 пациента зарегистрирован короткий пароксизм желудочковой тахикардии состоящий из 3 комплексов QRS).

Выводы. Таким образом, у пациентов ДКМП с низкой вариабельностью сердечного ритма орто-

статическая нагрузка сопровождается подавлением высокочастотных и низкочастотных компонентов ВРС. Сказанное сопровождалось увеличением частоты встречаемости исходных ЖА с появлением более высоких градаций.

ВЗАИМОСВЯЗЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ФАКТОРОВ РИСКА ИБС С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ

ДАДАБАЕВА Н.А., ГАНИЕВА Н.А., АБДУМАЛИКОВА Ф.Б.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Многоцентровые исследования показали, что наличие дисфункции эндотелия (ЭД) у человека, страдающего сердечно-сосудистыми заболеваниями, в частности ИБС, постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС), ХСН может указывать на неблагоприятное течение заболевания, плохой прогноз, более высокий риск развития осложнений и смертельного исхода. Опираясь на знания о ключевой роли эндотелия в развитии ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы, можно предположить, что именно «эндотелиальные» диагностические концепции будут определять в ближайшем будущем ситуацию в теоретической и практической кардиологии.

Цель исследования. Изучения взаимосвязи между степенью тяжести эндотелиальной дисфункции и факторов риска ИБС.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 38 пациентов мужского пола, в возрасте 44–58 ($51,1 \pm 0,94$) 1-Кардиологического отделения ТМА. Критерии включения: Артериальная гипертензия и высокий риск развития ИБС (на основании наличия таких факторов риска, как курение, стресс, дислипидемия, ожирение, адинамия и прием алкоголя). Больные разделены на 3 группы по степени артериальной гипертензии: 1 степень – 12 пациентов, 2–15 и 3–11. Всем проведены общеклинические, лабораторные и инструментальные исследования. Степень эндотелиальной дисфункции определяли методом ультразвукового доплерэхографического исследования с использованием дуплексного сканера «Medison X-6» для оценки эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии (ПА) при манжеточной пробе, на основании расчета изменения диаметра (Δd).

Результаты исследования. При анализе параметров ЭД 1 группы выявлено, что у 8 (66,4%) пациентов среднее изменение Δd ПА составило $7,6 \pm 0,31\%$, соответствующее I–II степени тяжести ЭД. А у 4 (34,6%) наблюдалось изменение $\Delta d = 3,8 \pm 0,28\%$, III–IV степень. Пациенты 2 группы без преобладания поделились на 7 (46,6%) с I–II степенью тяжести дисфункции эндотелия ($\Delta d = 6,9 \pm 0,09\%$) и 8 (53,4%) с III–IV степенью ($\Delta d = 3,2 \pm 0,23\%$). У больных с 3 степенью АГ преобладала III–IV степень тяжести ЭД над I–II (у 7 (63,6%) $\Delta d = 2,7 \pm 0,11\%$ и у 4 (36,4%) $\Delta d = 6,1 \pm 0,24\%$) соответственно. Анализ степени тяжести ЭД больных с АГ в зависимости от факторов риска показал, что I степень дилатации ПА преобладала у физически активных пациентов (62%). Из исследуемых со 2 степенью дилатации ПА чаще встречались больные, принимавшие алкоголь (41%) и приверженные стрессам (48%). А у пациентов с повышенным общим холестерином (46%), ожирением (39%) и адинамией (33%) больше всех определялась III степень тяжести ЭД. Особо значимо оказалось, что IV степень тяжести дисфункции сосудистого эндотелия статистически значимо превалировала у курильщиков ($p = 0,05$) и при сочетании нескольких факторов риска ИБС ($p = 0,005$).

Заключение. Изменение Δd ПА и увеличение степени тяжести эндотелиальной дисфункции коррелируют со степенью АГ. Наличие факторов риска, таких как курение, ожирение, дислипидемия, стресс, прием алкоголя и особенно их сочетание в той или иной мере приводит к усугублению ЭД. Из факторов риска ИБС, больше всех отрицательно влияющее на эндотелиальную функцию, оказалось курение. А увеличение, физической активности пациентов с АГ приводит к улучшению функции сосудистого эндотелия.



ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРВОЛЕМИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПОДКЛЮЧИЧНО-ЛЕГОЧНОГО АНАСТОМОЗА

ЖУЛАМАНОВА Д.И., АРИФЖАНОВ А.Ш., АБРАЛОВ Х.К., ИБАДОВ Р.А.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан

Гиперволемиа малого круга кровообращения (МКК)—наиболее частое осложнение в раннем послеоперационном периоде после наложения межартериального анастомоза (МАО) у больных тетрадой Фалло (ТФ). В связи с этим, выявление предикторов гиперволемии МКК с целью их предотвращения является актуальной задачей в раннем послеоперационном периоде после МАО у больных ТФ.

Цель исследования. Выявить достоверные предикторы развития гиперволемии МКК в раннем послеоперационном периоде после наложения МАО у больных ТФ.

Материалы и методы. За период с 2007 по настоящее время прооперировано 81 больной ТФ в РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова, во всех случаях произведен модифицированный анастомоз Блелок-Тауссиг (БТ). Возраст больных колебался от 1 года до 22 лет (в среднем $8,7 \pm 0,9$ лет). Пациентов мужского пола было 43 (53%), а женского—38 (47%). Для оценки факторов риска определяли такие параметры, как исходный индекс Nakata, индекс конечно-диастолического объема ЛЖ, в раннем послеоперационном периоде определяли гемодинамические показатели—среднее артериальное давление, центральное венозное давление и частоту сердечных сокращений.

Результаты. Гиперфункция анастомоза отмечалась у 17 (24%) больных. У больных, у которых в раннем послеоперационном периоде отмечалась гиперфункция анастомоза, исходный индекс Nakata составил $157,5 \pm 11,6$ мм²/м², а КДИ ЛЖ— $22,0 \pm 1,7$, тогда как у боль-

ных без проявлений гиперволемии малого круга эти показатели составили: индекс Nakata $239,5 \pm 9,6$ мм²/м², КДИ ЛЖ— $27,9 \pm 0,9$ мл/м². В ходе анализа результатов выявлена достоверная статистическая связь между индексом Nakata и частотой развития гиперфункции (Gamma-0,52; Z-2,18704; p=0,028). Имевшаяся связь носила обратный корреляционный характер, т.е. при снижении индекса Nakata риск развития гиперфункции анастомоза возрастал. Такая же картина наблюдалась и в отношении КДИ (Gamma-1; Z-3,8; p=0,0001). У 7 (9,85%) больных, у которых диагностирована гиперволемиа по малому кругу, при пробуждении отмечалось возбуждение больного с повышением СрАД на 25% от возрастной нормы (Gamma 0,83; Z 3,24; p=0,0012). В 8 случаях (11,3%) развитие гиперфункции анастомоза было спровоцировано развитием тахикардии (Gamma 0,62; Z 2,54; p=0,011). Повышение ЦВД, которое отмечалось у 9 (12,6%) больных, также является независимым предиктором развития гиперфункции анастомоза (Gamma 0,833; Z 4,9; p=0,00001).

Заключение. Предикторами развития гиперфункции анастомоза являются индекс Nakata и КДИ как показатели, наиболее достоверно характеризующие состояние малого круга кровообращения после наложения межартериального анастомоза, и гемодинамические показатели САД, ЦВД и ЧСС как ранние прогностические признаки развития гиперфункции анастомоза.

ПРИМЕНЕНИЕ УРАПИДИЛА (ЭБРАНТИЛ) В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ЗАЙНИЕВ Б.М., АБДУРАХИМОВ И.А.

РНЦЭМП Кашкадарьинский филиал, Узбекистан

Гипертензивные кризы занимают одно из первых мест в структуре неотложных состояний. Среди всех обращений пациентов терапевтического профиля за неотложной помощью 27,4% составляют обращения по поводу гипертонического криза. При этом смертность в течение первого года

при отсутствии адекватного лечения кризовых состояний достигает 84%, в то время как при адекватном лечении выживаемость в течение пяти лет после гипертонического криза составляет 74%.

Цель исследования. Лечение осложненного гипертонического криза в зависимости от пора-

жения органов-мишеней отличается: скоростью снижения артериального давления (АД), уровнем оптимального снижения АД, применением различных групп гипотензивных препаратов при развитии осложненного гипертонического криза—криза с поражением органов-мишеней—имеет место наибольшая угроза для здоровья и жизни пациента. При лечении гипертонического криза, сопровождающегося развитием острой левожелудочковой недостаточности, наиболее часто используются внутривенные формы нитропрепаратов (чаще всего нитроглицерин) и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (эналаприлат).

Цель исследования. Изучить эффективность применения при данной патологии альфа-адреноблокатора урапидила (Эбрантила, Nyscomed).

Материалы и методы. В исследование были включены 49 больных обоего пола, поступивших в отделение реанимации с гипертоническим кризом, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отек легких). Больные рандомизированно разделены на две группы: в 1 группе (n-24) проводилась стандартная терапия (с применением кислорода, фуросемида, морфина и нитроглицерина в инъекционной форме). Во 2 группе (n-25) проводилась стандартная терапия, но вместо традиционного нитроглицерина использовали урапидил (Эбрантила, Nyscomed).

Результаты исследования. При поступлении уровни АД, лактата в сыворотке крови и сдвиг буферных оснований (ВЕ) были значительно ниже у больных, получавших урапидил (Эбрантил). Так, уровень САД 156 ± 30 мм рт.ст. по сравнению с 178 ± 33 мм рт.ст.; $p=0,0002$; ДАД 83 ± 17 мм

рт.ст. по сравнению с 94 ± 19 мм рт.ст.; $p=0,001$; уровень лактата в сыворотке венозной крови от $2,2 \pm 1,6$ ммоль/л до $3,9 \pm 2,7$ ммоль/л; $p=0,0001$; ВЕ $1,8 \pm 3,9$ по сравнению с $4,3 \pm 1,7$; $p=0,0005$; достоверно отличались в группе использования урапидила (Эбрантила). Уровень PO_2 и pH крови были значительно выше в группе, получавшей урапидил, по сравнению с группой, получавшей нитроглицерин (PO_2 76 ± 24 мм рт.ст. по сравнению с 65 ± 18 мм рт.ст.; $p=0,036$; pH $7,33 \pm 0,08$ по сравнению с $7,29 \pm 0,09$; $p=0,042$). Через 6 ч различий между двумя группами не наблюдалось. При снижении АД и стабилизации работы сердца на фоне лечения Эбрантилом отмечена положительная динамика клинической картины заболевания, проявившаяся в уменьшении одышки, количестве влажных хрипов в легких и частоты дыхания. Отмеченная динамика клинической картины подтверждалась результатами оценки кислородного обеспечения организма—уровень pO_2 артериальной крови начал повышаться с 78% при масочной подаче кислорода и достиг уровня адекватной оксигенации крови в фазе быстрого введения препарата (до уровня pO_2 —90%) с последующим улучшением (достижение 97%) при стабилизации гемодинамики.

Выводы. Более выраженное снижение АД в группе больных, принимавших урапидил (Эбрантил), связано с улучшением респираторного и метаболического статуса пациентов с артериальной гипертензией и отеком легких. Следовательно, урапидил (Эбрантил) является достойной альтернативой нитроглицерину в лечении пациентов с гипертоническим кризом, осложненным отеком легких.

ОСОБЕННОСТИ ТИТРОВАНИЯ ДОЗ ВАРФАРИНА ПРИ ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ЗАКИРОВ Н.У., КУРБАНОВ Р.Д., ИРИСОВ Д.Б., ХУСАНОВ Ш.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние тяжести сердечной недостаточности на терапевтические дозы варфарина и частоту развития гипокоагуляции.

Материалы и методы. В исследование включен 71 пациент обоих полов (43(60,5%) мужчин) с длительно существующей (в среднем $5,2 \pm 6,1$ лет) фибрилляцией предсердий (ФП), имевшие не менее 2-х факторов риска тромбоэмболических осложнений и ранее не принимавшие варфарин. Этиологическим фактором ФП являлись ИБС и/или эссенциальная гипертензия—71,8% и некоронарогенная патология сердца—28,2%. Всем больным назначена базисная медикаментозная терапия

основного заболевания в соответствии с рекомендациями ESC. Варфарин назначался в стартовой дозе—2,5 мг/сут., МНО контролировалась согласно рекомендациям ESC (2010 г). Гипокоагуляцию констатировали при МНО более 3. Функциональный класс сердечной недостаточности определяли по результатам теста 6-минутной ходьбы (ТШХ).

Результаты исследования. По результатам ТШХ больные были разделены на две группы: I гр. составили 39 больных с I–II ФК по NYHA, II гр.—32 больных с III–IV ФК по NYHA. Межгрупповые различия по возрасту, полу, основному и сопутствующим заболеваниям не выявлены. I гр. принимала несколько чаще амиодарон, статины



при меньшем назначении НПВС и сердечных гликозидов ($p < 0,05$), однако различия не имели статистически значимый характер. К концу 1 месяца у всех больных удалось достигнуть рекомендуемые значения МНО в среднем $2,25 \pm 0,3$, при поддерживающей дозе варфарина $-2,84 \pm 0,95$ мг/сут. За этот период состояние гипокоагуляции ($\text{МНО} > 3$) отмечено всего у 38 (53,5%) больных: 20 (51,2%) против 18 (56,3%) в I и II группах соответственно ($p > 0,05$). При этом средняя доза варфарина, вызвавшая гипокоагуляцию у 38 больных, составила $3,48 \pm 1,08$ мг/сут., а значение МНО у этих больных достигнуто $4,22 \pm 1,30$. Дозы варфарина, вызвавшие гипокоагуляцию во II группе, оказались ниже $3,05 \pm 1,06$ мг/сут., чем в группе сравнения $-3,79 \pm 0,99$ мг/сут. ($p = 0,003$), при сред-

них значениях МНО $4,04 \pm 0,84$ против $4,35 \pm 1,56$ соответственно ($p > 0,05$). Установлены также достоверные различия между I и II группой по поддерживающим дозам варфарина $-2,59 \pm 0,95$ мг/сут. против $3,06 \pm 0,92$ мг/сут. ($p < 0,05$), обеспечивающие целевые значения МНО $2,24 \pm 0,32$ и $2,27 \pm 0,28$ соответственно в I и II группах ($p > 0,05$).

Выводы. 1) При титровании дозы варфарина состояние гипокоагуляции ($\text{МНО} > 3$) развивается более чем у половины больных с ФП, независимо от ФК сердечной недостаточности по NYHA. 2) У больных с ФП и III–IV ФК по NYHA дозы варфарина, обеспечивающие целевые уровни МНО, а также дозы, вызывающие гипокоагуляцию, достоверно ниже, чем в группе с I–II ФК.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РАМИПРИЛА И ЛОЗАРТАНА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ЗАКИРОВА Г.

Ташкентский медицинский педиатрический институт, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить клиническую эффективность рамиприла и лозартана у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), обусловленной ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Обследованы 30 больных постинфарктным кардиосклерозом, осложненной ХСН, которые разделены на 2 группы: 1 гр. – 15 больных, получавших на фоне базисной терапии (б-блокаторы, спиронолактон, нитраты, аспирин, петлевые диуретики) ингибитор АПФ рамиприл (амприлан) в средней дозе 5–10 мг/сут. 2-гр. – 15 больных, получавших на фоне базисной терапии антагонист рецепторов ангиотензина II – лозартан (Лориста) в средней дозе 50 мг/сут. Всем пациентам в начале и по окончании 3-месячного срока наблюдения, кроме общеклинического обследования, проводили 6-минутный тест ходьбы, эхокардиографию, количественное определение мозгового натрийуретического пептида (МНУП) крови.

При статистической обработке результатов использовали статистический пакет Statistica.

Результаты. Оба исследуемых препарата показали положительный клинический эффект. За время наблюдения фракция выброса левого желудочка в группе рамиприла выросла в среднем на 9,6%, в группе лозартана – на 7,0%. Дистанция, пройденная при 6-минутном тесте ходьбы, увеличилась в среднем на 25,1% при приеме рамиприла и на 14,8% в группе лозартана. В обеих группах отмечено увеличение уровня МНУП за время наблюдения, однако в группе рамиприла

он имел лишь тенденцию к увеличению, тогда как в группе лозартана был статистически достоверным.

Побочных эффектов в группе лозартана отмечено не было, в группе рамиприла в одном случае препарат был отменен вследствие развития упорного кашля.

Частота сердечных сокращений, систолическое и диастолическое артериальное давление при наметившейся тенденции к снижению достоверно не изменились в обеих группах. Степень выраженности клинических проявлений сердечной недостаточности достоверно уменьшилась среди больных обеих групп. Пройденная дистанция по данным нагрузочного теста 6-минутной ходьбы среди больных, получавших рамиприл, возросла на 25,1%; среди больных, лечившихся лозартаном, – на 14,8%. К концу 3 месяца наблюдения фракция выброса левого желудочка в группе рамиприла повысилась на 9,6%, в группе лозартана – на 3%.

Обе группы больных не имели существенных различий по исходным характеристикам. В группе рамиприла две трети пациентов в конце исследования перешли в I и II ФК ХСН. Степень выраженности клинических симптомов сердечной недостаточности (средний ФК ХСН) при повторном обследовании была достоверно меньшей в группе рамиприла по сравнению с больными группы лозартана. Дистанция, пройденная за 6 минут нагрузочного теста, также была достоверно большей среди больных, лечившихся рамиприлом.

Заключение. У больных ХСН применение рамиприла и лозартана сопровождается существенным уменьшением тяжести клинических симптомов ХСН, повышением сократительной способности миокарда левого желудочка, переносимости физических нагрузок. Содержание МНУП в плазме коррелирует с тяжестью клинических проявлений ХСН, выраженностью нарушений систолической функции левого желудочка, толерантности

к физической нагрузке. Рамиприл в сравнении с лозартаном оказывает более выраженный патогенетический эффект при ХСН, характеризующийся сдерживанием прогрессирующего нарастания плазменного уровня МНУП с течением времени. Необходимо отметить, что определение МНУП в плазме крови существенно дополняет имеющиеся возможности диагностики, оценки тяжести и контроля эффективности терапии больных с ХСН.

ВЛИЯНИЕ РАСТИТЕЛЬНОГО ЭКСТРАКТА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ ПЛОДОВ ПАЖИТНИКА ПРЯМОРОГОГО, НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ

ЗИЯЕВА А.В., ХОДИМЕТОВА Ш.А., МАХКАМОВА З.З., МАЖИТОВА Д.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Известно, что процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) играют важную роль в этиологии и патогенезе атеросклероза. Известно также, что контроль за процессами ПОЛ в организме осуществляют антиоксидантные системы (АОС).

Цель исследования. Изучение влияния экстракта, выделенного из плодов пажитника прямоорогого, который обладает выраженным гиполипидемическим эффектом, на уровень продуктов перекисного окисления липидов и ферментов антиоксидантной системы при экспериментальном атеросклерозе.

Материал и методы. Эксперименты проводили на кроликах–самцах весом 2,2–2,6 кг. Экспериментальный атеросклероз создавали по общепринятому методу Аничкова С.С. и Халатова Н.Н. путем кормления 10%-м масляным раствором холестерина в дозе 200 мг/кг массы тела ежедневно в течение 90 дней. Животные были разделены на 3 экспериментальные группы: 1 группу составили интактные животные, во 2 группу входили контрольные животные, которых в течение 3 месяцев кормили холестерином. 3 группу составили животные, которым вместе с холестерином ежедневно вводили перорально экстракт, выделенный из плодов пажитника прямоорогого, в дозе 30 мг/кг массы тела (опытная группа). Животных забивали путем декапитации под легким эфирным наркозом. В сыворотке крови исследовали содержание малонового диальдегида (МДА), диеновых (ДК) и триеновых конъюгатов (ТК), супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы.

Результаты исследования. Изучение ПОЛ и антиоксидантной системы показало, что экспери-

ментальный холестериновый атеросклероз приводит к значительному увеличению продуктов перекисного окисления липидов. Так, содержание МДА было повышено в 1,95 раза ($21,09 \pm 1,86$ нмоль/л против $10,84 \pm 1,35$ нмоль/л), ДК–в 1,84 раза ($2,25 \pm 0,13$ Е/мл против $10,84 \pm 1,35$ Е/мл) и ТК–в 1,93 раза ($0,54 \pm 0,024$ Е/мл против $0,28 \pm 0,04$ Е/мл) по сравнению с показателями животных интактной группы. Уровень СОД и каталазы, напротив, снизился в 2,0 раза ($9,32 \pm 0,76$ против $18,62 \pm 0,97$) и в 2,37 раза ($4,10 \pm 0,42$ против $9,71 \pm 0,70$) соответственно по сравнению с нормой. Длительная профилактика экстрактом, выделенным из плодов пажитника прямоорогого, привела к достоверному снижению МДА в 1,47 раза по сравнению с показателем контрольной группы, что составило $14,37 \pm 0,78$ нмоль/л. Также наблюдалось достоверное снижение уровня ДК и ТК в 1,3 и 1,35 раза соответственно, по сравнению с контролем. При длительном применении экстракта, выделенного из пажитника прямоорогого, в содержании ферментов антиоксидантной системы также наблюдались положительные изменения. Так, было отмечено повышение супероксиддисмутазы и каталазы по сравнению с контрольной группой в 1,54 и 1,64 раза соответственно.

Выводы. Таким образом, результаты исследований показали, что экстракт, выделенный из плодов пажитника прямоорогого, приводит к нормализации нарушенного перекисного окисления липидов при атеросклерозе и повышает активность антиоксидантной системы организма.

**ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ ПЛОДОВ ПАЖИТНИКА ПРЯМОРОГОГО, НА ЭВАКУАТОРНУЮ ФУНКЦИЮ КИШЕЧНИКА****ЗИЯЕВА А.В.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*

Проблема атеросклероза—одна из ключевых в кардиологии. От ее решения зависят предупреждение и лечение инфаркта миокарда, инсульта, тромбозов и других заболеваний сердечно-сосудистой системы. В настоящее время существует большой арсенал гиполипидемических средств синтетического происхождения. Однако, современные синтетические гиполипидемические препараты вызывают ряд побочных эффектов. Так как гиполипидемические препараты применяются длительное время, использование препаратов растительного происхождения является более целесообразным, потому как они безвредны при длительном употреблении.

Цель исследования. Безвредность экстракта, выделенного из пажитника пряморогого, обладающего гиполипидемическим эффектом, а также влияние данного экстракта на эвакуаторную функцию кишечника.

Материал и методы. Были проведены опыты по изучению моторики кишечника методом Witkin L., Neubner C., Galdi F. et al., 1961. Эксперименты проводили на белых беспородных крысах-самцах массой 180–200 г. Экстракт вводили перорально в дозе 30 мг/кг массы тела в течение 30, 60 и 90 дней. На 30-й, 60-й и 90-й дни крысы не получали пищу в течение 20 часов, питье при этом не ограничивалось. За 45 минут до декапитации животным вводили перорально 5%-ную суспензию активированного угля в растворе крахмала. Крыс

забивали под легким хлороформным наркозом. Желудок и тонкий кишечник извлекали и растягивали при нагрузке 22 г, после чего определяли расстояние продвижения угля в кишечнике. Показатель интенсивности тонуса гладкомышечного органа вычисляли по соотношению полученных данных в опытных и интактных группах.

Результаты исследования. При длительном введении (1, 2 и 3 месяца) исследуемого экстракта особых изменений в моторике кишечника не происходит. Так, в норме длина кишечника составила в среднем $125,8 \pm 5,28$ см, а при введении экстракта в течение 1-го, 2-х и 3-х месяцев $123,2 \pm 4,16$, $124,4 \pm 4,14$ и $126,2 \pm 5,37$ см соответственно. Длина кишечника, заполненного углем, составила в норме $90,4 \pm 4,0$ см, а в опытных группах $90,0 \pm 4,70$, $87,4 \pm 6,96$ и $88,8 \pm 5,72$ см соответственно. Показатель интенсивности моторики в норме составил $73,6 \pm 1,53\%$, а при применении экстракта из плодов пажитника пряморогого в течение 1-го, 2-х и 3-х месяцев данный показатель составил $75,0 \pm 5,31\%$, $72,6 \pm 3,12\%$ и $73,2 \pm 3,45\%$ соответственно.

Выводы. Таким образом, проведенные исследования показали, что экстракт, выделенный из плодов пажитника пряморогого, не изменяет эвакуаторную функцию кишечника. Это подтверждается тем, что интенсивность моторики практически не изменяется при длительном применении изучаемого экстракта.

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ КЛИМАТОПОГОДНЫХ ФАКТОРОВ АРИДНОЙ ЗОНЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**ЗУННУНОВ З.Р.***Филиал РСНПЦ терапии и медицинской реабилитации, г. Термез, Узбекистан*

Цель работы. Изучение патогенетических механизмов действия климатопогодных факторов аридной зоны при ишемической болезни сердца (ИБС).

Материал и методы. Обследованы 365 больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения I-функционального класса (ФК)—102 чел., II-ФК—198 и III-ФК—65 чел. Проведены клинико-физиологические наблюдения за реакциями больных в комфортных погодных условиях—при эквивалентно-эффективной температуре (ЭЭТ) $18–22^{\circ}\text{C}$,

в условиях теплового дискомфорта—летом, при ЭЭТ $27–30^{\circ}\text{C}$, а также в разных фазах формирования (продромы) и вторжения холодных воздушных масс, сопровождающихся пыльной бурей «афганец».

Результаты. Исследования показали, что в фазе продромы «афганца» за счет формирования гипоксического типа погоды (внешней гипоксии) и в фазе вторжения—спастического типа погоды (внутренней циркуляторной гипоксии из-за спазма), а также в условиях теплового дискомфорта

форта в результате развития внешней гипертермальной гипоксии и перераспределения кровотока, приводящих к внутренней циркуляторной гипоксии, развиваются метеопатогенные реакции и усугубляется течение ИБС. Снижаются резервные возможности сердечно-сосудистой системы (ССС), о чем свидетельствует снижение физической работоспособности. Снижается дыхательный объем легких, должно потребление кислорода поддерживается за счет учащения частоты дыхания; увеличивается минутный объем крови за счет учащения ЧСС при уменьшении ударного объема; нарушается микроциркуляция и про-

ницаемость капилляров, т.е. работу сердечно-сосудистой системы с напряжением обеспечива-ет гомеостаз.

Заключение. Это напряжение физиологических систем клинически объединено и комплексно охарактеризовано как синдром «аридного напряжения», развивающийся вследствие неблагоприятного влияния экстремальных условий аридной зоны на организм, патогенетическая сущность которой усугубляет и без того имевшую место кислородную недостаточность у больных ИБС. Разрабатываются методы коррекции синдрома «аридного напряжения» у больных ИБС.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРЕДГОРНОЙ СПЕЛЕОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ЗУННУНОВ З.Р., УБАЙДУЛЛАЕВ А.М., НУРОВ И.Х.

*Филиал РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Термез, Узбекистан;
РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан*

Цель работы. Изучить клинко-физиологическую эффективность предгорной спелеотерапии (СТ) у больных гипертонической болезнью (ГБ) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материалы и методы. Обследованы 102 больных (74 мужчины и 28 женщин) в возрасте от 25 до 65 лет. Клинко-лабораторные исследования проводились до и после СТ. ФВД исследовали при помощи компьютерной спирометрии (фирма «Schiller», Швейцария), при этом анализировали следующие основные показатели: жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$), $ОФВ_1/ЖЕЛ$ – показатель Тиффно, максимальную объемную скорость выдоха на уровне 25, 50 и 75 % ЖЕЛ ($МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$ соответственно), (ПОС) пиковую объемную скорость выдоха. Системную гемодинамику изучали с помощью эхокардиографии. Рассчитывались ударный объем крови (УОК); минутный объем крови (МОК); ударный индекс (УИ); частота сердечных сокращений (ЧСС); систолическое артериальное давление (САД); диастолическое артериальное давление (ДАД); общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Микроциркуляцию исследовали методом биомикроскопии. Статистическую

обработку проводили на персональном компьютере с применением методов вариационной статистики.

Результаты. Исследования показали, что после проведенного курса СТ наряду с положительной динамикой в клиническом течении болезни по сравнению с исходным, улучшались показатели гемодинамики. Так, САД снизилось на $28,9 \pm 2,3$ мм рт. ст., ДАД – на $13,2 \pm 1,8$ мм рт. ст. ($P < 0,01$). Увеличение МОК (7,2%) достигалось в основном за счет повышения УОК (на 9,75%), при урежении ЧСС (8,1%) на фоне снижения ОПСС (18,2%). Изменение микроциркуляторного русла выражалось в нормализации артериоло-венулярного соотношения, увеличении количества функционирующих капилляров, уменьшении периваскулярной отечности и распространенности «сладж-феномена». Динамика ФВД показала увеличение ЖЕЛ (88,6%), ФЖЕЛ (86,4%), $ОФВ_1$ (80,8%), $ОФВ_1/ЖЕЛ$ – показатель Тиффно (64,2%), $МОС_{25}$ (68,6%), $МОС_{50}$ (76,8%), $МОС_{75}$ (62,4%), ПОС (72,4%). Темпы спада показателей общего бронхиального сопротивления составили 88,9%, ООЛ – 89,2% и ОЕЛ – 90,4%.

Заключение. Таким образом, процедуры СТ корригировали функции системной гемодинамики и внешнего дыхания, что в комплексе приводило к положительному клиническому эффекту.



АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ БАЛЛОННОЙ ДИЛАТАЦИИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

ЗУФАРОВ М.М., ИСКАНДАРОВ Ф.А., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., МАХАМАДЖАНОВ М.Т.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Анализ результатов транслюминальной баллонной дилатации (БД) коарктации аорты (КА).

Материал и методы. Транслюминальная БД была произведена у 43 больных с КА в возрасте от 7 до 28 лет (в сред. $15,4 \pm 3,6$). Из них у 42 больных КА локализовалась в типичном месте, т.е. в области перешейка аорты, сужение образовано фиброзной мембраной, у 1 – «инфантильный» тип (гипоплазия в области перешейка на протяжении 3–4 см). Всем больным выполнено полное ангиографическое и гемодинамическое обследование до и после БД, включая аортографию в 2-х проекциях. Катетеризация проводилась по методике Сельдингера через бедренную артерию. После проведения катетера в аорту проксимальнее сужения, аортографии, оценки ангиографической картины и определения ГСД на уровне КА устанавливался проводник длиной не менее 260 см, по которому проводился баллонный катетер соответствующего диаметра. Гемодинамическим критерием для выполнения БД КА явился ГСД между восходящей и нисходящей аортой более 20 мм рт.ст. Диаметр баллонной части катетера подбирался с тем расчетом, чтобы он составлял 90–95 % диаметра аорты на уровне диафрагмы.

После установки баллона в области КА производилось его расширение под давлением от 3 до 15 атм с экспозицией 1–2 мин. Значительное усиление более служило «сигналом» для «сдутия» баллона. Эффективность БД оценивалась на основании аортографии и остаточного ГСД между восходящей и нисходящей аортой. БД считалась эффективной при остаточном градиенте на уровне КА менее 20 мм рт.ст.

Результаты. Процедура была эффективной у всех больных с мембранозным типом сужения, где ГСД между восходящей и нисходящей аортой снизился с $73 \pm 6,8$ мм рт.ст. до $9 \pm 1,8$ мм рт.ст., а у одного пациента с гипопластическим типом сужения БД не дала желаемого результата и градиент снизился всего в среднем с $77,2 \pm 6,2$ мм рт.ст. до $39,8 \pm 4,4$ мм рт.ст. Этим больным рекомендована хирургическая коррекция порока. У всех больных после эффективной БД стал пальпироваться пульс на всех опознавательных точках нижних конечностей и на 3–4-е сутки после вмешательства они были выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Транслюминальная БД – эффективный и малотравматичный метод лечения больных с мембранозным типом коарктации аорты.

БАЛЛОННАЯ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКА ИЗОЛИРОВАННОГО КЛАПАННОГО СТЕНОЗА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ЗУФАРОВ М.М., ИСКАНДАРОВ Ф.А., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Анализ результатов и оценка эффективности баллонной вальвулопластики (БВ) изолированного стеноза легочной артерии (СЛА) в зависимости от типа обструкции легочной артерии (клапанный или комбинированный клапанный-подклапанный).

Материал и методы. БВ выполнена у 137 больных с изолированным СЛА в возрасте от 9 мес. до 39 лет ($14,6 \pm 8,9$ лет), из них женщин – 70 (51,1 %), мужчин – 67 (48,9 %).

Хорошим результатом БВ СЛА считалось уменьшение ГСД между ПЖ и ЛА до 30 мм рт.ст. и менее; удовлетворительным – от 31 до 50 мм рт.ст. и неудовлетворительным – более 50 мм рт.ст.

Результаты. Непосредственно после БВ систолическое давление в ПЖ достоверно снизилось в среднем со $123,3 \pm 9,8$ до $59,9 \pm 5,4$ мм рт.ст. ($p < 0,01$). В ЛА отмечено умеренное повышение давления в сред. с $22,5 \pm 1,7$ до $28,2 \pm 2,6$ мм рт.ст. ($p > 0,05$). ГСД между ПЖ и ЛА снизился с $99,5 \pm 7,3$ до $31,6 \pm 3,4$ мм рт.ст. ($p < 0,01$). Из общего количества больных непосредственно после БВ СЛА хорошие результаты получены у 86 (62,8 %) пациентов, удовлетворительные – у 35 (25,5 %) и неудовлетворительные – у 16 (11,7 %).

У больных с клапанным СЛА ($n = 115$) непосредственно после БВ систолическое давление в ПЖ снизилось в среднем со $118,2 \pm 14,7$ до

55,1±6,3 мм рт.ст., в ЛА повысилось с 22,9±2,7 до 28,5±2,9 мм рт.ст. ГСД между ПЖ и ЛА снизился с 94,0±10,4 до 26,3±3,1 мм рт.ст. В этой группе больных хорошие результаты получены у 81 (70,4%) пациента, удовлетворительные—у 25(21,7%), неудовлетворительные—у 9 (7,8%).

В группе больных с комбинированным клапанно-подклапанным СЛА (n=22) систолическое давление в ПЖ после БВ СЛА снизилось в среднем с 148,6±16,8 до 82,4±7,2 мм рт.ст., в ЛА повысилось с 21,3±2,5 до 27,0±3,6 мм рт.ст. ГСД между ПЖ и ЛА снизился со 129,1±14,3 до 56,7±6,2 мм рт.ст. Хорошие результаты получены у 5 (22,7%) паци-

ентов, удовлетворительные—у 10 (45,5%), неудовлетворительные—у 7 (31,8%).

Обследование в отдаленные сроки—от 6 до 36 месяцев—показало дальнейший регресс подклапанного СЛА. ГСД больше 50 мм рт.ст. в отдаленные сроки в группе с клапанным СЛА имели место у 5 (4,4%), в группе клапанно-подклапанного СЛА—у 4 (18,2%).

Вывод. Баллонная вальвулопластика—эффективный метод лечения больных с клапанным и комбинированным клапанно-подклапанным стенозом легочной артерии.

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ КРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С РАННЕЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q

ЗУФАРОВ М.М., РАХМОНОВ Т.Ш., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., АХМЕДОВ Х.А., ИСКАНДАРОВ Ф.А.

Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Анализ ближайших результатов стентирования коронарных артерий у больных с ранней постинфарктной стенокардией (РПС) после острого инфаркта миокарда (ОИМ) без зубца Q.

Материал и методы. В исследование включены 64 пациента с РПС в возрасте от 42 до 72 лет (в сред. 53±4,7 лет), перенесших ОИМ без зубца Q сроком от 3 дней до 2 недель, в среднем (8,1±2,4 суток). Произведен сравнительный анализ клинико-инструментальных показателей (частота и тяжесть приступов стенокардии, частота больших коронарных событий (MACE), включающая в себя смерть, нефатальный ОИМ, инсульт, повторную реваскуляризацию, а также ЭКГ, ЭхоКГ, нагрузочные пробы) до и после (в течение 6 месяцев) стентирования коронарных артерий. Всем 64 больным выполнена ангиопластика и стентирование коронарных артерий, в т.ч. стентирование одной артерии у 41 (64,1%) больных, двух—у 19 (29,7%) и трех—у 4 (6,2%).

Результаты. У 31(48,4%) пациента на фоне стандартной терапии, включающей антикоагулянты, антиагреганты, бета-адреноблокаторы, статины, нитраты, а также по показаниям: антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, диуретики, отмечались приступы стенокардии при незначительной физической нагрузке, а у 33 (51,6%)—приступы стенокардии возникали в покое, причем у 15 (23,4%) из них они сопровождались девиацией сегмента S-T с нарушениями гемодинамики и/или появлением нарушений ритма сердца в виде суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолы, в том числе сложных градаций.

Исходно по данным ЭхоКГ фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) составляла от 42%

до 65%, в сред.—51,8±4,2%, в т.ч. от 42 до 54%—у 51 (79,7%), от 55 до 65%—у 13(20,3%). При этом конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ составлял от 74 мл до 236 мл, в среднем 143,3±31,7 мл. После проведения стентирования у 13(20,3%) больных с исходно нормальной ФВ ЛЖ последняя возросла в среднем с 56,5±4,8 до 59,1±6,1%. У остальных 51 (79,7%) больного ОФИ возросла в среднем с 48,4 до 56,1±6,1%. Нарушения локальной сократимости ЛЖ исходно выявлены у 60 (93,8%) больных. При этом общее количество сегментов гипокинезии составило 91, акинезии—11, а аневризматически измененных—5. После проведения эндоваскулярного вмешательства количество больных с нарушениями локальной сократимости достоверно уменьшилось и выявлялось у 30 (46,9%), а общее количество сегментов гипокинезии достоверно уменьшилось до 35, акинезии—до 6. Большие сердечно-сосудистые события (MACE) в течение 3-х месяцев не наблюдались ни в одном случае, составляя 0 %. Результаты 6-х месячных контрольных обследований, включая нагрузочные пробы, после коронарного стентирования показали, что у 38 (59,4%) пациентов отмечалась полная стабилизация состояния без приступов стенокардии, даже при значительных физических нагрузках. У 17 (26,5%) пациентов имела стенокардия напряжения I функционального класса, у 9(14,1%)—II функционального класса.

Вывод. Стентирование коронарных артерий у больных с РПС после перенесенного ОИМ без зубца Q является высокоэффективным методом лечения, способствующим стабилизации клинического состояния, а также положительно влияет на ближайший прогноз.



ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ ПРИ МНОГОСОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

ЗУФАРОВ М.М., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ИСКАНДАРОВ Ф.А., АХМЕДОВ Х.А., РАХМОНОВ Т.Ш.

*Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Изучить отдаленные результаты стентирования коронарных артерий при многососудистых поражениях у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. В отдаленном периоде были обследованы 58 больных с многососудистым поражением коронарных артерий (КА). Средняя продолжительность наблюдения составила $36,1 \pm 2,3$ месяцев. Возраст больных – от 38 до 82 лет (в среднем $53,8 \pm 2,1$ лет). У 21 (36,2%) в качестве сопутствующих заболеваний был сахарный диабет.

При эндоваскулярных вмешательствах у 58 больных было имплантировано 133 коронарных стента. Из них у 36 (62,1%) больных имплантированы стенты с лекарственным покрытием (DES), у 22 (37,9%) – голометаллические стенты (BMS).

Результаты. В отдаленном периоде в группе больных со стентами с лекарственным покрытием ($n=36$) клиника стенокардии отсутствовала у 33 (91,7%) больных. Стенокардия напряжения III–IV ФК отмечена у 2 (5,5%) больных. У одного больного из этой группы произведено повторное стентирование рестеноза стента (in stent), остальные стенты были проходимы с ровными контурами. У второго пациента при КГ обнаружены значимые стенозы других сегментов КА (de novo), рестеноза стентов не отмечалось, выполнено успешное стентирование пораженных сегментов КА. 1 (2,78%) больной через 4 месяца перенес острый инфаркт миокарда, при коронарографии обнару-

жен тромбоз стента, больному произведена реканализация и стентирование стента правой коронарной артерии с хорошим ангиографическим результатом. Причиной позднего тромбоза стента у этого больного, по-видимому, явилось досрочное прекращение приема препаратов антиагрегантной терапии. Летальные исходы в данной группе не отмечались.

В группе с голометаллическими стентами ($n=22$) у 16 (72,7%) больных стенокардия отсутствовала, у 3 (13,6%) – III–IV ФК, а у 3 (13,7%) – отмечались эпизоды дестабилизации клиники ИС. Острого инфаркта миокарда в данной группе больных в отдаленном периоде не отмечалось. При контрольной коронарографии рестеноз одного стента отмечен у 4 больных, двух стентов – у одного. У этих больных было успешно проведено стентирование, в 5 случаях имплантировано 9 стентов с лекарственным покрытием, а в одном – 2 голометаллических стента. Необходимо подчеркнуть, что у больных с рестенозами стентов при повторных эндоваскулярных вмешательствах в большинстве случаев использовались стенты с лекарственным покрытием.

Выводы. В отдаленном периоде после стентирования коронарных артерий при многососудистом поражении КА в большинстве случаев наблюдаются удовлетворительные результаты.

В период $36,1 \pm 2,3$ месяцев после стентирования с использованием DES стентов рестеноз отмечается в 2,7% случаев, а при BMS – 19,2%.

РЕЗУЛЬТАТЫ БАЛЛОННОЙ МИТРАЛЬНОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ СТЕНОЗА МИТРАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ, ОСЛОЖНЕННОГО МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

ЗУФАРОВ М.М., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ИСКАНДАРОВ Ф.А., МАДАМИНОВ М.Ю., МАХУМУДОВА М.М.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Анализ результатов баллонной митральной вальвулопластики (БМВ) по методике INOUE у больных со стенозом митрального отверстия (СМО), осложненного мерцательной аритмией (МА).

Материал и методы. БМВ выполнена у 75 больных со СМО, осложненного МА, в возрасте от 16 до 54 лет (в сред. $31,2 \pm 3,8$). Мужчин было 8 (10,7%),

женщин – 67 (89,3%). Всем пациентам для исключения тромбоза ЛП проводилась транспищеводная ЭхоКГ. У 14 (18,7%) пациентов исходно имелась регургитация на МК до I степени. В 2 (2,7%) случаях БМВ выполнена пациенткам с беременностью сроком от 24 до 28 недель.

Подбор баллонного катетера производился на основании расчетных данных предложенной Inoue в зависимости от роста пациента.

Баллонная митральная вальвулопластика проводилась последовательно, начиная с диаметра баллона от 24 мм с увеличением на 1 мм под контролем трансторакальной ЭхоКГ на каждом этапе. Результат считался оптимальным при раскрытии одной или обеих комиссур МК до фиброзного кольца, расширении S_{mo} более $1,5 \text{ см}^2$, при отсутствии или наличии регургитации на МК не более I степени, снижении трансмитрального градиента $\leq 10 \text{ мм рт.ст.}$

Результаты. У всех ($n=75$) больных произведена баллонная митральная вальвулопластика. По данным ЭхоКГ площадь митрального отверстия после БМВ увеличилась в среднем с $1,1 \pm 0,2$ до $2,1 \pm 0,9 \text{ см}^2$. Градиент давления на МК снизился в среднем с $19 \pm 2,4$ до $8 \pm 1,7 \text{ мм рт.ст.}$ По данным интраоперационной тензиометрии систолическое давление в ЛП снизилось с $34 \pm 2,3$ до $16 \pm 1,4 \text{ мм рт. ст.}$, диастолическое – с $16 \pm 2,0$ до $8,5 \pm 1,5 \text{ мм рт. ст.}$, среднее – с $22 \pm 2,1$ до $11 \pm 0,9 \text{ мм рт. ст.}$

У 21 (28,1%) пациента появилась регургитация на МК до I степени. У 8 (10,7%) пациентов с исходной регургитацией на МК до I степени увеличилась до II степени, у 1 (1,3%) – до III ст.

У 25 (33,3%) пациентов с мерцательной аритмией давностью до 6 мес. выполнена электрическая кардиоверсия, синусовый ритм восстановлен в 22 (88,2%) случаях.

После вмешательства у 74 (98,7%) из 75 больных отмечено значительное улучшение клинического состояния, исчезли или уменьшились явления НК. У одной больной с регургитацией на МК III степени отмечено незначительное улучшение клинической картины заболевания, она направлена к кардиохирургам на открытую коррекцию порока в плановом порядке. Все остальные больные в удовлетворительном состоянии выписаны домой с рекомендациями наблюдения и лечения у ревматолога по месту жительства.

Выводы. Баллонная митральная вальвулопластика по методике Inoue у пациентов со стенозом митрального отверстия, осложненного мерцательной аритмией, при отсутствии тромбов в полости ЛП является эффективным методом лечения у большинства (98,7%) больных, что дает основание считать ее альтернативой хирургическим методам коррекции порока при отсутствии тромбов в полости левого предсердия.

РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА ТРАНСРАДИАЛЬНОГО И ФЕМОРАЛЬНОГО ДОСТУПА ПРИ СТЕНТИРОВАНИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

ЗУФАРОВ М.М., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ИСКАНДАРОВ Ф.А., РАХМАНОВ Т.Ш., АХМЕДОВ Х.А.

Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Сравнительный анализ трансрадиального и феморального доступов при стентировании коронарных артерий (КА) у больных ишемической болезнью сердца.

Материал и методы. Сравнительный анализ трансрадиального и трансфеморального доступа при стентировании КА проведен у 298 больных. У 154 (51,6%) больных использован феморальный доступ, у 144 (48,3%) – радиальный.

В группе больных феморального доступа ожидание по сравнению с радиальным значительно различалось, так I степени было 7 (4,5%) против 72 (67,3%), II – 8 (5,2%) против 31 (28,9%), III – 3 (1,9%) против 4 (3,7%).

В обеих группах в дооперационном периоде пациенты принимали аспирин по 300 мг/сут. и клопидогрель в нагрузочной (600 мг) и поддерживающей (75 мг/сут.) дозах. Доза гепарина в обеих группах также не отличалась, вводили из расчета 50 ЕД/кг при коронарографии, по 100 ЕД/кг во время стентирования коронарных артерий.

Результаты и их обсуждение. У 143 (99,3%) больных удалось успешно выполнить ангиопластику и стентирование КА трансрадиальным до-

ступом. У 1 (0,69%) больного не удалось выполнить пункцию радиальной артерии (РА), вмешательство выполнено феморальным доступом. У больных с феморальным доступом во всех (100%) случаях успешно произведено стентирование КА.

У 136 (94,4%) больных РА отходила в типичном месте, у 6 (4,2%) – от брахиальной артерии, у 1 (0,7%) – от аксилярной артерии. В 2 (1,39%) случаях отмечено атеросклеротическое сужение устья РА, в 1 (0,69%) – множественные стенозы до 50%.

Стентирование артерий бассейна левой коронарной артерии выполнено у 106 (73,6%), ПКА – у 38 (26,39%) больных. Следует отметить, что при стентировании ЛКА чаще всего использовали гайд-катетер EBU и XB (у 95 (89,6%) больных). У 6 (5,6%) больных пришлось прибегнуть к JL и у 2 (2,8%) больных AL. Для стентирования ПКА в подавляющем большинстве случаев 35 (92,1%) использовали JR и только в 3 (7,89%) случаях AR.

Ни в одном случае трансрадиального доступа при стентировании КА осложнений, связанных с доступом, не отмечалось. У 6 (3,9%) больных с



фemorальным доступом отмечены осложнения связанные с местом доступа: у 1–артериовенозный свищ, у 3–ложная аневризма, у 2–выраженная гематома паховой области. Один больной с ложной аневризмой был оперирован, произведено восстановление передней стенки бедренной артерии, остальным двум больным аневризму удалось ликвидировать с помощью давящих повязок в течение 5–8 дней.

Выводы. Трансрадиальный доступ для выполнения АП и стентирования КА является малотравматичным, безопасным, экономичным по сравнению с фemorальным доступом, позволяет провести раннюю мобилизацию больного (через 30–40 минут). Также радиальный доступ практически уменьшает количество сосудистых осложнений и расширяет спектр диагностических и терапевтических вмешательств.

РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ РАДИАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

ЗУФАРОВ М.М., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ИСКАНДАРОВ Ф.А., РАХМОНОВ Т.Ш., АХМЕДОВ Х.А.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Изучить результаты ангиопластики и стентирования коронарных артерий (КА) трансрадиальным доступом у больных с избыточной массой тела.

Материалы и методы. У 298 больных с ИБС выполнены АП и стентирование КА. У 144 (48,3%) из них был использован радиальный доступ.

У 107 (74,3%) больных масса тела была выше нормы, индекс составлял в среднем $38,4 \pm 0,25$ кг/м². Из них у 72 (67,3%) было ожирение I степени, у 31 (28,9%)–II, у 4 (3,7%)–III.

Из сопутствующих заболеваний у 101 (92,6%) больного имелась гипертоническая болезнь, у 35 (32,1%)–сахарный диабет (СД), у 6 (5,5%)–хроническая почечная недостаточность.

Подавляющее большинство больных имели выраженную клиническую картину ИБС. У 27 (17,5%) больных стенокардия напряжения была III функционального класса, у 36 (23,4%)–IV ФК, остальные 90 (58,4%) больных поступили с клиникой нестабильной стенокардии.

Результаты и их обсуждение. У 106 (99,1%) больных удалось успешно выполнить ангиопластику и стентирование КА трансрадиальным доступом. У 1 (0,9%) больного не удалось выполнить пункцию радиальной артерии, и вмешательство выполнено фemorальным доступом.

У 101 (94,3%) больного радиальная артерия отходила в типичном месте, у 4 (3,7%)–от брахиальной артерии, у 1 (0,9%)–от аксиллярной артерии. В 2 (1,8%) случаях отмечено сужение устья радиальной артерии, в 1 (0,9%)–множественные стенозы до 50%. Следует отметить, что во всех этих

случаях стентирование КА успешно выполнено радиальным доступом с помощью длинных интрадусеров (23 см). У больных с выраженной извитостью подключичной артерии и брахецефального ствола при радиальном доступе часто отмечаются трудности проведения катетера в аорту.

Спазм радиальной артерии отмечался у 5 (4,7%) больных. Во всех случаях дополнительное введение нитропрепаратов, а в отдельных наблюдениях верапамила в дозе 2,5 мг привело к снятию спазма сосудов.

Несомненно, большим преимуществом трансрадиального доступа является ранняя мобилизация больного после операции, через 30–60 мин. пациент может быть активизирован, тогда как при фemorальном доступе последний находится в вынужденном лежачем положении в течение 16–24 часов.

Ни в одном случае трансрадиального стентирования коронарных артерий не отмечено осложнений, связанных с доступом. Следует отметить, что из 154 больных, оперированных трансфemorальным доступом, у 6 (4,2%) отмечены осложнения, связанные с местом доступа.

Выводы. Трансрадиальный доступ для выполнения АП и стентирования коронарных артерий позволяет уменьшить частоту осложнений, связанных с местом доступа, особенно у больных с избыточной массой тела. Очевидны и преимущества методики, позволяющей раннюю мобилизацию пациентов в ближайшие часы после проведения рентгенэндоваскулярного вмешательства.

РОЛЬ ТРАНСКАТЕТЕРНЫХ ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЦИАНОТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

ЗУФАРОВ М.М., ИСКАНДАРОВ Ф.А., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Оценка результатов транскатетерных интервенционных вмешательств (ТИВ) у больных с цианотическими пороками сердца (ЦПС).

Материал и методы. Различные ТИВ выполнены у 49 больных с ЦПС в возрасте от 24 дней до 17 лет, в сред. $8,8 \pm 4,2$ лет.

Баллонная дилатация (БД) стенозированных искусственных фторлавансовых подключично-легочных межартериальных анастомозов (ПЛМА) произведена у 9 больных тетрадой Фалло (ТФ), в т.ч. в одном случае у ребенка шестимесячного возраста в экстренном порядке на высоте одышно-цианотического приступа, баллонная вальвулопластика (БВ) клапанного СЛА—у 4 больных ТФ и у 15 больных с КСЛА и ДМПП, баллонная атриосептостомия по экстренным показаниям—у одного больного с полной транспозицией магистральных артерий (ПТМС) и открытым овальным окном (ООО) в возрасте 24 дней. У 20 больных произведена транскатетерная эмболизация больших аортолегочных коллатералей (БАЛК).

Показаниями к ТИВ являлись тяжелое клиническое состояние больных, обусловленное выраженной артериальной гипоксемией, необходимость стабилизации состояния и высокий риск хирургической коррекции, а также необходимость закрытия БАЛК перед радикальной коррекцией порока.

Результаты. У всех пациентов после выполнения баллонной дилатации ПЛМА и баллонной вальвулопластики СЛА уже в рентгенооперационной отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение цианоза.

У 9 больных со стенозом ПЛМА удалось успешно провести дилатацию с хорошим ангиографиче-

ским эффектом. После дилатации ПЛМА SaO_2 увеличилось в среднем с $46,8 \pm 3,7$ до $69,2 \pm 5,1$, давление в ЛА—с $13,3 \pm 2,4$ до $22,1 \pm 1,9$ мм рт.ст.

У 8 больных тетрадой Фалло после вальвулопластики СЛА систолическое давление в ЛА в среднем увеличилось с $14,3 \pm 2,1$ до $23,7 \pm 3,4$ мм рт.ст., SaO_2 —с $57,9 \pm 6,2$ до $78,7 \pm 5,1$. У этих больных после операции при правой вентрикулографии определялось полное раскрытие створок клапана ЛА, а также увеличение поступления контрастированной крови из правого желудочка в ЛА и уменьшение сброса в аорту.

У 15 больных с КСЛА и ДМПП ГСД после БВ снизилось в среднем с $112,3 \pm 12,1$ до $39,7 \pm 5,4$ мм рт.ст., SaO_2 повысилось с $76,8 \pm 7,1$ до $98,4 \pm 4,2$.

У больного с ПТМС и ООО после баллонной атриосептостомии баллонными катетерами 9 и 12 мм в диаметре SaO_2 повысилась с 64 до 83%.

Во всех случаях удалось успешно выполнить эмболизацию БАЛК.

Из осложнений в одном случае у больного в возрасте 6 мес. после баллонной дилатации ПЛМА имел место тромбоз в месте доступа, в связи с этим выполнена операция тромбэктомии из бедренной артерии. Других осложнений и летальных случаев не было.

Выводы. Транскатетерные интервенционные вмешательства при цианотических пороках сердца являются эффективными и малотравматичными паллиативными методами лечения, которые позволяют стабилизировать состояние пациентов и могут служить подготовительным этапом к хирургической коррекции.

ТРАНСКАТЕТЕРНОЕ УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ИЗ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

ЗУФАРОВ М.М., ИСКАНДАРОВ Ф.А., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Инородные тела магистральных сосудов и полостей сердца чаще всего являются осложнениями катетеризации магистральных сосудов и полостей сердца. Наличие инородных тел в полостях

сердца и просвете магистральных сосудов может быть источником тромбоземболии, инфекции и сепсиса. Наиболее часто встречаются отрыв и дислокация катетера из подключичной или яремной вен.



Цель исследования. Сообщить о нашем опыте транскатетерного удаления инородных тел из полостей сердца и просвета крупных сосудов.

Материал и методы. В отделении рентгеноэндоваскулярной хирургии РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова транскатетерное удаление инородного тела предпринято у 21 больного в возрасте от 1 года до 36 лет. У 14 (66,7%) пациентов фрагмент нерентгеноконтрастного катетера дислоцировался из подключичной, у 2 (9,5%) – яремной вен. У 5 (23,8%) пациентов с пороками сердца наблюдался отрыв рентгеноконтрастного фрагмента катетера или проводника во время проведения катетеризации полостей сердца и магистральных сосудов. Основным методом определения локализации нерентгеноконтрастных катетеров являлась эхокардиография, рентгеноконтрастных – флюороскопия.

Удаление инородных тел выполнялось под контролем флюороскопии. В 19 случаях была использована «корзинчатая» ловушка «Dotter», в 2 – петля типа «snare». Устройство проводилось в просвет сосуда и полости сердца чресбедренным доступом.

Результаты. По данным эхокардиографии нерентгеноконтрастные фрагменты периферических катетеров у 6 (28,6%) больных находились на уровне перехода устья верхней полой вены в правое предсердие (ПП), у 9 (42,9%) – в ПП и у 1 (4,8%) – в правом желудочке (ПЖ). Рентгеноконтрастные фрагменты диагностических проводни-

ков и катетеров по данным флюороскопии локализовались 3 (14,3%) случаях в ПП, в 1 (4,8%) – в ПЖ и еще в 1 (4,8%) – в подвздошной артерии.

У 17 (80,9%) больных успешно удалось извлечь инородное тела с помощью ловушки «DOTTER». Время рентгенографии составило от 3 до 14 минут. Осложнений не наблюдалось. Все больные выписаны домой на 2–3-е сутки после процедуры.

В двух случаях фрагменты нерентгеноконтрастных периферических катетеров фиксировались в области трикуспидального клапана, попытки их транскатетерного удаления не увенчались успехом. У одного больного фрагмент рентгеноконтрастного диагностического катетера из подвздошной артерии дислоцировался в подколенную артерию, в данном случае потребовалось открытое хирургическое вмешательство. У другого пациента фрагмент рентгеноконтрастного диагностического проводника локализовался и зафиксировался в трабекулярной части ПЖ. Последний был удален во время плановой хирургической коррекции порока сердца.

Выводы. Транскатетерный способ удаления инородных тел из полостей сердца и магистральных сосудов с помощью «корзинчатой» ловушки «Dotter» в большинстве случаев является эффективным и относительно безопасным методом, который дает возможность избежать открытого хирургического вмешательства.

ЧРЕСКОЖНАЯ БАЛЛОННАЯ МИТРАЛЬНАЯ КОМИССУРОТОМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

**ЗУФАРОВ М.М., ИСКАНДАРОВ Ф.А., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., АБДУЛЛАЕВА С.Х.,
МАДАМИНОВ М.Ю., АБДУЛЛАЕВА М.А.**

РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Анализ результатов и оценка эффективности транслуминальной баллонной митральной комиссуротомии (ТБМК) по методике Inoue у беременных.

Материал и методы. С апреля 2005 по 2011 год ТБМК по методике К. Inoue выполнена у 26 беременных пациенток с митральным стенозом ревматической этиологии в возрасте от 21 до 39 лет (в сред. $29,8 \pm 5,2$). Срок беременности составлял от 23 до 32 нед. У 4 (15,4%) пациенток был рестеноз митрального отверстия после операции закрытой митральной комиссуротомии.

По данным ЭхоКГ площадь митрального отверстия (МО) составляла от 0,7 до 1,54 см², в сред. $1,1 \pm 0,2$ см². Градиент давления на митральном клапане (МК) варьировал в пределах от 15 до 31 мм рт.ст., в сред. $22,9 \pm 4,6$ мм рт.ст. Размер ЛП составлял от 3,5 до 6,1 см, в сред. $4,4 \pm 0,6$ см. Регургитация на митральном клапане до 1 степени

имела место у 8 (30,7%), кальциноз МК I степени отмечен у 2 (7,7%) больных. Недостаточность трикуспидального клапана I степени имела место у 10 (38,4%), II ст. – у 4 (15,4%), III ст. – у 2 (7,7%) больных. Недостаточность кровообращения (НК) II ст по NYHA исходно имела у 24 (92,3%), III ст. – у 2 (7,7%) пациентов.

На каждом этапе проводился ЭхоКГ-контроль. Во всех случаях старались полностью открыть комиссуры. Критериями остановки вмешательства служило полное открытие хотя бы одной из комиссур, появление нарастание регургитации на МК на 1+ и более. Результат считался приемлемым при расширении площадь МО более 1,5 см² при отсутствии или наличии регургитации на МК не более II степени.

Результаты и их обсуждение. У всех беременных пациенток удалось выполнить баллонную митральную комиссуротомию.

По данным ЭхоКГ площадь митрального отверстия непосредственно после ТБМК составила от 1,6 до 2,4 см². В среднем площадь МО после ТБМК увеличилась с 1,1±0,2 см² до 2,0±0,2 см² (p<0,001). Трансмитральный градиент снизился в среднем с 22,9±4,6 мм рт.ст. до 12,9±5,0 мм рт.ст. (p<0,001), среднее давление в ЛП уменьшилось с 30,4±9,5 до 15,4±4,5 мм рт.ст. (p<0,001).

Из 16 пациенток с «чистым» (отсутствие регургитации) митральным стенозом после ТБМК регургитация до 0,5 степени появилась у 3 (18,8%), до 1 степени – у 2 (12,5%). Из 5 больных с исходной регургитацией до 1 степени у 4 (80,0%) она осталась на прежнем уровне, а у 1 (20,0%) увеличилась до 1,5 степени.

Несмотря на появление или умеренное усиление митральной регургитации у этой категории пациентов, у всех отмечена положительная динамика внутрисердечной гемодинамики.

У больных с кальцинозом МК (n=2) ТБМК была выполнена без технических трудностей с хорошими результатами и отсутствием каких-либо ослож-

нений. У этих больных площадь МО расширилась в среднем с 1,2±0,2 до 1,9±0,3 см², трансмитральный градиент снизился с 19±0,3 до 9,1±0,2 мм рт.ст., т.е. практически не отличался от больных без кальциноза МК.

До ТБМК на УЗИ у 3 (11,5%) пациенток выявлена гипоксия плода, у 1 (3,85%) многоводие, у 1 (3,85%) маловодие, угрожающий выкидыш – у 2 (7,7%) больных, всем была проведена превентивная терапия. У остальных пациенток состояние плода было в норме. После ТБМК у 1 (3,85%) пациентки наблюдался угрожающий выкидыш, который удалось корригировать медикаментозно, у остальных состояние плода было в норме.

Выводы. Баллонная митральная комиссуротомия с использованием техники INOUE является безопасным методом лечения беременных пациенток со стенозом митрального клапана. ТБМК приводит к значительному улучшению клинического состояния беременных пациенток, позволяет донашивать плод до успешного родоразрешения.

ЧРЕСКОЖНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ МНОГОСОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ЗУФАРОВ М.М., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ИСКАНДАРОВА Ф.А., АХМЕДОВ Х.А., РАХМАНОВ Т.Ш.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Анализ результатов чрескожных вмешательств при многососудистом поражении коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. В исследование были включены 350 больных с многососудистым поражением КА. Возраст больных 59,3±4,9 лет (37–82 лет). Из анамнеза ОИМ с Q был у 196 (56%) больных, без Q – у 58 (16,6%). Клиника ИБС наблюдалась у 258 (73,7%) пациентов. У 86 (24,6%) больных сопутствующее заболевание СД.

По данным ЭхоКГ ОФИ в среднем составила 43,8±3,5%, при этом у 44 (12,6%) больных она была менее 30%, у 78 (22,3%) – 30–40%, у 110 (31,4%) – 41–50%, а у 118 (33,7%) – выше 50%. КДО ЛЖ в среднем составил 174,2±19,3 мл. При этом у 114 (32,6%) больных КДО ЛЖ была менее 170 мл, у 178 (50,9%) – 171–200 мл, а у 58 (16,6%) – более 200 мл.

При коронарографии у всех больных выявлены поражения коронарных артерий (КА) со множественными стенозами. У 258 (73,7%) больных стенотические поражения КА отмечены в двух артериях, у 92 (26,3%) – трех и более. При этом из них у 9 (9,8%) больных выявлялось поражение четырех, а у 4 (4,3%) пяти сегментов сосудов. Индекс тяжести поражения

по шкале SYNTAX Score в среднем составил 29,1±1,8 баллов.

Результаты. Во всех случаях удалось выполнить стентирование коронарных артерий. 350 больным было имплантировано 739 коронарных стентов, из них 254 (34,4%) были без лекарственного покрытия (BMS) и 485 (66,5%) с лекарственным покрытием (DES).

На ЭхоКГ в первые сутки после операции наблюдалась положительная динамика: ОФИ повысилась в среднем на 7,2±3,6%, КДО уменьшилось в среднем на 10,6±6,2 мл.

В одном случае, из-за тяжести поражения КА, успешно имплантировано 5 стентов. В послеоперационном периоде наблюдалось значительное улучшение клинического состояния и показателей инструментальных методов исследований. На вторые сутки отмечена клиника ОКС, на экстренной КГ обнаружили тромбоз стентов ПМЖА и ОА. После успешной реканализации и ангиопластики интрокоронарно введена стрептокиназа в дозе 600000 ЕД, а затем внутривенно 900000 ЕД в течение 60 минут. Несмотря на предоперационную подготовку, отмечался продолжающийся тромбоз коронарных артерий. Больной умер от острой сердечной недостаточности. Следует подчеркнуть,



что больной в качестве антитромботической терапии получал ацетилсалициловую кислоту в дозе 300 мг/сут. и неоригинальный препарат клопидогреля – 75 мг/с.

Вывод. Стентирования КА при многососудистых поражениях являются высокоэффек-

тивным методом лечения с высокой частотой (99,7 %) хороших результатов. Они могут стать достойной альтернативой операции коронарного шунтирования у больных с ишемической болезнью сердца.

ВЛИЯНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА И ТАКТИКА АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

ИБАДОВ Р.А., АРИФДЖАНОВ А.Ш., ШАНИЕВА З.А., СТРИЖКОВ Н.А.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка влияния определения уровня С-реактивного белка в профилактике бронхолегочных осложнений у кардиохирургических больных.

Материал и методы. Пролечено 478 больных в ОРИТ кардиохирургического профиля, оперированных в РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова в течение 2008–2011 гг. Материалом для анализа служили исследование крови на стерильность и других видов биоматериалов. Использованы традиционные методы выделения и идентификации микроорганизмов, определения их чувствительности и динамический контроль содержания С-реактивного белка (СРБ). Для определения уровня СРБ использовали VITROS-250 анализатор (G&G, США), где СРБ (N=0–10 мг/л). Для профилактики и лечения бронхолегочных осложнений при ПИВЛ в комплексе общепринятой терапии использовали новый антимикробный биотехнологический отечественный препарат «ФарГАЛС», характеризующийся выраженным антисептическим действием. Препарат назначали в разведении 1:4 физиологическим раствором, 3–4 раза в день в течение 3–7 суток и более в виде небулайзерной терапии.

Результаты. Частота гнойно-воспалительных осложнений у пролеченных больных составила в 2008 г. 2,5 %, в 2009 г. – 1,9 %, в 2010 г. – 2 %, в 2011 г. – 1,2 %. Всего изучено 478 образцов биоматериалов, из них 204 (42,6 %) дали микробный рост, а 274 (57,4 %) – оказались стерильными. Выделенная микрофлора была представлена грамотрицательными (77,0 %) и грамположительными микроорганизмами (18,2 %), а также грибами рода *Candida* (4,8 %). Культуры микробов чаще всего высевались из проб крови на стерильность (33,3 %), отделяемого из трахеи (28,0 %), дренажных трубок (20,3 %), содержимого плевральной полости (2,4 %) и другого (2,9 %). Анализ

антибиотикограмм показал, что грамотрицательная микрофлора была более резистентной, чем грамположительная. В этом отношении наиболее активными препаратами оказались имипенем (7,0 % резистентных штаммов), меропенем (39,0 %), полимиксин В (19,0 %), цефоперазон/сульбактам (52,0 %), амикацин (22,0 %), офлоксацин (44,0 %).

Определение чувствительности возбудителей бронхолегочной инфекции (в том числе и полирезистентных штаммов) показало, что ФарГАЛС был активен в отношении всех изученных микроорганизмов. Результаты *in vitro* коррелировали с данными *in vivo*. Клиническое улучшение состояния больных в виде уменьшения отделяемого, снижения температуры тела, снижения уровня СРБ отмечалось уже со 2–3-го дня применения препарата. Положительный результат зарегистрирован в отношении всех пролеченных больных. Важно отметить и высокую экономичность применения ФарГАЛСа по сравнению с традиционной терапией (снижение затрат на антибиотики в среднем на 30 %). При показателях СРБ свыше 50 мг/л проводилась дэскалационная антибактериальная терапия. Использование метода прогнозирования и определение исходной концентрации С-реактивного белка способствовало выделению группы риска и более целенаправленной антибиотикопрофилактики нозокомиальных инфекций, что позволило существенно снизить частоту последних (почти в 2 раза).

Выводы. Таким образом, антибиотикопрофилактика нозокомиальных инфекций при длительной ИВЛ и рациональная антибиотикотерапия путем учета прогностических факторов и антибиотикочувствительности ведущих штаммов возбудителей позволяли существенно снизить частоту бронхолегочных осложнений в ОРИТ.

МОНИТОРИНГ ВОЛЕМИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

ИБАДОВ Р.А., ХОДЖАЕВА Э.М., МАНСУРОВ З.Н., АРИФЖАНОВ А.Ш., МАНСУРОВ А.А.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан

Острая сердечная недостаточность на фоне левожелудочковой недостаточности (3–24 % случаев)—основная причина летальности в ранние сроки после аортокоронарного шунтирования (АКШ), пусковым механизмом которой в большинстве случаев является объемная перегрузка левого желудочка (ЛЖ).

Цель работы. Выявить корреляционную взаимосвязь эхокардиографических показателей функционального состояния миокарда в ранние сроки после АКШ в зависимости от волемического состояния ЛЖ.

Материалы и методы. В исследование были включены 58 пациентов в возрасте от 55 до 68 лет после АКШ, осложненного левожелудочковой недостаточностью; из них 36 мужчин (62,06 %), 22 женщины (37,93 %). Проводили оценку клинического статуса пациентов, и pO_2 и SaO_2 вен. Всем больным проводилось ЭхоКГ-исследование в раннем послеоперационном периоде на аппарате (CoreVision, Toshiba). С целью контроля волемического состояния ЛЖ и объема инфузионной программы все больные были разделены на 2 группы. В первой группе ($n=27$) контролировали конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), фракцию выброса (ФВ), ударный объем (УО), центральное венозное давление (ЦВД); во второй группе ($n=31$) помимо вышеперечисленных параметров дополнительно изучали фракцию укорочения (ФУ).

Результаты. В первой группе по данным ЭхоКГ в процессе интенсивной терапии наблюдалось длительное сохранение показателей КДО на относительно высоких цифрах, несмотря на физиологический уровень ЦВД, что отражало изменения объемов сердца в оценке глобальной сердечной сократимости наряду с клиническими проявлениями (одышка—18 случаев, утомляемость—25, ортопноэ—15, мышечная слабость—22 случая) и ухудшением показателей газов венозной крови

(табл.), что свидетельствовало о сердечной недостаточности, обусловленной объемной перегрузкой левого желудочка, и требовало подключения инотропной поддержки к базисной терапии.

Динамика эхокардиографических показателей левого желудочка и газового состава венозной крови в ранние сроки после аортокоронарного шунтирования

Показатели	1-я группа ($n=27$)	2 группа ($n=31$)
КДО, мл	$192,3 \pm 15,4$	$152,3 \pm 12,8$
КСО, мл	$123,8 \pm 7,1$	$113,8 \pm 5,9$
УО, мл	$67,2 \pm 6,3$	$69,8 \pm 5,6$
ФВ, %	$41,4 \pm 4,2$	$43,4 \pm 3,3$
ЦВД, мм вод. ст.	$98,5 \pm 2,2$	$62,3 \pm 3,3$
PvO_2 , мм рт. ст.	$28,2 \pm 3,2$	$32,1 \pm 2,1$
SvO_2 , %	$62,4 \pm 4,2$	$69,8 \pm 4,1$
ФУ, %	—	$18,7 \pm 2,6$

Во второй группе тенденция корреляционной зависимости проявлялась тем, что на фоне увеличения ФУ наблюдалось уменьшение показателей КДО и снижение ЦВД с улучшением клинического статуса пациентов и показателей газового состава венозной крови, что свидетельствовало о более адекватном мониторинге и выборе адекватной инфузионной терапии, при этом сердечной недостаточности, обусловленной объемной перегрузкой сердца, не отмечалось.

Вывод. Фракция укорочения является наиболее ранним и максимально информативным показателем объемного состояния левого желудочка, который появляется до увеличения объемов левого желудочка и появления первых клинических симптомов сердечной недостаточности у больных в раннем периоде после реваскуляризации коронарного русла.

**НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОТЕКА ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ****ИБАДОВ Р.А., ШАЛУТОВА Э.Э., АРИФЖАНОВ А.Ш., КОМИРЕНКО П.Г., МАНЕЕВА С.М.****Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан**

Цель исследования. Применение неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ) в комплексной терапии острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с ОКС (III класс по Т. Killip, J. Kimball).

Материал и методы. НИВЛ использовалась в режимах NCPAP и NSIMV(V) при депрессии дыхания пациентам старших возрастных групп на фоне препаратов первой линии (наркотические анальгетики, транквилизаторы, диуретики, нитраты, при необходимости – инотропная поддержка) как альтернатива инвазивной вентиляции легких. Данная методика использовалась 25 пациентам (3 женщины (20%) и 22 мужчины (88%)). Старше 60 лет – 22 больных (88%). НИВЛ на аппаратах VELLA и SAVINA (DRAGER). Стартовые значения PEEP – 1Q – 15 mBr, PASB – 16–20 mBr, FiO₂ – 50–100%. Стабилизация состояния определялась показателями гемодинамики, аускультативной картиной (отсутствие влажных хрипов, жесткого дыхания), данными КЩС, газов артериальной и венозной крови. После стабилизации проводили постепенное отлучение от НИВЛ путем пошагового снижения на 1–2 mBr, PASB и PEEP до достижения значений PEEP 5–6 mBr, PASB 6 mBr, FiO₂ – 35% и переводом больного на кислородную маску с ПДКВ.

Результаты. Улучшение общего состояния отмечалось у 24 пациентов, что составило 96%. Повышение газов артериальной крови выше нормы отмечалось у 26,2% пациентов, газы на нормальных цифрах – у 73,3% больных, что свидетельствовало об эффективности вентиляции; на нижних границах нормы – у 6,6% пациентов. Снижение гидростатического давления в капиллярном сосудистом русле на 14,1% (ДЗЛА) на фоне НИВЛ привело к статистически достоверному улучшению основных параметров газообменной функции легких и снижению ЧДД на 14,8% ($p < 0,05$). Про-

изошло увеличение парциального давления O₂ артериальной крови на 12,4% (pO_{2a} – от 56,8±2,5 до 63,9±1,8 мм рт.ст., $p < 0,01$), при увеличении насыщения HbO₂ на 3,7% (от 89,5±0,93 до 92,9±1,3%, $p < 0,05$), одновременно произошло снижение pCO₂ на 4,4% (от 35,14±0,8 до 33,6±1,1 мм рт.ст., $p < 0,05$). Улучшение газообменной функции легкого привело к увеличению индекса доставки кислорода к периферическим тканям (ИДО₂) на 6,6% и, соответственно, к увеличению содержания кислорода в смешанной венозной крови – pO₂ увеличилось на 7,2% (от 29,1±0,58 мм рт.ст. до 31,2±0,21 мм рт.ст., $p < 0,01$).

Общее улучшение газообменной функции легких, обусловленное снижением ДЗЛА на фоне НИВЛ в режиме ПДВд–PSV, происходило на фоне статистически достоверного уменьшения примешивания венозной крови в легких (шунта) – Qs/Q_t, который снизился на 28,1% (от 24,31±2,76% до 17,48±2,43%, $p < 0,001$).

В большинстве случаев состояние 24 (96%) больных стабилизировалось в течение одного часа, при общем времени нахождения пациента на НИВЛ 1,5–2,5 часа.

Выводы. НИВЛ в комплексной терапии острой левожелудочковой недостаточности у пациентов старших возрастных групп с низкими функциональными резервами легких и сопутствующей патологией является более приемлемой, чем ИВЛ, что характеризуется уменьшением времени нахождения больного на ИВЛ, уменьшением вероятности инфицирования верхних дыхательных путей; отсутствием проблемы отлучения от ИВЛ больных с низкими функциональными резервами легких и сопутствующей патологией; отсутствием проблемы «полного желудка», так как не приходится прибегать к интубации трахеи.

НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

ИБАДОВ Р.А., АБСАЛОВ М.М., АРИФЖАНОВ А.Ш., АБДУЛЬМАНОВА З.М., СТРИЖКОВ Н.А.

**Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан**

Несмотря на постоянный прогресс в кардиохирургии, частота неврологических осложнений у больных после операций на сердце в условиях ИК колеблется от 1 до 34% (Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group (McSPI), San Francisco, 2009).

Цель исследования. Разработать оптимальный стандартный протокол нейропротекторной терапии у пациентов после кардиохирургических операций.

Материалы и методы. Анализирован и обобщен опыт лечения 846 пациентов после кардиохирургических операций за период с 2008 по 2011 г. у 57 (6,7%) пациентов послеоперационный период осложнился проявлениями нарушений мозгового кровообращения (НМК), из числа которых в 44 случаях НМК имелось в анамнезе. Клинические проявления НМК в послеоперационном периоде характеризовались появлением выраженных в различной степени общемозговых симптомов (спутанность сознания—24, психомоторное возбуждение—31) и очаговых симптомов поражения (монопарез—9, моноплегия—7, гемипарез—5, гемиплегия—6, тетраплегия—4, гемигипестезия—11, афазия—7). У 17 пациентов наблюдалась выраженная стойкая очаговая симптоматика, у 39 имелись симптомы преходящего НМК с кратковременными мелкими очаговыми симптомами (онемение угла рта—7, онемение руки—9, невыраженный парез руки—5, кратковременные расстройства речи—6 и др.). Оценка тяжести неврологического статуса пациентов с подозрением на ишемический инсульт проводилась по неврологическим шкалам: NIH Stroke Scale (Шкала инсульта Национального Института Здоровья США NIHSS) и Glasgow Coma Scale (Шкала ком Глазго CS) согласно рекомендациям АНА/ASA 2007. Для дифференциальной диагностики ишемического инсульта использовали клиническую шкалу G. Besson et al. (1995), оценка статуса пациентов после АКШ проводилась по системе APACHE II.

Результаты. Основными задачами в лечении и диагностике НМК у кардиохирургических больных в ОРИТ является: 1) ранняя диагностика НМК (осо-

бенно в первые 6 часов)—а) выявление общемозговой и очаговой симптоматики; б) ранняя дифференциальная диагностика НМК; в) оценка степени тяжести нарушения мозгового кровообращения по соответствующим шкалам; 2) а) патогенетическая терапия; б) удержание показателей центрального венозного давления (ЦВД) не более 100 мм. вод. ст.; 3) раннее назначение нейротропной терапии всем пациентам, перенесшим НМК в анамнезе.

Оптимальный протокол нейропротекторной терапии включал применение препаратов первичной и вторичной нейропротекции:

- Магнезия-лидокаиновая смесь (по James M., 1982), постоянно в/в капельно.

- Маннит 10% или Маннитол 10% по 100 мл в/в капельно 2–4 раза в сутки.

- Амантадина сульфат (ПК-Мерц)—500мл в/в кап. 1 раз в день (уменьшает поток Ca^{+} в клетки).

- L-лизина эсцинат (обладает противовоспалительным противоотечным и антиагрегантным действием, нормализует микроциркуляцию) 0,1% амп. 5,0 мл.; по 10 мл в/в 2 раза в сутки.

Так, внедрение разработанного нами стандарта нейропротекторной терапии способствовало восстановлению сознания и двигательных функций уже к концу первых суток после оперативного вмешательства у 52 (91%) больных. В результате применения разработанных стандартов наблюдались ускорение положительной динамики развившейся стойкой очаговой симптоматики в 44 (77,2%) случаях и исчезновение симптомов преходящего НМК с кратковременными мелкими очаговыми симптомами у 41 (72%) больного. Кроме того, применение нейропротекции еще до развития клинических симптомов у пациентов, перенесших НМК, в анамнезе значительно снижает возможность развития общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.

Выводы. Применение разработанного стандартного протокола нейротропной терапии после кардиохирургических операций, включающего первичную и вторичную нейропротекцию, приводит к нормализации невротатуса в течение первых суток после операции.



ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

ИБАДОВ Р.А., АЛИМДЖАНОВА Н.Ю., АБРОЛОВ Х.К.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Введение. Врожденные пороки сердца (ВПС) у детей являются довольно распространенным заболеванием и составляют 30–35% от числа всех врожденных пороков развития человека, среди них больше 50% составляют пороки с лево-правым сбросом. Их течение может сопровождаться формированием такого грозного осложнения, как легочная гипертензия (ЛГ), встречающаяся в 30–50% случаев. Проводятся многочисленные исследования по различным методам лечения, по сочетанию и дозировкам препаратов, снижающих ЛГ при ВПС как в дооперационном периоде, так и воздействуя на резидуальную ЛГ в послеоперационном периоде.

Цель исследования. Оценить результаты использования инотропных препаратов в сочетании с силденафилами в комплексном лечении легочной гипертензии у детей с врожденными пороками сердца в периоперационном периоде.

Материалы и методы. Пациенты контрольной группы (82 больных) с ВПС, осложненных ЛГ II–IIIa ст., в периоперационном периоде получали общепринятую терапию. Пациентам основной группы (116 больных) в предоперационном лечении использовались ингибиторы фосфодиэстеразы – 5(силденафилы) и ингибиторы АПФ (каптоприл). После хирургической коррекции порока в послеоперационном периоде применялась терапия, включающая инотропные препараты (допамин, добутамин, адреналин), ингибиторы фосфодиэсте-

разы – 3 (милринон, эноксимон), ингибиторы фосфодиэстеразы – 5 (силденафилы), нитраты, простагландины (вазопростан), которые, способствуя расширению сосудов малого круга кровообращения, снижают давление в системе легочной артерии.

Результаты. Лечение силденафилами в комплексном дооперационном лечении в основной группе выявило снижение легочного сопротивления и систолического артериального давления (СДА) в ПЖ в среднем на 10–14%. Применение комплексной терапии в послеоперационном периоде в основной группе способствует купированию тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности в более короткий срок, уменьшению длительности искусственной вентиляции легких и дальнейшему снижению резидуальной легочной гипертензии еще на 8–10%.

Заключение. 1. Силденафилы могут быть рекомендованы как основной препарат при лечении ЛГ в дооперационном периоде и как поддерживающая терапия у неоперабельных больных с IIIb–IV ст. ЛГ, улучшая качество и удлиняя срок жизни.

2. Комплексная терапия вышеперечисленными препаратами может быть рекомендована в раннем послеоперационном периоде, как эффективная терапия сердечно-сосудистой недостаточности и резидуальной ЛГ, а также улучшающая состояние больных.

ПЕРКУТАННАЯ ДИЛЯТАЦИОННАЯ ТРАХЕОСТОМИЯ У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В КАРДИОРЕАНИМАЦИИ

ИБАДОВ Р.А., АРИФЖАНОВ А.Ш., СТРИЖКОВ Н.А.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Пролонгированная искусственная вентиляция легких (ПИБЛ) является в большинстве случаев вынужденной необходимостью у больных с осложнениями после кардиохирургических операций в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Сроки и методы наложения трахеостомы у больных, находящихся на ПИБЛ, постоянно вызывают острую дискуссию у реаниматологов и intensivистов.

Цель исследования. Разработать протокол проведения перкутанной дилатационной трахеостомии у больных после кардиохирургических операций, находящихся на ПИБЛ.

Материалы и методы. В отделении реанимации и интенсивной терапии РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова с 2009 по 2012 год произведено наложение перкутанной дилатационной трахеостомии 23 паци-

ентам, находящимся на ПИВЛ после кардиохирургических операций, при помощи модифицированной в нашем отделении методики. Оценка тяжести состояния пациентов по Marshal J.C. et al., 1995 составила 1–3 балла, при прогнозировании исхода и продолжительности пребывания больных в ОРИТ использовали шкалу APACHE–III (сумма баллов от 33 до 78), для оценки органной дисфункции пользовались критериями Doughty L., 1996.

Результаты. В результате проведенного анализа разработан протокол с четкими показаниями и сроками наложения перкутанной дилатационной трахеостомии (ПДТ) в модификации отделения:

1. ПДТ выполняется после относительной стабилизации состояния пациента при развитии грозных витальных осложнений как кардиогенных (острый инфаркт миокарда, острая сердечно-сосудистая недостаточность, прогрессирующие явления легочной гипертензии, прогнозируемая ПИВЛ при массивной инотропной поддержке и др.), так и некардиогенных (острое нарушение мозгового кровообращения, полиорганная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, сепсис и др.).

2. ПДТ выполняется при остром развитии инфекционно-воспалительных изменений со стороны дыхательной системы, в связи с необходимостью продолжения ИВЛ и адекватной санации трахеобронхиального дерева.

3. Наложение ПДТ необходимо при стабильно тяжелом статусе больного, при отсутствии сознания, активного бодрствования, произвольной активности (5–7 суток).

4. ПДТ выполняется в случае развития острого постинтубационного ларингита, с которым не удается справиться реинтубацией и консервативными мероприятиями (3 суток).

5. ПДТ производится для профилактики осложнений интубации и возможности предотвращения стенозирования гортани при длительной ИВЛ (более 5–7 суток).

Выводы. Применение разработанного протокола перкутанной дилатационной трахеостомии у больных после кардиохирургических операций, находящихся на ПИВЛ, способствует адекватной санации и предотвращению постинтубационных осложнений при улучшении вентиляции легких.

ТАКТИКА РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ БОЛЬНЫХ С СОПЛ/ОРДС ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

ИБАДОВ Р.А., АРИФЖАНОВ А.Ш., КОМИРЕНКО П.Г., МАНСУРОВ З.Н., СТРИЖКОВ Н.А.

Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Прогресс в лечении острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) после плановых кардиохирургических вмешательств определяется снижением летальности с 60–70 до 35–45%, что объясняется, прежде всего, достижениями в области ИВЛ и вентиляционной техники, а также совершенствованием медикаментозной терапии. При этом основной задачей интенсивной терапии ОРДС является поддержание газообмена и устранение или уменьшение гипоксемии, что не возможно без оптимальных вариантов проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Цель исследования. Сравнение эффективности режимов респираторной поддержки по давлению и объему (PCV, VCV) с целью выбора оптимальных вариантов ИВЛ у больных с СОПЛ/ОРДС после плановых кардиохирургических операций.

Материал и методы исследования. В исследование были включены пациенты после операций аортокоронарного шунтирования, протезирования клапанов сердца, осложненных острым респираторным дистресс-синдромом легких (РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова) за период 2008–2009 гг. Диагноз СОПЛ/ОРДС был поставлен на основании

стандартной схемы обследования (R – картина легких, показатели глубокого кислородного статуса pO_2 (A-a) 192 ± 5 , pO_2 (a/A) -39 ± 3 , F shunt -19 ± 2 , $PaO_2/FiO_2 < 300$, увеличение ДЗЛА).

Больным с установленным диагнозом СОПЛ/ОРДС проводилась продленная ИВЛ, в режимах PCV, VCV, на аппаратах VELLA и VELLA+ фирмы VIASIS.

В сравнительном аспекте больные разделены на две группы: Группа А, n=18. Применялась ИВЛ с управляемым давлением (PCV), обратное отношение вдох/выдох – 1,5/1, P_{insp}–20–26 см.вод. ст., $FiO_2 < 60\%$ «Оптимальный» РЕЕР. Скорость Visp–40–60 л/мин. Auto РЕЕР не более 50% от общего РЕЕР.

Группа Б, n=16. Применялась «Вентиляция малыми Vt и низким P_{plat} (< 35 см H₂O)», с управляемым объемом (VCV), P_{peak} $< 35-40$ см.вод.ст. VT 6–8 мл/кг. $FiO_2 < 60\%$ РЕЕР 8–10 мм. рт. ст. Скорость Visp–40–60 л/мин.

Критериями эффективности служили: PaO_2 и SaO_2 , PaO_2/FiO_2 . Шунтирование крови (справа налево), pO_2 (A-a)е., pO_2 (a/A)е. Статический комплайнс C_{st}, степень повреждения легких определяли по J. Murray.



Результаты. Улучшение PaO_2/FiO_2 в группе А по сравнению с группой Б (Исход – $108,7 \pm 22,4/112,4 \pm 20,2$, 5-е сутки – $184,8 \pm 22,4/140,4 \pm 24,2$. А/Б соответственно). Отмечалась разница в показателях pO_2 (А-а) $170 \pm 18/165 \pm 20$ – 2-е сутки, $100 \pm 20,4/140 \pm 22,6$ – 5-е сутки, $58 \pm 24,4/100 \pm 22,2$ соответственно. В группе А переход СОПЛ в РДС отмечался в 2 случаях, в группе Б – в 4 случаях. Летальность в группе А составила 11 %, а в группе Б – 25 %. Кроме того, у больных группы А отмечено уменьшение сроков ИВЛ по сравнению с больными группы Б ($12 \pm 2,6/16 \pm 4,6$ суток соответственно).

Вывод. Ведение больных с респираторным дистресс-синдромом после плановых кардиохирургических операций в режимах по давлению, с ограничением пикового инспираторного давления и дыхательного объема при удлиннном времени вдоха является более эффективным в отношении коррекции гипоксемии, уменьшения отрицательного влияния механической вентиляции на паренхиму легких, длительности искусственной вентиляции легких и снижения летальности по сравнению с традиционными методами механической вентиляции легких.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

ИБАДОВА Д.Н., ЗАКИРОВА Н.И.

Самаркандский Государственный медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

Гипертония, осложняющая беременность, является важнейшей причиной преждевременных родов и перинатальной гибели плода, а также причиной, по данным ВОЗ, в 20–33 % всех случаев материнской смертности.

Гипертоническая болезнь у большинства женщин обычно существует до беременности, что устанавливается по данным анамнеза, но может быть выявлена и во время беременности. Беременность для многих женщин – своего рода состояние стресса, сопровождающееся разнообразными невротическими проявлениями, в том числе и сосудодвигательными реакциями. К развитию гипертонической болезни предрасполагают наследственность и тяжелая форма позднего токсикоза при предыдущих беременностях. Нефропатия III степени, эклампсия могут быть причиной дальнейшего заболевания почек и гипертонической болезни.

Цель исследования. Изучить влияние гипертонической болезни на течение беременности.

Материал и методы. Под наблюдением находились 53 беременные женщины, страдающие гипертонической болезнью.

Мы выявили 5 вариантов течения гипертонической болезни во время беременности. У 25,7 % больных давление было стабильным на всем

протяжении беременности (у одних на высоких, у других – на близких к нормальным цифрам). Почти столь же часто (у 23,6 % больных) артериальное давление повышалось в начале или в середине беременности и оставалось на этом уровне до срока родов. Реже (у 11,6 % женщин) такое повышение давления происходило в последние недели беременности. У 15,1 % больных артериальное давление снизилось в начале или в середине беременности и оставалось таким до родов. Наконец, у 24 % женщин артериальное давление колебалось на всем протяжении беременности без какой-либо закономерности.

Заключение. Гипертоническая болезньотягощает течение беременности у многих женщин. Нами отмечено связанное с повышением артериального давления неблагоприятное течение второй половины беременности: самопроизвольные аборты в поздние сроки возникли у 3 %, преждевременные роды – у 12 % беременных. У 7 % женщин беременность пришлось закончить кесаревым сечением в сроки 34–40 нед. во избежание внутриутробной гибели плода, которая наступила у 6 % женщин в 26–35 нед. беременности. У 2 % женщин беременность прерывали в 27–28 нед. в связи с резким ухудшением течения заболевания, не поддававшегося лечению.

ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ КАК ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ИРГАШЕВ Ш.Б., ШАЙХОВА У.Р., МАМАТОВА Н.М.

*Ташкентский институт усовершенствования врачей;
Центральная поликлиника №2 МСО, г. Ташкент, Узбекистан*

Цель работы. Разработка принципов и современных подходов формирования здорового образа жизни с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Целевыми группами исследования определены следующие возрастные группы: зрелый (30–44 года), средний (45–59 лет), пожилой (60–74 года).

Для практических врачей всех уровней обязательным является при сборе анамнеза обращать внимание на образ жизни пациента, включающего определение факторов риска: артериальное давление, курение, физические и психоэмоциональные нагрузки, режим сна и отдыха, питание, с последующим определением холестерина и толерантности к глюкозе.

При более углубленном исследовании, особенно для зрелого и среднего возраста, необходимым является составление персональных карт здоровья с определением индекса здоровья (уровня здоровья) и прогноза здоровья, с углубленными инструментальными и биохимическими исследованиями. На основании полученных результатов разрабатываются индивидуальные программы оздоровления с учетом коррекции образа жизни, основанного на рациональном питании, физической активности, психологического статуса (антистрессовая программа) и при необходимости – определенной медикаментозной терапии.

В целевой группе «зрелый возраст» необходимо применять метод «превенции», основанный на формировании образа жизни, способствующего предотвращению сердечно-сосудистых заболеваний, при наличии наследственного отягощения, каких-либо факторов риска, но при отсутствии признаков сердечно-сосудистых заболеваний. Коррекция образа жизни с весомым уменьшением влияния факторов риска на организм позволит избежать возникновения тех или иных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Исследование факторов риска основано на Европейских Рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике SCORE (2003) с соблюдением методических подходов клинической эпидемиологии и рекомендаций ВОЗ.

Оценка суммарного риска базируется на расширенном перечне показателей здоровья и факторов риска, что дает возможность сформировать максимально целевые, ориентированные на конкретного пациента оздоровительные и профилактические программы.

Заключение. Итак, тактика и стратегия борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями с учетом международного опыта должны быть основаны на широком внедрении методов оздоровительной и профилактической медицины в практическое здравоохранение Республики.

ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

ИСКАНДЕРОВА С.Дж., КУЛДАШЕВ Т.А., БАЛТАБАЕВ С.А., МУСАЕВА Ш.З., ТУЙЧИЕВА М.Ю.

ТашиУВ, Наманганское ГМО, отделение «Нефрология и гемодиализ», Узбекистан

Цель исследования. Определить состояние липидного обмена, перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной активности (АОА) при хроническом пиелонефрите (ХП), а также определить степень дисфункции почек, выявить дислиппротеидемию (ДЛП), оценить состояние системы «ПОЛ-АОА» и изучить некоторые параметры ЭхоКГ.

Материал и методы исследования. Обследованы 127 больных ХП в фазе активного воспаления в возрасте 16–87 лет, средний возраст $47,2 \pm 4,5$ года, женщин было 96 (74,4%), муж-

чин – 33 (25,6%). Длительность заболевания – от 6 месяцев до 18 лет. Почечную дисфункцию характеризовали скорость клубочковой фильтрации (СКФ), содержание креатинина сыворотки крови, степень нефрогенной анемии, величина суточной протеинурии (микроальбуминурии – МАУ), наличие артериальной гипертензии (АД $>140/90$ мм рт.ст.).

ДЛП определялась по гиперхолестеринемии (ХС $>5,0$ ммоль/л), гипертриглицеридемии (ТГ $>1,8$ ммоль/л) и гипербеталипопротеидемии (ХС ЛПНП ≥ 2 ммоль/л) (критерии ВОЗ), интенсивность ПОЛ – по со-



держанию малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах крови, суммарной антиоксидантной активности плазмы крови (АОА) и коэффициента МДА/АОА. Из показателей ЭхоКГ анализировались индекс ММЛЖ (г/м^2) и ОТС.

Полученные результаты. По величине МАУ больные ХП разделены на две группы: без перехода ХП в ХБП ($n=78$) и с переходом ХП в ХБП ($n=42$). Больные ХБП I стадии имели СКФ >90 мл/мин./ $1,73 \text{ м}^2$ (клубочковая фильтрация нормальная или повышенная, $n=12$; II стадии – $90 > \text{СКФ} > 60$ мл/мин./ $1,72 \text{ м}^2$ (слегка снижена), $n=10$; III – $60 > \text{СКФ} > 30$ мл/мин./ $1,73 \text{ м}^2$ (умеренное снижение, консервативная стадия хронической почечной недостаточности), $n=13$; IV – $30 > \text{СКФ} > 15$ мл/мин./ $1,73 \text{ м}^2$ (выраженное снижение, преддиализная стадия), $n=7$. По мере прогрессирования стадии ХБП повышалось содержание креатинина крови ($0,13\text{--}0,30$ ммоль/л). Суточная протеинурия колебалась в пределах $100\text{--}300$ мг/с при I–II стадиях ХБП и $500\text{--}1500$ мг/с и выше при III–IV стадиях и сопровождалась снижением содержания альбумина и альбумино-глобулинового коэффициента ($0,6$ и ниже). АГ наблюдалась у 26 ($61,9\%$) из 42 больных ХБП, нефрогенная анемия – у 35 ($83,3\%$). ДЛП различной степени констатирована у всех больных ХБП, при этом она была наиболее выражена у больных III–IV стадиях. Актив-

ная ПОЛ и угнетение АОА выражались в нарастании МДА эритроцитов ($\text{МДА} > 5,5$ мкмоль/г Нв), снижении АОА плазмы крови ($\text{АОА} < 20,2\%$) и увеличении коэффициента МДА/АОА ($> 0,35$).

При ХП без признаков ХБП (без МАУ, при сохраненной СКФ и нормальном уровне креатинина) также имелись нарушения липидного обмена, признаки оксидативного стресса. Но они были менее выраженными, чем при ХБП. АГ констатирована у 6 ($13,3\%$) из 45 больных ХП. При ХБП по мере увеличения АГ, нарастания тяжести анемии, ДЛП и снижения СКФ чаще регистрировались признаки гипертрофии левого желудочка – и ММЛЖ увеличился в пределах $160,1 \pm 41$ г/м^2 – $182,4 \pm 60,1$ г/м^2 , при этом у 23 ($54,8\%$) больных был концентрический тип ГЛЖ ($\text{ОТС} \geq 0,45$), у 19 ($40,5\%$) – эксцентрический тип ГЛЖ ($\text{ОТС} < 0,45$). При ХБП при нормальном уровне АД изменения показателей ЭхоКГ были недостоверными.

Заключение. Таким образом, при ХП в фазе активного обострения имеются признаки ДЛП и дисбаланса системы «ПОЛ-АОА». При ХП, осложненном ХБП, прогрессивное снижение СКФ сопровождалось более выраженной ДЛП, усилением процессов пероксидации, прогрессированием нефрогенной анемии и повышением АД. Это вело к структурно-функциональным изменениям ЛЖ и развитию кардиоренального синдрома.

АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯ БИЛАН БЕМОРЛАРГА САМАРАЛИ ТИББИЙ ЁРДАМНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШНИНГ ВОДИЙ ШАРОИТИДА ИЛМИЙ АСОСЛАРИ ВА ЙЎНАЛИШЛАРИ

ҚАЛАНДАРОВ Д.М., ҚУРБАНОВА Р., МАМАСОЛИЕВ Н.С., УСМАНОВ Б., МАМАСОЛИЕВ З.Н.

АндДавТИ ва РШТЎИМ Аф

Андижон шароитида артерил гипотензия (АрГ) билан беморларга самарали тиббий ёрдамни такомиллаштиришнинг водий шароитида илмий асослари ва йўналишларини ишлаб чиқиш ҳамда такомиллаштириш мақсадида махсус эпидемиологик тадқиқот амалга оширилди. Унга абориген аҳолининг охириги сайловидаги олинган рўйхати бўйича, жами рўйхатдаги $\geq 15\text{--}70$ ёшли уюшмаган 7250 нафар (3610 та аёллар ва 3640 та эркеклар) аҳолидан, 10% ли репрезентатив танлов йўли билан ташкил этилиб 725 та аҳоли (361 та аёллар ва 364 та эркеклар) ажратиб олиниб жалб қилинди. Барча популяция комплекс – сўровномали, инструментал ва биохимик текширувдан ўтказилди.

Текширув натижалари бўйича қуйидагилар тасдиқланди ва амалиётга тавсия қилинди. 1) тиббиётнинг барча бўғинларида, айниқса поликлиника, ҚВП ва ШВП шароитларида, АрГга нисбатан скринингли профилактикадан кенг фойдаланиш мақсадга мувофиқ ва бу устувор самарали амалиёт ҳисобланади; 2) аҳоли орасида АрГни энг

самарали даволаш усули, бу – эпидемиологик натижаларга асосланган унинг бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикаси бўлиб ҳисобланади; 3) артериал гипотензияга оид даволаш амалиётини мувофиқлаштириб ва самарадорлаштириб бориш учун ҳар бир даволаш муассасасида йилда бир марта фармакоэпидемиологик скрининг ўтказилиб турилиши тавсия этилади; 4) мунтазам фармакоэпидемиологик скрининг ва назорат АрГ билан беморларга сифатли ва самарали тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини деярли $100,0\%$ га етиб оширади; 5) АрГни замонавий кечиши аксарият ноанъанавий ифодаланиш билан ўтади ва диагностика ҳамда терапевтик номувофиқларга сабаб бўлади. Шу боис муъаян ҳудуд ёки минтақада махсус ишлаб чиқилган «ташхисот – даволаш – профилактика» скринингли дастурлардан кенг ва доимий фойдаланишни мақсадга мувофиқ деб тавсия этилади. Бундай амалиётлар ёки дастурлар АрГга нисбатан превентив фаолиятни кучайтириб, даволаш самарасини оширади, тиббий – ижтимоий ва иқтисодий фойда келтиради.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ ТРЕДМИЛ-ТЕСТА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ БИСОПРОЛОЛОМ И ИВАБРАДИНОМ

КАН А.О., ШЕК А.Б., АХМЕДОВА Ш.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

В настоящее время в кардиологической практике широко применяются нагрузочные пробы для верификации диагноза ишемической болезни сердца и определения толерантности к физической нагрузке. При этом нагрузочные пробы также имеют прогностическое значение для определения выживаемости пациентов. Одними из прогностических индексов являются хронотропный резерв и индекс DTS (Duke Traedmill Score).

Цель исследования. Оценить в сравнительном аспекте прогностические индексы по результатам тредмил-теста на фоне лечения бисопрололом и ивабрадином.

Материал и методы. В исследование включены 60 больных стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса по классификации Канадского общества кардиологов. Больным проводился тредмил-тест для верификации диагноза, после чего пациенты были распределены по методу случайной выборки на 2 группы по 30 человек. Пациентам назначался бисопролол в начальной дозе 5 мг/сут. или ивабрадин в дозе 5 мг/сут. на фоне стандартной терапии. Подбор дозы бисопролола и ивабрадина проводился индивидуально путем титрования до достижения снижения частоты сердечных сокращений на 20–25% и более в зависимости от исходного значения. Через 2 недели повторно проводился тредмил-тест, и пациент переводился с бисопролола на ивабрадин, а с ивабрадина на бисопролол и вновь подвергался нагрузочному тестированию через 2 недели. На основании полученных результатов вычисляли хронотропный резерв и индекс DTS (Duke Treadmill Score).

Результаты. При включении в исследование хронотропный резерв составил $59,0 \pm 18,0\%$, на фоне приема бисопролола хронотропный резерв статистически значимо не изменился и составил $59,1 \pm 17,2\%$. На фоне приема ивабрадина хронотропный резерв составил $66,2 \pm 19,0\%$. Улучшение хронотропного резерва наблюдалось как по сравнению с исходным хронотропным резервом ($P < 0,05$), так и в сравнении с бисопрололом ($P < 0,05$). Индекс DTS исходно составил $7,6 \pm 3,7$ баллов. Из 60 пациентов, включенных в исследование, 45 (75%) имели умеренный риск сердечно-сосудистых осложнений (ежегодная смертность – 1,25%), 15 (25%) – высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (ежегодная смертность – 5,25%). После приема бисопролола индекс DTS составил $4,1 \pm 4,4$ балла ($P < 0,005$). При этом у 1 (1,7%) пациента определялся низкий риск сердечно-сосудистых осложнений (ежегодная смертность – 0,25%), у 56 (93,3%) пациентов – умеренный риск и у 3 (5%) – высокий риск. На фоне лечения ивабрадином индекс DTS составил $3,6 \pm 4,7$ баллов ($P < 0,005$), умеренный риск определялся у 56 (93,3%) пациентов и высокий риск у 4 (6,7%) пациентов. При сравнении эффективности двух препаратов по индексу DTS $P = 0,55$ ($\chi^2 = 1,14$).

Выводы. Таким образом, у пациентов стабильной стенокардией наблюдалось улучшение хронотропного резерва на фоне применения ивабрадина по сравнению с бисопрололом, тогда как по показателям Duke Treadmill Score не было выявлено статистически значимых различий между препаратами.

ГЕНОТИПЫ I/D-ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА ГЕНА АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ ЛИЦ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

КАН Л.Э., БЕКМЕТОВА Ф.М.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Сердечно-сосудистая патология является клинически гетерогенной и этиологически мультифакторной с выраженным в различной степени генетическим компонентом. Несколько десятилетий назад было обнаружено, что полиморфизм некоторых генов ассоциируется с предрасположенно-

стью к ряду сердечно-сосудистых заболеваний, в частности к ишемической болезни сердца. Исследование этих генов-кандидатов представляет собой перспективный подход к выявлению риска и прогнозирования исходов сердечно-сосудистых заболеваний.



Также необходимо отметить, что ассоциативные связи генотипов, как правило, популяционно-специфические. Наиболее низкие частоты аллеля D и генотипа D/D обнаружены на Востоке: в Японии и Китае, а наиболее высокие – в странах Западной Европы и США.

Цель исследования. Изучение I/D-полиморфного маркера гена ангиотензин-превращающего фермента у больных с нестабильной стенокардией лиц узбекской национальности.

Материал и методы. В работе использовали образцы крови 45 доноров без клинических проявлений и диагноза сердечно-сосудистых заболеваний (контрольная группа) и 125 образцов крови больных нестабильной стенокардией, обе группы были лица узбекской национальности. Выделение ДНК производили из цельной крови с помощью набора «Diatom™ DNA Prep 200 лаборатория ИзоГен Россия» по стандартному протоколу фирмы производителя.

Последовательность праймеров была взята из работы Cambian F. и соавт. (1992):

ACE1 5'–CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TC–3'

ACE2 5'–GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGA T–3'.

Результаты и обсуждение. По данным генотипирования 45 человек узбекской национальности были получены следующие результаты. По генотипам распределение было следующим: D/D-генотип был выявлен у 5 здоровых (11%), I/D-генотип – у 19 (42%), I/I-генотип – у 21 (47%). При этом D-аллель выявлен в 29 (32%) случаях, I-аллель – в 61 (68%) случаев. Генотипирование 125 больных нестабильной стенокардией выявило следующее распределение генотипов I/D-полиморфного маркера гена АПФ: D/D-генотип наблюдался у 29 больных (23%), I/D-генотип у 54 (43%), I/I-генотип у 42 (34%). При этом D-аллель выявлен в 112 (45%) случаях, I-аллель в 138 (55%) случаях. Частота генотипов и аллелей гена АПФ как в группе здоровых, так и в группе больных нестабильной стенокардией достоверно не различалась.

При изучении распределения I/D-полиморфного маркера гена ангиотензин-превращающего фермента в группе больных с отягощенным и неотягощенным семейным анамнезом по ишемической болезни сердца показало следующее распределение генотипов и аллелей (см. табл.).

Распространенность генотипов гена АПФ у больных с отягощенным и неотягощенным семейным анамнезом по ишемической болезни сердца

Генотипы, аллели	Больные с неотягощенным семейным анамнезом (n=62)		p	Больные с отягощенным семейным анамнезом (n=63)	
	n	Частота, %		n	Частота, %
I/I-генотип	28	45	0,012	14	22
I/D-генотип	24	39	0,409	30	48
D/D-генотип	10	16	0,100	19	30
I-аллель	80	65	0,005	58	46
D-аллель	44	35		68	54

Выводы. Таким образом, носительство генотипа D/D, I/D-полиморфного маркера гена ангиотензин-превращающего фермента у больных нестабильной стенокардией лиц узбекской наци-

ональности связано с наследственной предрасположенностью к развитию ишемической болезни сердца.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И БИОМАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ И СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

КАН Л.Э., КАН А.О., БЕКМЕТОВА Ф.М., АХМЕДОВА Ш.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Дисфункция эндотелия (ДЭ) является самым ранним событием в формировании атеросклероза и играет большую роль в стратификации сердечно-сосудистого риска. Выраженность нарушений функционального состояния эндотелия является

предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. В настоящее время диагностика нарушений функционального состояния эндотелия – один из инструментов оценки тяжести и прогноза больного, страдающего ИБС. Также активно из-

учаются медиаторы воспаления, отдельную группу которых представляют биомаркеры острой фазы воспаления.

Цель исследования. Оценить в сравнительном аспекте состояние функции эндотелия и уровень маркеров воспаления у больных нестабильной и стабильной стенокардией.

Материал и методы. Обследованы 120 больных, из них 60 с нестабильной (прогрессирующая, класс IIB) (НС) и 60 со стабильной стенокардией напряжения (СС). Состояние функции эндотелия оценивали при помощи пробы с реактивной гиперемией (РГ) по методике D.S. Celermajer et al. Критериями ДЭ считали: отсутствие прироста диаметра плечевой артерии (ПА) в ответ на реактивную гиперемию более 10% либо появление парадоксальной вазоконстрикции; снижение коэффициента чувствительности ПА к напряжению сдвига (К) ниже 0,61. Также изучали уровень биомаркеров воспаления: высокочувствительный СРБ (вЧСРБ) и фибриноген.

Результаты. В результате пробы с РГ было выявлено, что в группе больных НС среднее зна-

чение прироста диаметра ПА составило $3,1 \pm 8,3$ и $K 0,30 \pm 0,98$, а в группе СС прирост диаметра ПА составил $7,7 \pm 8,4$ и $K 0,73 \pm 0,97$ ($P < 0,005$ и $P < 0,05$, соответственно).

При анализе частоты выявления эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) больше или меньше 10% по группам выявлено, что в группе НС 12 пациентов (20%) имели ЭЗВД более 10%, а в группе СС – 24 пациента (45%) ($p = 0,020$).

При сравнении биомаркеров воспаления у больных НС по сравнению со СС наблюдался более высокий уровень вЧСРБ – $11,4 \pm 14,95$ и $2,1 \pm 1,6$, соответственно ($P < 0,005$) и фибриногена – $3,4 \pm 1,4$ и $2,6 \pm 0,7$, соответственно ($P < 0,005$).

Корреляционный анализ между показателями биомаркеров воспаления и ЭЗВД показал обратную корреляционную связь в группе НС между ЭЗВД и вЧСРБ ($r = -0,26$, $P < 0,05$).

Вывод. Таким образом, у пациентов с нестабильной стенокардией наблюдаются более выраженные нарушения функции эндотелия и признаки воспаления в сравнении с группой пациентов со стабильной стенокардией напряжения.

ВЛИЯНИЕ КАРДИОВЕРСИИ НА ПРОГНОЗ БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

КАРИМОВ А.К., АБДУЛЛАЕВ Т.А., МАРДАНОВ Б.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан.

Цель исследования. Изучить динамику параметров гемодинамики больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) с сохраняющейся фибрилляцией предсердий (ФП) и после восстановления синусового ритма (СР).

Материалы и методы исследования. В исследование включены 22 больных ДКМП (18 мужчин и 4 женщины) с исходной ФП, которая была установлена уже при первичном обращении в стационар. В последующем эти больные наблюдались в двух группах, которые были сформированы в зависимости от исхода аритмии. Первую группу составили 12 больных (средний возраст $42,9 \pm 3,1$ года) с восстановлением СР (100% в результате медикаментозной кардиоверсии), вторую – 9 больных ($48,5 \pm 2,88$ лет) с постоянной формой ФП. Оценивались показатели внутрисердечной и центральной гемодинамики и ЭКГ-параметры. Продолжительность наблюдения составила 24 месяца. Средний ФК СН больных обеих групп соответственно составлял $3,1 \pm 0,24$ и $3,0 \pm 0,34$ ($p > 0,05$).

Результаты. Анализ клинического статуса больных показал улучшение показателей к контрольному периоду. Так, средний ФК СН у больных I и II групп соответственно уменьшился на 32,8% ($p < 0,05$) и 0,22% ($p > 0,05$, при сравнении с

исходными данными), сопровождающийся уменьшением количества набранных баллов по ШОКС (на 42,6 и 48,3% соответственно, оба $p < 0,05$) и увеличением длины пройденной дистанции по результатам теста с 6-минутной ходьбой на 52 и 31,6% (оба $p < 0,05$). После восстановления СР у больных I группы отмечено возрастание САД на 3,7% ($p = 0,37$), в то время как у больных II группы данный показатель оставался неизменным. Также и ЧСС, которая у больных I группы уменьшилась на 23,3% ($p < 0,05$), при регрессии данного показателя у больных сравниваемой группы – на 10,8% ($p = 0,07$). Анализ параметров ЭКГ выявил удлинение интервала QTc на 13,8% у больных после восстановления СР ($p < 0,05$), при неизменных значениях продолжительности QRS в обеих группах. Восстановление СР у больных I группы сопровождалось уменьшением линейного размера ЛП на 6,4%, КДО ЛЖ – на 6,2%, КСО ЛЖ – на 22,6%, с соответствующим увеличением ФВ ЛЖ на 7,1% (все $p > 0,05$). У больных II группы отмечалась тенденция к прогрессированию дилатации ЛЖ и снижению ФВ ЛЖ, при достоверном увеличении линейного размера ЛП на 10,2% ($с 4,6 \pm 0,07$ см до $5,07 \pm 1,26$ см, $p < 0,05$). Также нами выявлено уменьшение размера ПЖ у больных I группы на



6% ($p=0,4$), в то время как у больных с сохраняющейся ФП дилатация ПЖ сохранялась. Изучение прогноза больных выявило 2 случая летального исхода у больных I группы ($\chi^2=0,4$, $p=0,5$).

Выводы. Таким образом, анализ двухлетнего наблюдения показал, что в случае ДКМП, восстановление СР способствует улучшению состояния кардиальной функции и показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики.

ВЛИЯНИЕ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ГИПОЛИПЕДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, АССОЦИИРОВАННЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

КАРИМОВ М.М., СОБИРОВА Г.Н., СААТОВ З.З.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Профилактика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и их осложнений сохраняет актуальность, поскольку, несмотря на проводимую современную гиполипидемическую терапию, осложнения атеросклероза лидируют среди других нозологических причин в структуре смертности населения во всем мире. Важную роль в развитии атерогенной дислипидемии играет поражение печени, которая одновременно является и органом-мишенью, что приводит к развитию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). В настоящее время НАЖБП является значимым фактором риска ССЗ, что ограничивает возможности проведения адекватной гиполипидемической терапии, увеличивая сердечно-сосудистые риски. Поэтому при лечении атерогенной дислипидемии статинами и фибратами целесообразно назначение гепатопротекторов.

Цель исследования. Изучение влияния урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) на клинико-лабораторные показатели печени с целью предупреждения развития побочных эффектов проводимой гиполипидемической терапии у больных с ССЗ на фоне НАЖБП.

Материал и методы. В исследование включены 24 пациента с верифицированным диагнозом НАЖБП с сопутствующей ИБС ($n=13$) и гипертонической болезнью ($n=11$) в возрасте от 42 до 60 лет. Больные прошли стандартное обследование, включающее биохимические анализы: билирубин, АЛат, АСаТ, щелочная фосфатаза, γ -ГТП, липидный спектр, СРБ, коагулограмма; инструментальные методы: УЗИ, ЭхоКГ, ЭКГ. Пациенты были распределены на 2 группы: I группа ($n=12$) полу-

чала гиполипидемический препарат торвакард 20 мг/сут. в течение 3-х месяцев; II группа ($n=12$) получала вместе с торвакардом препарат урсосан в дозе 10 мг/кг/сут. в течение 3-х месяцев.

Результаты. Анализ функционального состояния печени выявил у всех пациентов повышение активности АЛат– $87,1 \pm 8,3$ и γ -ГТП– $65,1 \pm 4,2$ в сыворотке крови. Также были повышены показатели общего холестерина (ОХ) $6,01 \pm 0,35$ ммоль/л, триглицеридов (ТГ)– $0,93 \pm 0,15$ ммоль/л, липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) $3,97 \pm 0,21$ ммоль/л.

В результате проведенной терапии в I группе пациентов было отмечено повышение активности АЛат в 1,4 раза и γ -ГТП – в 1,2 раза по сравнению с исходными показателями. В то же время во II группе отмечалось достоверное снижение показателя активности АЛат в 1,6 раза и γ -ГТП – в 1,8 раза по сравнению с исходными показателями. В I группе показатель ОХ составил $4,7 \pm 0,33$ ммоль/л, ТГ– $0,71 \pm 0,10$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $2,9 \pm 0,26$ ммоль/л. Во II группе показатель ОХ составил $4,1 \pm 0,21$ ммоль/л, ТГ– $0,48 \pm 0,17$ ммоль/л, ХС ЛПНП– $2,3 \pm 0,22$ ммоль/л. Нежелательных побочных явлений во время проводимой терапии не отмечалось, больные переносили лечение хорошо.

Выводы. У больных с ССЗ, протекающими на фоне НАЖБП с исходно повышенными показателями активности трансаминаз и холестерина, включение в курс гиполипидемической терапии УДХК позволяет снизить риск развития побочных действий со стороны печени и, заодно, достоверно повышает эффективность терапии, что выражается снижением показателей липидного обмена.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

КАРИМОВ М.М., СОБИРОВА Г.Н., ИСМАИЛОВА Ж.А., ДУСТМУХАМЕДОВА Э.Х.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии
и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследований. Определить частоту выявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Обследованы 32 пациента с ИБС: 19 мужчин и 13 женщин. Средний возраст больных составлял 48,2 (38–59) года. Длительность заболевания превышала 4 года. У большинства пациентов выявлены низкие физические функциональные возможности: у 23 человек установлен III функциональный класс стенокардии, у 9 – II класс. Всем пациентам выполнены стандартные клинико-биохимические и инструментальные обследования. Кроме того, проведена рН-метрия пищевода, эзофагогастродуоденофиброскопия (ЭФГДС). Всем больным проведена лекарственная проба с ингибитором протонной помпы рабепразолом.

Результаты. У 8 больных было выявлено наличие изжоги 2 раза в неделю и более на протя-

жении не менее 3 месяцев. Отрыжка выявлена у 7 больных. ЭФГДС, рН-метрия пищевода проведена 17 больным ИБС. По результатам рН-метрии пищевода у 6 больных, а по данным ЭФГДС у 5 пациентов был установлен диагноз ГЭРБ. Проба с ИПП оказалась положительной у 10 пациентов.

Результаты исследования позволили выявить ГЭРБ у больных с ИБС по наличию стойкой изжоги у 25% больных, эрозий по данным ЭФГДС – у 16,5%, по данным рН-метрии – у 18,7%, по положительной пробе с ИПП – у 31,2% пациентов. Итак, проба с ИПП оказалась наиболее информативной в диагностике ГЭРБ у пациентов ИБС.

Выводы. Таким образом, проведенное исследование показало, что у больных ИБС частота выявления ГЭРБ составляет 31,2%. Своевременная диагностика и лечение ГЭРБ у больных с ИБС позволяет улучшить клинические проявления заболевания.

ВЛИЯНИЕ ВОДОРАСТВОРИМОЙ ФОРМЫ КВЕРЦЕТИНА НА ОБРАТИМУЮ ДИСФУНКЦИЮ МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST

КЕНЖАЕВ М.Л., УМУРЗАКОВА М.У., КЕНЖАЕВ С.Р., ХАИТОВ С.Ш., ИСАХАНОВ Г.И.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии
и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Изучение влияния внутривенной формы кверцетина на зону оглушенного миокарда левого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST (ОИМ+ST), подвергшихся реваскуляризации миокарда.

Материалы и методы. Обследованы 95 больных ОИМ+ST в возрасте $56 \pm 4,3$ лет. Больные поступили в первые 6 часов с момента появления жалоб. Всем больным было проведено стандартное лечение, а также успешная ангиопластика (АП) (TIMI III). Больные рандомизированы в две группы. В 1 группу включены 48 больных, получавших стандартную терапию и АП. Во 2 группу включены 47 больных, которым до проведения АП начата внутривенная инфузия кверцетина (Корвитин, БХФЗ) по схеме. Всем 95 больным проведена эхокардиография (ЭхоКГ) (на 1-е сутки после реваскуляризации миокарда и на 30-е сутки) и стресс-эхокардиография с добутамином (ДСтресс-ЭхоКГ)

после стабилизации состояния на 4–6-е сутки заболевания.

Результаты. При ЭхоКГ в покое зона асинергии миокарда в группе кверцетина составила 47,2% (355 сегментов), в контрольной группе – 48,4% (375 сегментов).

При ДСтресс-ЭхоКГ в группе кверцетина обратимая дисфункция (оглушенный миокард) выявлен в 312 (88,3%) сегментах, а в группе сравнения в 282 (75,6%) сегментах. В среднем количество сегментов с обратимой дисфункцией миокарда ЛЖ во 2 группе составляло $6,63 \pm 0,05$, а в 1 группе – $5,87 \pm 0,02$ ($p < 0,01$).

На 30-е сутки наблюдения у больных 1 и 2 групп отмечалось достоверное увеличение ФВ ЛЖ до $53,4 \pm 1,0$ и $55,8 \pm 0,9\%$ соответственно. Значительное увеличение показателя глобальной систолической функции наблюдалось в группе кверцетина ($p < 0,05$). На 30-е сутки заболевания количество сегментов с нормокинезией значи-



тельно возросло в обеих группах. Сегменты с гипокинезией на 30-е сутки заболевания значительно уменьшились до 5,72% в 1 группы, до 3,7% – во 2 группе. В группе кверцетина отмечалось более достоверное улучшение ИНРС до $1,09 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

Восстановление контрактильности в сегментах с преходящей дисфункции миокарда ЛЖ наблюдалось на 97,7% в группе кверцетина и 92,3% в группе контроля.

Заключение. Внутривенная инфузия кверцетина до проведения ангиопластики КА при ОИМ+СТ уменьшает развитие систолической дисфункции левого желудочка, уменьшает выраженность процесса ускоренного некроза кардиомиоцитов, и большая часть миокарда в зоне ишемического повреждения трансформируется в оглушенное состояние.

Выявление зоны оглушенного миокарда при проведении ДСЭ предопределяет восстановление их функции через некоторый промежуток времени.

АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ ВЫЖИВАЕМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

КОШЕЛЕВА Н.А., РЕБРОВ А.П.

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,
г. Саратов, Россия

Цель исследования. Оценить выживаемость больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в течение трех лет с использованием показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР).

Материал и методы. В открытое исследование включены 110 пациентов (95 мужчин и 15 женщин), средний возраст $55,2 \pm 6,5$ лет, перенесших инфаркт миокарда с зубцом Q на ЭКГ, имеющие проявления ХСН. Всем больным проведено общеклиническое обследование, проба с дистанционной ходьбой в течение 6 минут. Эхокардиография выполнена на комплексе Acuson 128 XP/10. Уровень N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) определен иммуноферментным методом с помощью реактивов фирмы Biomedica (Словакия). Анализ ВСР проведен на 5 мин. участках ЭКГ с использованием комплекса «Волготех».

Результаты. В течение трех лет наблюдения у пациентов с ХСН развилось 50 случаев сердечно-сосудистых осложнений (ССО): в 22 случаях было ухудшение ХСН, у 13 больных – повторный инфаркт миокарда, 15 пациентов умерли. При сравнении групп с наличием и отсутствием ССО выявлено, что наибольшей прогностической значимостью обладает низкочастотный компонент (LF) спектрального анализа ВСР. Медиана LF спектра ВСР составила $5,2 \ln \text{мс}^2$. В соответствии с этим показателем обследуемые разделены на 2 группы: I группа – низкочастотный компонент $< 5,2 \ln \text{мс}^2$, II группа – низкочастотный компонент $\geq 5,2 \ln \text{мс}^2$.

Установлено, что в I группе число сердечных сокращений, NT-proBNP, систолическое давление в легочной артерии больше, а фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и скорость клубочковой фильтрации меньше по сравнению с показателями больных II группы ($p < 0,05$). С использованием кривых Каплана–Майера определено, что при уровне низкочастотного спектра ВСР менее $5,2 \ln \text{мс}^2$ вероятность декомпенсации ХСН ($\log \text{rank}$, $p = 0,048$), летального исхода ($\log \text{rank}$, $p = 0,02$) выше, чем при большем значении этого показателя. Для выявления предикторов летального исхода использована логистическая регрессия. Независимыми предикторами летального исхода у больных ХСН в течение трех лет явились ФВ ЛЖ [ОР 1,217, ДИ 1,021–1,452; $p = 0,01$], мочевиная кислота [ОР 0,985, ДИ 0,971–1,000; $p = 0,03$], NT-proBNP [ОР 0,987, ДИ 0,971–1,002; $p = 0,01$] и низкочастотный компонент спектра ВСР [ОР 0,215, ДИ 0,012–5,072; $p = 0,10$]. Чувствительность теста – 96%, специфичность – 80%. Площадь под ROC-кривой равна 0,972. Используя уравнение логистической регрессии: $P = e^y / (1 + e^y)$, где $(1 - P) \times 100\%$ – вероятность развития события; e – основание натуральных логарифмов, равное 2,71; и $y = 4,464 + 0,211 \times \text{ФВ ЛЖ} - 0,021 \times \text{мочевая кислота} - 0,004 \times \text{NT-proBNP} - 1,254 \times (LF < 5,2 = 1 \dots \text{или} \geq 5,2 = 0)$ можно рассчитать выживаемость больных с ХСН в течение трех лет.

Заключение. Разработанный алгоритм, оценивающий выживаемость больных ХСН в течение трех лет, позволит улучшить тактику ведения и прогноз у этой категории пациентов.

ЭЛАСТИЧНОСТЬ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

КОШЕЛЕВА Н.А., РЕБРОВ А.П.

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России,
г. Саратов, Россия

Цель исследования. Определить особенности эластичности артериальной стенки, клиническое состояние и прогноз при различном ведении больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в течение трех лет наблюдения.

Материалы и методы. В исследование включены 211 больных с ХСН, развившейся после перенесенного Q-инфаркта миокарда. При поступлении в стационар пациенты рандомизированы в две группы: группа I (n=106) – активного ведения, группа II (n=105) – стандартного ведения. Все пациенты прошли обучение и им назначено лечение в соответствии с современными рекомендациями. Контроль клинического состояния и терапии у пациентов группы активного ведения осуществлялся посредством телефонных контактов с частотой 1 раз в месяц, больным группы стандартного ведения было рекомендовано наблюдение по месту жительства. При поступлении в стационар и ежегодно в течение трех лет пациентам проводилось общеклиническое обследование, исследование эластичности артериальной стенки с использованием программы «TensioMed» на артериографе «TensioClinic» (Венгрия).

Результаты. При рандомизации пациенты обеих групп были сопоставимы по исследуемым клиническим параметрам и показателям жесткости артерий. У больных ХСН обеих групп выявлено повышение скорости распространения пульсовой волны в аорте (СПВА), брахиального и аортального индексов аугментации (ИА), площади систолического компонента пульсовой волны и уменьшение времени возврата пульсовой волны, снижение площади диастолического компонента

пульсовой волны по сравнению с показателями лиц группы контроля ($p < 0,05$). При исследовании эластичности артерий в течение трех лет установлено, что у больных I группы не происходит значимого ухудшения изучаемых параметров. У пациентов II группы с первого года уменьшается время возврата пульсовой волны ($100,3 \pm 27,1$ с и $110,4 \pm 30,0$ с, $p < 0,05$) по сравнению с исходными данными, со второго года повышается систолическое давление в аорте ($128,4 \pm 22,2$ мм рт.ст. и $116,8 \pm 10,2$ мм рт.ст., $p < 0,05$) и укорачивается время изгнания крови из левого желудочка ($290,0 \pm 27,0$ с и $302,8 \pm 25,0$ с, $p < 0,05$) по сравнению с показателями лиц контрольной группы. У больных при стандартном ведении СПВА с первого года ($12,1 \pm 3,1$ м/с и $10,5 \pm 2,9$ м/с; $p < 0,05$), а ИА плечевой артерии через три года ($7,5 \pm 20,9\%$ и $-3,6 \pm 25,2\%$; $p < 0,05$) выше по сравнению с показателями у пациентов при активном ведении. В течение трех лет у пациентов при активном ведении отмечалось снижение систолического и диастолического АД, числа сердечных сокращений, общего холестерина, увеличение дистанции теста 6-мин. ходьбы, замедление снижения фракции выброса левого желудочка и уменьшение числа госпитализаций, обусловленных декомпенсацией ХСН, по сравнению с больными группы стандартного ведения ($p < 0,05$).

Заключение. Одним из факторов ухудшения систолической функции левого желудочка и прогноза у больных ХСН группы стандартного ведения явилось прогрессирование нарушений эластичности артериальной стенки.

ОЦЕНКА ПОТРЕБЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ИБС В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

КУДАЕВА Т.В., АБДУСАЛАМОВА К.Г., БЕЛОМЕСТНАЯ Е.Н.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия

Изучение потребления лекарственных средств (ЛС) при различных заболеваниях помогает оценить качество терапии и выявить проблемные вопросы для их дальнейшей коррекции.

Цель исследования. Оценить фактическое потребление ЛС для лечения хронической ИБС в терапевтическом отделении стационара и устано-

вить соответствие лечения современным Российским рекомендациям ВНОК.

Материалы и методы. Случайным образом были отобраны по 100 историй болезни пациентов терапевтического отделения ОБУЗ «КГКБ №4», находившихся на лечении с 01.01.11 по 31.12.11 с основным диагнозом «ИБС. Стабильная стено-



кардия». Оценивалось потребление ЛС для лечения ИБС с помощью ATC/DDD методологии ВОЗ (DDD/100 койко-дней).

Результаты и их обсуждение. Средний койко-день в стационаре был $9,6 \pm 3,5$ к-день. Возраст больных составил $68,7 \pm 9,3$ лет. Течение ИБС привело к развитию ХСН у большинства пациентов – 95%, функциональный класс (NYHA) – ФК II – 9%, ФК III – 81%, ФК IV – 5%. Высокому проценту потребления ингибиторов АПФ (ИАПФ) соответствовал и высокий процент назначения этих препаратов – 75%. Среди ИАПФ лидерами потребления были лизиноприл, эналаприл и периндоприл. Частота применения блокаторов ангиотензиновых АТ₁ рецепторов (БАТ₁) составила лишь 7%. Несмотря на высокую частоту назначений (84%), фактическое потребление бета-блокаторов (в основном бисопролол и метопролол)

составило 36 DDD/100 к-дней. Из групп препаратов для улучшения качества жизни при частоте назначения 31% лидерами потребления были органические нитраты – изосорбид-динитрат, изосорбид-5-мононитрат. Амлодипин и другие антагонисты кальция назначались 22% пациентов и оказались на третьем месте по потреблению (после бета-адреноблокаторов).

Заключение. В программе лечения больных ИБС необходимо увеличить потребление бета-блокаторов. Рекомендовано увеличить назначение антагонистов кальция (уровень доказательности А) по сравнению с органическими нитратами (уровень доказательности С). Лечение больных стабильной стенокардией как основного заболевания в условиях стационара г. Курска, в целом, соответствует современным стандартам терапии хронической ИБС.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА

КУРБАНОВ Н.А., ДАВИРОВА Ш.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г.Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Определить предикторы неблагоприятного прогноза у пациентов хронической сердечной недостаточностью (ХСН), обусловленной дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) за 6-летний период наблюдения.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 173 пациента, страдающих ДКМП, судьбу которых удалось проследить за период от 3 до 11 лет (в среднем $6,5 \pm 0,3$ года), умерли 57,8%. Проведенные исследования: физикальный осмотр, ЭКГ, ХМЭКГ, ЭхоКГ, тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), рентгенокардиометрия. Повторный контакт с больными или их родственниками проводился каждый год. Учитывались смерти от всех причин.

Результаты. В зависимости от исхода заболевания ретроспективно все больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили 100 (57,8%) пациентов ДКМП (81% мужчин и 19% женщин), умерших в периоде наблюдения, ср. возраст которых составил $39,9 \pm 1,1$ лет. Вторая группа состояла из 73 больных (68,5% мужчин и 31,5% женщин), выживших за 6-летний период, средний возраст $39,1 \pm 1,26$ лет. Выживаемость за 6,5 лет составила 42,2%. Терапия за период наблюдения в обеих группах не различалась. Умершие и выжившие пациенты достоверно не отличались по возрасту, полу. Функциональный класс ХСН по NYHA достоверно был выше у пациентов I гр. ($3,3 \pm 0,06$ и $2,9 \pm 0,08$, соответственно в I во II гр.; $p=0,001$). Частота встречаемости симптомов правожелудоч-

ковой недостаточности, таких как асцит (48 против 19,2%; $p=0,001$), периферические отеки (82 против 65,7%; $p=0,02$) достоверно чаще встречались в группе умерших. Толерантность к физической нагрузке достоверно была выше у пациентов II гр., и длина пройденной дистанции за 6 мин. составила $256,8 \pm 10,9$ м, что на 25,3% больше, чем в I гр. ($191,1 \pm 9,3$ и $256,8 \pm 10,9$ м; $p=0,001$). Количество пациентов с семейной формой была чаще выявлена в I гр. и составила 19 и 6,8% во II гр. ($p=0,04$). При этом перипартальная форма чаще выявлялась во II гр. (1 против 20,5%; $p=0,01$). Сравнительный анализ ЭхоКГ-параметров выявил превалирование линейных размеров левого (ЛЖ) и правого желудочка (ПЖ) на 20% у пациентов I гр. (ПЖ $3,8 \pm 0,1$ и $3,2 \pm 0,1$; $p=0,01$); конечно-диастолического размера ЛЖ на 6,7% ($7,4 \pm 0,1$ и $6,9 \pm 0,1$; $p=0,001$); конечного систолического размера ЛЖ на 9,6% ($6,2 \pm 0,1$ и $5,6 \pm 0,1$; $p=0,001$), чем в гр. сравнения. Это, в свою очередь, сопровождалось снижением ФВ ЛЖ на 20% в I гр. по сравнению со II ($31,4 \pm 1,2$ и $37,7 \pm 1,2$ %; $p=0,001$). Хотя средние размеры КТИ в сравниваемых группах существенно не различались.

Выводы. Таким образом, у больных ДКМП выявление клинических признаков тотальной сердечной недостаточности, семейная форма патологии и низкий уровень фракция выброса характеризуются с высокой вероятностью смертельного исхода. За шесть лет наблюдения отмечена летальность 57,8% больных.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ГЛУТАТИОНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

КУРБАНОВ Н.А., АБДУЛЛАЕВ Т.А., ДАВИРОВА Ш.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Проанализировать иммунопротекторную эффективность глутатиона и безопасность его применения на фоне стандартной терапии (СТ) хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Материалы и методы. Обследованы 20 пациентов ДКМП (муж/жен. – 15/5), ср. возраст – $37,1 \pm 2,8$ лет. Комплекс обследований включал: физикальный осмотр, ЭКГ, ХМЭКГ, ЭхоКГ, тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), рентгенокардиометрию. Для изучения влияния комбинированной терапии (СТ+глутатион) на показатели иммунного статуса с изучением клеточного и гуморального звена проводили исследования исходно и в конце первого месяца терапии. СТ включала: ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, мочегонные препараты, антагонисты альдостерона, сердечные гликозиды. Суточная доза глутатиона составила 600 мг/с.

Результаты. Исходно, в целом по группе состояние клеточного звена иммунитета имело следующую характеристику: CD3+ $47,4 \pm 1,8\%$; CD4+ $25,1 \pm 0,8\%$; CD8+ $22,5 \pm 1,1\%$; CD16+ $22,4 \pm 1,1\%$; CD23+ $23,9 \pm 0,9\%$; ИРИ $1,1 \pm 0,04$, т.е. выявлено подавление общей популяции и хелперной при нормальном уровне супрессорной и повышение киллерной активности иммунного ответа. Гуморальное звено иммунитета характеризовалось повышением уровня иммуноглобулинов IgA $143,5 \pm 8,1$ мг% при нормальных значениях CD20+ до $22,2 \pm 0,4\%$, IgM $1151 \pm 59,6$ мг% и IgG $110,2 \pm 6,0$ мг%. При этом отмечалось повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов

(ЦИК), связанных с IgM на 30% (до $28,6 \pm 4,2$ мг% ; в норме до 20 у.е.), связанных с IgG на 7,6% (до $43,3 \pm 4,8$ мг%; в норме до 40 у.е.) по сравнению с нормальными значениями. На фоне проводимого лечения СТ+ глутатион в целом по группе выявлены нормализация показателей клеточного и повышение активности гуморального звена иммунитета. Выявленная положительная динамика в клеточном звене иммунитета характеризующаяся следующим: повышением уровня CD3+ – на 6,7% (до $50,8 \pm 2,1\%$; $p=0,2$), CD4+ – на 5,6% ($26,7 \pm 0,9$; $p=0,192$) и CD8+ – на 16% (до $24 \pm 1,1$; $p=0,3$), способствовала, снижению киллерной активности CD16+ на 8,9% (до $20,4 \pm 1,1$; $p=0,31$) и фактора аллергизации до $23,4 \pm 0,7$ ($p=0,6$), при этом – иммунорегуляторный индекс (ИРИ) достоверно возрос на 10,3% ($p=0,04$). Со стороны гуморального звена выявленная положительная динамика, характеризующаяся увеличением IgA на 8,2% (до $147,3 \pm 8,5$; $p=0,2$), IgM на 9,2% ($1044,7 \pm 61,9$ мг%; $p=0,2$) и IgG на 6,5% (до $103 \pm 8,7$; $p=0,5$), и благоприятное снижение концентрации ЦИК, связанных с IgM на 16,2% ($23,8 \pm 4,3$; $p=0,44$) и IgG на 16,9% ($36 \pm 6,9$; $p=0,39$), свидетельствует об иммуномодулирующей активности комбинации глутатиона со СТ ХСН.

Выводы. Таким образом, месячный прием глутатиона в дозе 600 мг/с на фоне стандартной терапии ХСН у больных ДКМП способствует нормализации клеточного и гуморального иммунного ответа, достоверно повышает ИРИ и сопровождается некоторым снижением крупных, мелких ЦИК.

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ ДКМП

КУРБАНОВ Н.А., ДАВИРОВА Ш.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Анализ динамики летальных исходов у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) при длительном наблюдении.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 173 пациента, страдающих ДКМП. Изучение динамики заболевания и прогноза жизни продолжалось в течение сред. $6,5 \pm 0,3$ (от 2 до 10) лет. Комплекс обследований включал: физикальный осмотр, ЭКГ, ХМЭКГ, ЭхоКГ, тест 6-минутной

ходьбы (ТШХ), рентгенокардиометрию. Повторный контакт с больными или их родственниками проводился каждый год.

Результаты. В зависимости от исхода заболевания ретроспективно все больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили 100 пациентов ДКМП (81% мужчин и 19% женщин), умерших в периоде наблюдения, средний возраст которых – $39,9 \pm 1,1$ лет. Вторая группа состояла



из 73 больных (68,5% мужчин и 31,5% женщин), выживших за период наблюдения, средний возраст – $39,1 \pm 1,3$ лет. Как отмечалось выше, кумулятивная летальность за 6 лет составила 57,8% ($n=100$), при этом летальный исход на первый год наблюдения составил 18% ($n=18$), в течение второго года наблюдения умерло еще 20 больных. В результате кумулятивная летальность составила 38% ($n=38$). В течение 3-го года наблюдения отмечены еще 19 случаев смерти (57%). На 4 и 5-й годы наблюдения зарегистрированы еще 11 и 11 случаев смерти больных ДКМП соответственно. Остальные 21 случай смерти наблюдались от 6 до 11-летнего наблюдения. Следует отметить, что в 4 случаях больные жили более 10 лет. Анализ причины смерти показал, что у 65 (65%) больных было прогрессирование сердечной недостаточности;

30 (30%) больных умерли внезапно на фоне относительно удовлетворительного состояния. Причем среди умерших внезапно 5 случаев составили пациенты II ФК СН. В 5 (5%) случаях смерть произошла от тромбоэмболических сосудистых осложнений, из них в двух случаях больные умерли от острого нарушения мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта, в остальных 3-х случаях на фоне нарастания СН произошла тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) с развитием множественного инфаркта легких.

Выводы. Таким образом, анализ динамики летальности больных ДКМП показал, что максимальные неблагоприятные исходы (57%) наблюдаются в первые три года наблюдения и более 60% случаев летальных исходов происходит в результате от прогрессирования сердечной недостаточности.

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

КУРБАНОВ Н.А., АБДУЛЛАЕВ Т.А., ДАВИРОВА Ш.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить характер иммунологических изменений у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), осложненной III–IV ФК сердечной недостаточностью.

Материал и методы исследования. Обследованы 52 больных ДКМП в возрасте от 20 до 55 лет (сред. возраст $38,3 \pm 1,4$). В контрольную группу вошли 29 здоровых лиц в возрасте от 18 до 55 лет. Количественное определение субпопуляций Т- и В-лимфоцитов проводили в реакции розеткообразования лимфоцитов венозной крови со специфическими диагностикумами на основе моноклональных антител.

Результаты. У больных ДКМП выявлено увеличение количества естественных киллеров (CD16+) на 14,8% по сравнению с группой контроля ($21,6 \pm 0,4$ и $18,4 \pm 1,1$; $p < 0,01$). Отмечалось нарастание относительного – на 21,7% ($23,5 \pm 0,66$

и $18,4 \pm 0,5$; $p = 0,001$) и абсолютного – на 7,3% содержания в периферической крови супрессорно-цитотоксической субпопуляции Т-лимфоцитов (CD8+) и Т-лимфоцитов, экспрессирующих ранний маркер активации (CD23), а также снижение величины иммунорегуляторного индекса на 24,7% ($1,13 \pm 0,03$ и $1,5 \pm 0,05$; $p = 0,001$) за счет выраженного увеличения Т-супрессоров и сочетанного уменьшения Т-хелперов (CD4+) на 23,4% ($25,9 \pm 0,5$ против $33,8 \pm 1,08$), чем группу контроля. Содержание В-лимфоцитов (CD20) при ДКМП также достоверно увеличилось на 11,3% ($22,1 \pm 0,2$ и $19,6 \pm 0,5$).

Выводы. У больных ДКМП отмечались изменения иммунологических показателей, указывающих на активацию клеточного звена иммунитета, что позволяет расценивать ДКМП как иммунологически активный процесс.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ РЕЦИПРОКНОЙ ТАХИКАРДИИ

КУРБАНОВ Р.Д., АМИРКУЛОВ Б.Д., ЭРКАБАЕВ Ш.М., ЖАЛОЛОВ Б.З., САЛАЕВ О.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент

Цель исследования. Представить результаты лечения больных методом радиочастотной аблации «медленных» путей АВ-соединения по типу «slow-fast» атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ).

Материал и методы. Процедуре РЧА подверглись 27 больных АВУРТ. Возраст больных от 14 до 64 лет (средний возраст $40,66 \pm 15,47$ лет). Из сопутствующей патологии у 9 (33,3%) больных был диагностирован ИБС, у 2 (7,4%) больных артериальная гипертензия, у одного больного (3,7%) постмиокардитический кардиосклероз. У 15 (55,5%) больных органической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы не выявлено. В анамнезе приступы тахикардии у пациентов длились от 3 до 28 лет (в среднем $18,7 \pm 4,9$ лет). Большинство больных многие годы принимали антиаритмические препараты разных групп без эффекта. Всем больным перед внутрисердечным электрофизиологическим исследованием (ЭФИ) проведено чреспищеводное ЭФИ по стандартному протоколу и установлен диагноз АВУРТ. Частота индуцированной тахикардии составляла от 125 до 220 уд. в мин., в среднем $182,7 \pm 40,4$ уд. в мин. Вторым этапом было внутрисердечное ЭФИ. По методике Сельдингера пропунктированы левая и правая бедренные вены, левая

подключичная вена, через которые в полость сердца проведены 3 электрода для проведения ЭФИ и установлены в позициях – верхушка правого желудочка, коронарный синус и область пучка Гиса. После подтверждения диагноза АВУРТ по типу «slow-fast» на внутрисердечном ЭФИ проведен аблационный катетер. Далее проведена радиочастотная аблация «медленных путей» АВ-соединения в правой среднесептальной области с параметрами: $P=28,1 \pm 3,2$ Вт; $t=51,3 \pm 4,9^\circ\text{C}$; $I=109,5 \pm 8,3$ Ohm и длительностью по 60 сек. Всего проведено 2–4 радиочастотных воздействия. После воздействия проведено контрольное ЭФИ.

Результаты. У 26 больных был получен критерий эффективности деструкции «медленных путей», и эффективность процедуры составила 96,3%. Процедура радиочастотной аблации была неэффективной у одной пациентки (3,7%) с постмиокардитическим кардиосклерозом. Осложнений, связанных с оперативным вмешательством, не было.

Выводы. Радиочастотная аблация – эффективный радикальный и безопасный метод лечения АВУРТ, эффективность процедуры достигает до 98% и позволяет больным избавиться от пожизненного приема антиаритмических препаратов.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРОВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ WPW

КУРБАНОВ Р.Д., АМИРКУЛОВ Б.Д., САЛАЕВ О.С., ЖАЛОЛОВ Б.З., ЭРКАБАЕВ Ш.М.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Представить собственные результаты радиочастотной аблации (РЧА) пациентов с синдромом WPW.

Материал и методы. Оперированы 35 больных с различными формами синдрома WPW. Возраст больных составил от 17 до 77 лет (средний возраст $34,8 \pm 13,5$ лет). Манифестирующая форма WPW диагностирована у 20 (57,2%) пациентов, скрытая форма у 9 (25,7%) и интермиттирующая форма – у 6 (17,1%) пациентов. В анамнезе приступы тахикардии у пациентов длились от 0,5 до 35 лет (в среднем $14,4 \pm 6,5$ лет). После установления зоны локализации ДПЖС на внутрисердечном ЭФИ проводились аблационный катетер и радиочастот-

ная аблация ДПЖС с параметрами: $P=38,1 \pm 5,2$ Вт; $T=50 \pm 3,7^\circ\text{C}$; $I=110,3 \pm 5,3$ Ohm и длительностью по 60 сек. Проведение по ДПЖС прекращалось на 3–5 секунде первого РЧА воздействия. Дополнительно проводилось 2–4 контрольных радиочастотных воздействия в близлежащих точках. После воздействия проводилось контрольное ЭФИ и методами учащающей и программированной стимуляции тахикардия не индуцировалась.

Результаты. У 33 (94,2%) больных с синдромом WPW получен хороший эффект, и таким образом эффективность процедуры составила 94,2%. У 1 (2,9%) пациента диагностирована тампонада сердца, была дренирована полость перикарда на фоне



терапии гемостатиками, кровотечение остановилось, и дренаж был удален на вторые сутки после операции. Другие периоперационные осложнения не наблюдались. Все пациенты были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии на 3–4 сутки после операции.

Выводы. РЧА является эффективным радикальным и безопасным методом лечения больных с синдромом WPW. Эффективность процедуры достигает до 94,2% и позволяет пациентам избавиться от пожизненного приема антиаритмических препаратов.

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У МУЖЧИН, ПЕРЕНЕСШИХ Q-ВОЛНОВОЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

КУРБАНОВ Р.Д., МУЛЛАБАЕВА Г.У., САЙФИДДИНОВА Н.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Провести сравнительный анализ клинико-функциональных показателей у мужчин с Q-волновым инфарктом миокарда (Q-ИМ) в зависимости от наличия или отсутствия метаболического синдрома (МС).

Материал и методы. В исследование были включены 79 мужчин с Q-ИМ, ср. возраст = $51,75 \pm 8,91$ (от 26 до 73) лет. На 10–14 день ОИМ были проведены следующие исследования: физикальный осмотр, общеклинические лабораторные исследования, липидный спектр крови, ЭКГ, ЭхоКГ и 24-часовое мониторирование ЭКГ. МС диагностировался по критериям IDF (2005). В зависимости от наличия или отсутствия МС пациенты были разделены на 2 группы: 1 гр. – 52 с МС (ср. возраст = $51,48 \pm 8,38$ лет) и 2 гр. – 27 без МС (ср. возраст = $52,63 \pm 9,13$ лет).

Результаты. Было выявлено, что явления ХСН, преимущественно II и III ФК по NYHA, в 1 гр. отмечались у 35 (67%), а во 2 гр. – у 9 (33%) пациентов ($p=0,008$); ранняя постинфарктная стенокардия в 1 гр. наблюдалась у 30 (57,69%), а во 2 гр. – у 8 (29,63%) пациентов ($p=0,033$; $\chi^2=4,539$); аневризма стенок ЛЖ у 10 (19,23%) в 1 гр. и у 5 (18,52%) пациентов во 2 гр. ($p=0,821$; $\chi^2=0,051$). Пациенты с МС характеризовались достоверно большим содержанием триглицеридов и коэффициентом ате-

рогенности холестерина. В то же время уровень ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) достоверно превалировал у пациентов 2 гр. ($p=0,000$). Уровень С-РБ в 1 гр. = $9,81 \pm 13,61$ мг/л, во 2 гр. = $4,07 \pm 3,22$ ($p=0,034$). Со стороны ЭхоКГ-параметров: толщина МЖП в 1 гр. = $1,17 \pm 0,34$ см, во 2 гр. = $1,14 \pm 0,25$ см. Также у пациентов с наличием МС как линейные, так и объемные показатели ЛЖ превышали аналогичные показатели группы сравнения, но не достигали уровня достоверности (все $p>0,05$). ФВ ЛЖ 1 гр. = $51,10 \pm 6,50\%$, во 2 гр. = $55,60 \pm 5,20\%$ ($p=0,003$). В 1 гр. масса миокарда (ММ ЛЖ) = $270,00 \pm 88,90$ гр, что на 1,96% превышало ММЛЖ во 2 гр. ($p=0,795$). У пациентов 1 гр. мы наблюдали прямую корреляционную зависимость между уровнем С-РБ и толщиной МЖП ($r=0,716$; $t=2,902$; $p=0,019$).

Выводы. Метаболический синдром у мужчин оказывает существенное влияние на течение Q-волнового инфаркта миокарда и характеризуется более ранним прогрессированием явлений сердечной недостаточности, ранней постинфарктной стенокардии и аневризмой стенок ЛЖ, при этом метаболический синдром сопровождается повышением уровня С-протеина, имеющего корреляционную зависимость с толщиной стенок миокарда.

НЕКОТОРЫЕ ЭхоКГ ПРЕДИКТОРЫ ХРОНИЗАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

КУРБАНОВ Р.Д., ЗАКИРОВ Н.У., АЗИЗОВ Ш.К., РАУБЖАНОВ Х.М.

Республиканский специализированный центр кардиологии

Цель исследования. Определить ЭхоКГ-предикторы хронизации фибрилляции предсердий (ФП) у больных с рецидивирующими формами ФП на фоне длительного приема пропafenона или амиодарона.

Материал и методы исследования. В исследование включен 61 пациент (75,4% мужчин)

с симптомными, гемодинамически стабильными, частыми (по Levy) рецидивами ФП, у которых синусовый ритм (СР) восстановлен пропafenоном или амиодароном в 2006–2009 году. На фоне восстановления СР проведены ЭКГ в 12 стандартных отведениях и трансторакальное ЭхоКГ (исходное обследование). Повторное обследование прове-

дено через 3–5 лет в среднем $3,33 \pm 1,22$ лет для определения характера течения ФП. Средний возраст больных к началу исследования составил $57,1 \pm 13,1$ года, а частота рецидивирования от 2 раз в 3 месяца до 2 раз в неделю (в среднем $2,4 \pm 1,1$ раза в месяц).

Критериями включения пациентов в исследование были: частые рецидивирующие ФП по Levy (частота рецидивов ФП не менее 2 раз в 3 месяца); возраст от 18 до 70 лет; согласие больного. Антиаритмические препараты I С и III класса назначались согласно рекомендациям ACC/AHA/ESC, 2006 г., на фоне базисной терапии основной нозологии.

У 2 (3,3%) пациентов диагностирована ГБ; ИБС – у 7 (11,4%); ИБС в сочетании с ГБ – у 42 (68,9%); у 10 (16,4%) больных некоронарогенная патология миокарда (очаговый миокардит, постмиокардитический кардиосклероз). Установленный анамнез (длительность) ФП составил $9,4 \pm 7,4$ года при рецидивирующих формах ФП. Продолжительность последнего пароксизма ФП составил $23,14 \pm 23,36$ дней.

По результатам наблюдения больные были разделены на 2 гр.: 1-ую гр. составили больные с благоприятным течением ФП (средняя частота рецидивов ФП по Levy уменьшается или не изменяется за наблюдаемый период), 2-ую гр. составили больные с неблагоприятным течением аритмии (средняя частота рецидивов увеличивается в 2 и более раз или переходит в постоянную форму ФП).

Результаты. Количество больных 1-ой гр. составил 41 (67,2%) пациент, из них у 29 (70,7%) лиц частота пароксизмов ФП уменьшилась на 70% и более от исходного, а у 12 (29,3%) пациентов средняя частота рецидивов не изменилась. 2 гр.

составили 20 (32,8%) больных, из них у 7 (35%) лиц частота пароксизмов ФП возросла более чем в 2 раза, а у 5 (25%) больных аритмия перешла в персистирующую форму (более от 7 дней), у оставшихся 8 (40%) пациентов ФП перешла в постоянную форму (более 1 года).

При анализе исходных ЭхоКГ-показателей в группе пациентов с неблагоприятным течением ФП переднезадний размер левого предсердия (ЛП) и показатель объема ЛП были в 1,13 и 1,35 раза больше, чем у больных с благоприятным течением ФП ($38,20 \pm 5,11$ vs $33,65 \pm 5,37$ мм и $71,08 \pm 31,54$ vs $52,68 \pm 19,07$ мл, ($p < 0,001$). Помимо этого, у больных с хронизацией ФП отмечались достоверно большие значения исходной толщины межжелудочковой перегородки (тМЖП), исходной толщины задней стенки ЛЖ (тЗСЛЖ) и исходного индексированного конечно-систолического объема (икСО) ЛЖ на 9,1, 15,0 и 22,1% соответственно, по сравнению с пациентами 1 гр. ($p < 0,05$). Вместе с тем во 2-ой гр. больных отмечаются достоверно низкие исходные показатели ФВ ЛЖ на 13,5%, чем в группе сравнения ($50,72 \pm 9,58$ vs $58,61 \pm 12,05$ %, $p < 0,05$).

Выводы. 1. У 32,8% больных с рецидивирующей частой ФП отмечается выраженное прогрессирование ФП, а в 13,1% случаях трансформация в постоянную форму ФП на фоне базисной терапии основного заболевания, включая профилактический прием пропафенона и амиодарона.

2. Самостоятельными ЭхоКГ-признаками хронизации ФП являются: большие исходные показатели переднезаднего размера ЛП, его объема, тМЖП, тЗСЛЖ, икСО ЛЖ и меньшие исходные показатели ФВ ЛЖ.

ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АПФ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

КУРБАНОВ Р.Д., МУЛЛАБАЕВА Г.У., САЙФИТДИНОВА Н.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение полиморфизма гена АПФ у больных Q-ИМ узбекской национальности.

Материалы и методы. Обследованы 97 пациентов мужского пола узбекской национальности с первичным Q-волновым инфарктом миокарда в возрасте от 25 до 75 лет (средний возраст $53 \pm 9,5$ лет).

Всем больным на 10–14 сутки ИМ проводилось эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование по стандартной методике. В те же сроки проводилось суточное мониторирование электрокардиограммы с помощью системы холтеровского мониторирования.

Всем больным произведено генотипирование на I/D-полиморфизм гена АПФ.

Результаты. При анализе I/D-полиморфизма гена ACE частота носительства I-аллеля в исследуемой группе составила 46,9%, частота D-аллеля – 53,1%. При этом лица с I/I-генотипом составляли 26,2% ($n=26$), D/D-генотипом – 32,3% ($n=32$), с генотипом I/D – 41,4% ($n=41$). Носительство I-аллеля ассоциировалось с более частой передней локализацией ИМ, а также с последующим развитием аневризмы ЛЖ, чем носительство D-аллеля. Наличие повреждающего D-аллеля у больных ассоциировалось с большей частотой



той гипертонической болезни, чем носительство I-аллеля ($\chi^2=8,19$, $p=0,004$). Также, носительство D-аллеля достоверно чаще ассоциировалось с одним из осложнений острого периода ИМ–ПОЖНРС ($\chi^2=3,63$, $p=0,05$) и с развитием ПИМ и ХСН, чем носительство I-аллеля (8 vs 16, $\chi^2=5,3$, $p=0,02$ и 6 vs 13, $\chi^2=5,16$, $p=0,02$, соответственно). При сравнительном анализе показателей ЭхоКГ у больных с I/I- и D/D-генотипами выявлено преобладание степени гипертрофии МЖП, а также ММЛЖ, ее индексированного значения, а также показателя ОТС у больных с гено-

типом D/D, при этом различия имели достоверный характер ($p<0,02$).

Выводы. 2/3 пациентов с Q-ИМ составляют носители I/D- и D/D-генотипов. Носительство D/D и I/D-генотипов ассоциируется с более частой выявляемостью гипертонической болезни. Степень гипертрофии левого желудочка достоверно чаще ассоциируется с носительством D-аллеля и D/D-генотипом. Носительство D-аллеля достоверно чаще ассоциировалось с одним из осложнений острого периода ИМ–ПОЖНРС и с развитием ПИМ и ХСН, чем носительство I-аллеля.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ БОЛЬНЫМ С БРАДИАРИТМИЯМИ СЕРДЦА

КУРБАНОВ Р.Д., АМИРКУЛОВ Б.Д., ЖАЛОЛОВ Б.З., ЭРКАБАЕВ Ш.М., САЛАЕВ О.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Представить результаты имплантации электрокардиостимуляторов (ЭКС) больным с брадиаритмиями сердца.

Материалы и методы. Оперирован 41 больной в возрасте от 31 до 81 года (средний возраст $61,07 \pm 12,30$ лет). Из сопутствующей патологии у 34 (82,9%) больных был диагностирован ИБС, у 2 (4,87%) – ДКМП, у 2 (4,87%) – ГКМП, 1 (2,43%) больной перенес миокардит, 1 больной (2,43%) с ХРБС и у 1 (2,43%) больного развился СССУ после коррекции дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) сердца. Имплантация ЭКС была выполнена по поводу СССУ 10 (24,3%) больным, приобретенной АВ блокады – 23 (56%) больным, брадисистолической формы ФП – 5 (12,4%) больным и сочетания СССУ и АВ блокады – 3 (7,3%).

Имплантация ЭКС производилась по стандартной методике. Под местной анестезией производился разрез в левой подключичной области, пунктировалась левая подключичная вена, проводились электроды и устанавливались в области верхушки правого желудочка и ушка правого предсердия. После установки каждого эндокардиального электрода проводился замер параметров электрода, при удовлетворительных параметрах к ним подсоединялся ЭКС. ЭКС устанавливался в

созданное подкожное ложе, и рана ушивалась послойно.

Результаты. Однокамерные электрокардиостимуляторы были имплантированы 34 (82,9%) больным, двухкамерные – 7 (17%) больным. Режим ЭКС был у 1 (2,43%) больной – AAIR, у 30 (73,1%) больных – VVI, у 5 (12,1%) больных – VVIR, у 3 (7,31%) больных – DDD и у 2 (4,87%) больных – DDDR. Эндокардиальных электродов пассивной фиксации использовано в количестве 35 (85,3%) штук, активной фиксации в количестве 6 (14,6%) штук. Ранний послеоперационный период осложнился у 1 (2,43%) 75-летней больной травматическим пневмотораксом, в связи с этим ей было наложено пассивное дренирование плевральной полости. На 3-е сутки из-за отсутствия поступления воздуха дренаж был удален из плевральной полости. У этой же больной послеоперационная рана зажила вторичным натяжением из-за частичного некроза краев раны. Все больные были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Имплантация ЭКС эффективным и относительно безопасным методом лечения больных брадиаритмиями сердца позволяет уменьшить риск внезапной смерти от остановки сердца и проводить адекватную терапию сопутствующей кардиальной патологии.

АРТЕРИАЛ ГИПОТОНИЯНИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИГА ОИД МУШОҲАДА ВА МУЛОҲАЗАЛАР

ҚУРБАНОВА Р., МАМАСОЛИЕВ Н.С., САЙИТЖАНОВ Л.С., ЮЛДАШЕВ Р.Н., НАБИЕВА А.Ф.

Аннотация ва РШТЁИМ АФ

Андижон шаҳрининг 725 нафар катта ёшли аҳолиси эпидемиологик текширув учун объект қилиб олинди ва эпидмониторинг олиб борилди.

Илк бора артериал гипотонияга (АрГ) оид эпидемиологик қонуниятлар тасдиқланди, мўйяян мушохода ва мулоҳазалар қилинди: 1) мавжуд хорижий расмий маълумотлардан фарқ қилиб АрГ $\geq$ 15–70 ёшли Андижон аҳолиси орасида то 22,8 баробарга етиб кўп тарқалиш билан ифодаланади ва унинг преваленси 11,4%ни ташкил этади; 2) аёлу эркакларда 1,4 баробар фарқ билан кузатилади – эркакларда 9,1% ва аёлларда 13,0%дан аниқланди; 3) ёш ўтиши билан унинг аниқланиш даражаси то 4,1 мартага етиб ортади ($P<0,001$); 4) жами АрГнинг 52,8% 40 ёшгача бўлган ёш аҳоли орасида, 24,5%–40 ёшдан 70 ёшгача бўлган популяциясида ва 12,5% и 70 ёшли ва ундан ошган аҳолида аниқланади;

5) АрГ энг кўп частота билан ўсмирларда кузатилади; 6) атеросклеротик касалликларига қўшилишиб учрайдиган АрГ ҳам алоҳида эътиборни жалб этади ёки унинг тарқалиши даражаси 20,8%ни ташкил этади; 7) асосан табиатан турли АрГ қуйидагича ифодаланиб аниқланади: бирламчи ва иккиламчи АрГ–61,0% ва 39,1%дан ($P<0,05$), ўткир ва сурункали АрГ–4,0% ва 7,5%дан ($P<0,05$), физиологик ва медикаментозли АрГ–9,8% ва 2,3% дан ($P<0,001$), нейроркардиал ва кардиаритмик аритмия–6,6% ва 7,6% дан ($P>0,05$), постпрандиал ва ортостатик АрГ–5,3% ва 3,5% дан ($P<0,05$).

АрГ аҳоли орасида профилактик амалиётни фаол амалга оширишни талаб қилувчи жиддий илмий ва амалий муаммо бўлиб ҳисобланади ва бунда эпидемиологик натижалар объект сифатида фойдаланилса мақсадга мувофиқ бўлади.

ТУРЛИ ЁШГА МАНСУБ АҲОЛИ ОРАСИДА ГИПОТОНИК ҲОЛАТЛАРНИ ИФОДАЛАНИШИ ВА КЛИНИК КЕЧИШИНING ВОДИЙ ШАРОИТИДА ЗАМОНАВИЙ КЎРИНИШЛАРИ

ҚУРБАНОВА Р., МАМАСОЛИЕВ Н.С., УСМОНОВ Б., НАБИЕВА А.Ф., МАМАСОЛИЕВ З.Н.

Аннотация ва РШТЁИМ АФ

Тадқиқот мақсади—турли ёшга мансуб аҳоли орасида гипотоник ҳолатларни (ГХ) ифодаланиши ва клиник кечишини водий шароитида замонавий хусусиятларини аниқлашдан иборат бўлди.

Ушбу мақсадни амалга ошириш учун махсус эпидемиологик тадқиқот бажарилди ва унга тасодифий танлов усули билан 603 та $\geq$ 15–70 ёшли аҳоли жалб қилиниб комплекс текширилди (аёллар – 323 та 51,7% ва эркаклар–280 та 48,3%). Гипотоник ҳолатни замонавий клиник кечиши хусусиятлари ўрганилди ва баҳоланди.

Таҳлиллар кўрсатдики, гипотоник ҳолатлар $\geq$ 15–70 ёшли аҳоли орасида асосан 12 та клиник аломатларни нисбатан кескин ифодаланиши билан кечади ва улар қуйидагича даражалар билан аниқланадилар:

- ГХни ноанъанавий клиник кечиши ёки кўринишли 14,5% га етиб учрайди;
- ГХни замонавий кечишини алоҳида жиҳати – у 85,5% га етиб полиморфли симптоматика билан аниқланади;
- церебрал гипоперфузия симптомларини устуворлиги 34,8% ни ташкил этади;

- депрессив кўринишлар ва сурункали беҳоллик синдроми ГХда анча устуворлик билан аниқланади ёки 65,2% мижозларда аниқланади;
- кўпинча ГХлар ортостатик синдром билан ифодаланади ва бундай кечиш 30,4% га етиб кузатилади;
- невротик симптоматика устуворлигида ифодаланадиган ГХ 56,5% ни ташкил этиб қайд қилинади;
- постпрандиал синкопал ҳолатларни устуворлиги 73,7% ГХ билан мижозларда кузатилади;
- кузатувдаги беморларнинг 73,7% да кардиоген аломатлар ГХни асосий клиник кўринишини белгилашади;
- ГХда гастралгик симптоматика ҳам кенг учрайди ва бундай кечиш 21,7% ни ташкил қилади;
- истерик аломатларни ГХга қўшилишиб учраши 4,3%ни ташкил этади;
- ГХда гипервентиляциясин синдром устуворлиги 8,9% ва камқонликни қўшилишиб учраши 4,3% ни ташкил этади.



СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ

МАВЛЯНОВ И.Р., АБДУЛЛАЕВ А.К., НУРМЕТОВ Х.Т.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Широкое обсуждение проблемы взаимоотношения ишемической болезни сердца (ИБС) и гиперурикемии (ГУ) связано с тем, что такое сочетание способствует развитию эндотелиальной дисфункции, устойчивости к фармакотерапии и повышает риск сердечно-сосудистых осложнений. Однако, в литературе недостаточно освещается тромбоцитарное звено гемостаза у больных ИБС с ГУ.

Цель исследования. Изучение показателей системы NO в тромбоцитах крови у больных ИБС в зависимости от уровня мочевой кислоты (МК).

Материалы и методы. Под наблюдением находились 46 больных ИБС в возрасте от 38 до 60 лет. Мужчин было 21, женщин 25. Больные в зависимости от уровня МК были разделены на 2 группы: I группа – 22 больных с ИБС и ГУ, II группа – 24 больных с ИБС без ГУ. Содержание мочевой кислоты в крови определяли общепринятым методом В.В. Меньшикова. Оксид азота в тромбоцитах определяли по методу С.С. Паунова. Контролем служили 15 здоровых добровольцев. Статистиче-

ский анализ полученных результатов проводили с помощью стандартного пакета STATISTICA 6.0.

Результаты. Полученные результаты показывают, что у больных I группы уровень тромбоцитарного оксида азота (NO) и активности NO-синтазы по сравнению с контрольной группой снижается на 24,6 и 31,1%, а во II группе – на 11,2 и 4,2% соответственно. Активность iNOS и содержание ONOO в тромбоцитах крови больных I группы по сравнению с контрольной повышается на 38,5 и 33,3%, а во II группе – на 10,9 и 44,3% соответственно. Следовательно, у больных с ИБС в тромбоцитах крови изменение показателей системы NO находится в определенной зависимости от уровня МК в крови. Наиболее выраженные сдвиги отмечаются среди больных с высоким уровнем МК.

Заключение. Повышение уровня МК в крови при ИБС способствует нарушению системы NO в тромбоцитах крови, что несомненно отражается на их функциональном состоянии: повышает агрегационную активность и увеличивает риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

ПОКАЗАТЕЛИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ И СИСТЕМЫ NO В ТРОМБОЦИТАХ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ

МАВЛЯНОВ И.Р., АБДУЛЛАЕВ А.К.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Цель исследования. У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) повышение уровня мочевой кислоты (гиперурикемия-ГУ) ассоциируется с повышением риска общей смертности. А в развитии ГУ почечная экскреция мочевой кислоты (МК) играет важную роль. Кроме того, оксид азота (NO) является ключевым звеном в регуляции сосудистого тонуса и в поддержании фильтрационно-реабсорбционного потенциала почек. Состояние тромбоцитов как важного звена гемостаза также зависит от уровня NO, что и явилось обоснованием для изучения взаимодействия клубочковой фильтрации и тромбоцитарного NO у больных ИБС в зависимости от уровня МК.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 46 больных ИБС в возрасте от 38 до 60 лет. Мужчин было 21, женщин 25. Больные в зависимости от уровня МК были разделены на 2

группы: I группа, 22 больных с ИБС и ГУ; II группа – 24 больных с ИБС без ГУ. Содержание мочевой кислоты в крови определяли общепринятым методом В.В. Меньшикова. Оксид азота в тромбоцитах определяли по методу С.С. Паунова. Клубочковую фильтрацию определяли с помощью пробы Реберга. Контролем служили 15 здоровых добровольцев. Статистический анализ полученных результатов проводили с помощью стандартного пакета STATISTICA 6.0.

Результаты. Полученные результаты показывают, что у больных I группы уровень тромбоцитарного оксида азота (NO) и активности NO-синтазы по сравнению с контрольной группой снижается на 24,6 и 31,1%, а во II группе – на 11,2 и 4,2%, соответственно. Активность iNOS и содержание ONOO в тромбоцитах крови больных I группы по сравнению с контрольной повышается на

33,5 и 33,3%, а во II группе – на 10,9 и 44,3%, соответственно. При изучении клубочковой фильтрации выявлено, что у больных I группы ее значение снижается по сравнению с контрольной группой на 33,5%. В то же время у больных II группы соответственно повышается на 17,4%.

Закключение. У больных с ГБ, сопровождающихся ГУ, в отличие от больных с ГБ без ГУ отмечается подавление фильтрационно-реабсорбционного потенциала почек, что коррелирует с более выраженными сдвигами в системе NO-тромбоцитов крови.

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНОЙ РЕНТГЕНАНАТОМИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

МАДЖИТОВ Х.Х.

Республиканский Научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Цель исследования. Оценить состояние рентгеноанатомии коронарных артерий больных инфарктом миокарда без подъема на ЭКГ сегмента ST.

Материалы и методы. В настоящее исследование были включены результаты лечения 268 больных инфарктом миокарда без подъема сегмента ST, в возрасте от 32 до 78 лет, 179 мужчин (66,7%), средний возраст составил $68,7 \pm 8,4$ лет, поступивших в Республиканский Научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Селективная коронарография проводилась на универсальной ангиографической установке «Integris Allura FD 20». Определяли степени развития коллатералей по классификации, предложенной Rentrop и соавт.

Результаты. При анализе данных проведенных коронарографических исследований определяется разнообразная картина поражения коронарных артерий. Так, тотальная окклюзия инфаркт-зависимой коронарной артерии (ИЗКА) была выявлена у 57 (21,2%) больных. Субтотальная окклюзия (90–95% стеноз) ИЗКА отмечалась у 109 (40,6%) с кровотоком TIMI I–II степени. У 82 (30,6%) пациентов в ИЗКА обнаружены гемодинамически значимые стенозы различной степени – до 90%. В случае 20 (7,6%) пациентов получена картина соответствующей нормальной рентгеноанатомии. Однососудистое поражение было обнаружено у 81 (32,6%) больного, частота встречаемости двух- и трехсосудистого поражения соответственно у 106 (42,7%) и 61 (24,7%).

Из 248 исследованных больных, у которых выявлены гемодинамически значимые поражения коронарных артерий, у 166 (43,3%) в ходе ангиографического исследования были выявлены коллатерали, через которые происходило ретроградное заполнение дистальных отделов окклюзированной или субтотально стенозированной коронарной артерии.

При анализе коллатерального кровотока по признаку состояния артерии – «реципиента» определяется, что среди больных с окклюзией ИЗКА перетоки встречаются чаще, чем у больных с сохраненным просветом данной артерии (соответственно 94,7 и 62,3%) ($p < 0,001$). По степени развития коллатералей в основном были 3–4 степени по классификации Rentrop у больных окклюзией ИЗКА и 1–2 степени при сохраненном антеградном кровотоке в ИЗКА.

Вывод. 1. У больных инфарктом миокарда без подъема сегмента ST на ЭКГ в 92,4% случаев отмечается гемодинамически значимое поражение ИЗКА.

2. Частота встречаемости однососудистых поражений коронарных артерий составляет 32,6%, двухсосудистых – 42,7% и трехсосудистых – 24,7%.

3. При инфаркте миокарда без подъема сегмента ST в 43,3% случаев определяется развитие коллатералей в ИЗКА.



РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

МАДЖИТОВ Х.Х.

Республиканский Научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Цель исследования. Анализ степени миокардиальной перфузии MBG, которая может быть использована непосредственно в рентгеноперационных условиях для прогнозирования дальнейшего восстановления сократительных функций ЛЖ в ближайшем и отдаленном периодах.

Материал и методы. В исследование включены 114 больных ОКС с подъемом сегмента ST, поступивших в РНЦЭМП. ТЛБАП со стентированием коронарных артерий проводились в отделении ангиографии. Показатель степени миокардиальной перфузии «myocardial blush grade» (MBG) определен по методу van't Hof. Поражение передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии было выявлено у 72 (63%) больных, правой коронарной артерии – у 31 (27%) и огибающей артерии – у 11 (10%). Во всех случаях определялся острый тромбоз коронарной артерии с кровотоком TIMI-0 и TIMI-I. После предварительной реканализации и предилатации всем 114 (100%) больным была проведена первичная ТЛБАП со стентированием в течение 6 часов от начала симптомов инфаркта миокарда. ТЛБАП с установкой стента проводилась «ad-hoc» методом непосредственно после выполнения диагностической коронарографии. В исследуемой группе больных не были отмечены случаи смерти больного и осложнений в виде острого тромбоза стента.

Результаты. Во всех случаях проведения ТЛБАП отмечены появления реперфузионных нарушений ритма. Так, желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) отмечалась у 114 больных (100%), ускоренный идиовентрикулярный ритм (УИР) – 31 (27,2%),

желудочковая тахикардия (ЖТ) – 14 (12,3%), фибрилляция желудочков (ФЖ) – 3 (2,6%).

Анализ результатов мониторингирования ЭКГ показал характерную динамику снижения уровня сегмента ST. Показатель скорости снижения сегмента ST после ТЛБАП составил $4284,1 \pm 826,04$ мкВ/час.

При проведении корреляционного анализа выявлена достоверная прямая связь между показателями ФВ ЛЖ, измеренная на 7-сутки, и скорости снижения сегмента ST после реперфузии [$r=0,53366$, $p<0,001$], а также между показателем степени перфузии миокарда MBG [$r=0,4980$, $p<0,001$].

Также был проведен однофакторный регрессионный анализ с построением уравнения линейной регрессии $y=a+bx$ с целью прогнозирования степени восстановления ФВ ЛЖ по значениям показателя MBG и скорости снижения ST-сегмента после реперфузии. В данном случае уравнение линейной регрессии приняло следующий вид:

ФВ ЛЖ % = $45,77 + 0,00233 \cdot \text{скорость снижения ST (мкВ/час)}$;

ФВ ЛЖ % = $47,72 + 2,56 \cdot \text{MBG (степень)}$.

При этом коэффициент детерминации составил $r^2=0,2848$ ($p<0,0001$) и $r^2=0,248$ ($p<0,001$) соответственно, что позволяет нам интерпретировать данные регрессионные модели для прогнозирования вероятности наступления события по имеющимся данным.

Выводы. Результат эндоваскулярной терапии считается оптимальным и обеспечивает лучшие показатели восстановления сократительной функции ЛЖ в случае достижения MBG – 2–3 степени, высокой скорости снижения уровня сегмента ST.

РЕНТГЕНАНГИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

МАДЖИТОВ Х.Х.

Республиканский Научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Цель исследования. Выявление рентгенанатомических показателей коронарных артерий, позволяющее прогнозировать неблагоприятный характер дальнейшего ремоделирования ЛЖ после инфаркта миокарда.

Материалы и методы. В исследование были включены 282 больных (230 мужчин) с инфарктом

миокарда, поступивших в Республиканский Научный центр экстренной медицинской помощи МЗ Узбекистана.

Селективная коронарография проводилась в условиях рентгеноперационной при отделении ангиографии, оборудованной рентгенангиографической установкой «Integris Allura FD 20» фирмы «Philips».

Эхокардиография проводилась на аппарате Siemens-Sonoline-Omnia, оборудованном электронными датчиками с частотой 4,0 МГц, по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества на момент поступления больного и на 6 месяце после болезни. В В-режиме по формуле «Площадь–длина» рассчитывали конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка (ЛЖ), мл, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, мл, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, %. Больные были распределены на две группы в зависимости от течения процесса ремоделирования ЛЖ в постинфарктном периоде по адаптивному и дезадаптивному путям, выявленному в 6-месячный срок. Проводился ретроспективный анализ данных рентгенанатомии по исходному состоянию. В группу I были включены 154 больных, у которых ремоделирование ЛЖ протекало по адаптивному пути или существенно не изменялись показатели, отражающие структурно-функциональные характеристики ЛЖ. В группу II были включены 128 больных, у которых процесс постинфарктного ре-

моделирования ЛЖ протекал по дезадаптивному пути.

Результаты. При проведении многофакторного дисперсионного статистического анализа были выявлены рентгенанатомические показатели, которые оказывают влияние на процесс ремоделирования ЛЖ и позволяющие прогнозировать неблагоприятное течение постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

Так, сильными предикторами процесса дезадаптивного ремоделирования ЛЖ явились поражение ствола левой коронарной артерии ($p < 0,001$), множественное поражение коронарных артерий ($p < 0,05$), безуспешная ТЛБАП инфаркт-зависимой передней межжелудочковой коронарной артерии ($p < 0,05$).

Выводы. Определение предикторов дезадаптивного течения процесса постинфарктного ремоделирования ЛЖ необходимо для выявления категории больных, которым требуются оперативные вмешательства по реваскуляризации коронарных артерий посредством аортокоронарного шунтирования или ТЛБАП.

ИССЛЕДОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

МАЛИКОВА Г.Р., ЭШНИЯЗОВА У.Н., МАХМУДОВА М.С.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Сахарный диабет (СД) встречается у 8% взрослого населения. Наиболее частая форма СД – это СД 2-типа, составляющая 90% всех случаев диабета. Согласно данным ВОЗ, заболеваемость СД 2-типа удваивается в среднем каждые 15–20 лет. Этот тип диабета развивается преимущественно после 35 лет, увеличивается с возрастом, пожилые пациенты составляют почти 50% от общего числа больных диабетом. Сахарный диабет является одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. У больных сахарным диабетом в 2 раза повышается риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), которая протекает тяжелее и чаще дает осложнения; в 2–4 раза увеличивается риск развития инсульта.

Цель исследования. Изучить распространенность сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с СД 2 типа в семейной поликлинике №16 «Алмалыкского» района г. Ташкента.

Материалы и методы. Были изучены 212 амбулаторных карт больных СД 2 типа. Возраст пациентов варьировал от 36 до 81 года, при этом средний возраст составил 54,4 лет. Из них мужчин 58 (27,4%), женщин 154 (72,6%).

Результаты и обсуждение. Среди 212 изученных амбулаторных карт больных СД 2 типа 123

(58%) пациента имели сердечно-сосудистые заболевания. Из них больных с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) оказалось 24 (19,5%), ИБС – 18 (14,6%), но более половины пациентов 81 (65,9%) имели сочетанные случаи АГ и ИБС. Мужчин с СД 2 типа в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями оказалось 38 (30,9%). Из них пациентов с АГ 6 (15,8%) человек, ИБС – 5 (13,2%), АГ+ ИБС – 27 (71%). Среди женщин с СД 2 типа сердечно-сосудистые заболевания были выявлены у 85 (69,1%). Из них больных с сопутствующей артериальной гипертензией 18 (21,2%), ИБС – 13 (15,3%), сочетание АГ+ИБС – в 54 (63,5%) случаях.

Больных СД 2 типа и среди молодых пациентов до 40 лет оказалось 14 человек, из которых 2 (14,2%) имели сопутствующее ССЗ. В возрастной группе 41–50 лет было 36 больных СД 2 типа, из них у 9 (25%) была выявлена сердечно-сосудистая патология. Среди 63 больных СД 2 типа в возрасте 51–60 лет 39 (61,9%) пациентов имели ССЗ. В возрастной группе 61–70 лет оказалось 72 больных СД 2 типа, из них 52 (72,2%) пациента имели сердечно-сосудистые заболевания. Наконец, в возрастной группе 71–80 лет 27 пациентов были с СД 2 типа, среди которых 21 (77,8%) имел ССЗ.



Выводы. Таким образом, СД 2 типа в 3 раза чаще встречается у женщин. У половины больных сахарным диабетом 2 типа развиваются сердечно-сосудистые заболевания, причем у 2/3 больных, особенно у мужчин, наблюдается сочетание АГ+ИБС. Анализ встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний у больных СД 2 типа в зави-

симости от возраста показал, что с увеличением возраста на каждые 10 лет в 2 раза возрастает число больных с сопутствующими ССЗ. Так, если среди пациентов до 40 лет ССЗ были выявлены только в 14,2% случаев, то в возрастной группе 71–80 лет уже 77,8% пациентов имели ССЗ.

КУРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА/ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

МАМУТОВ Р.Ш., МАМАРАДЖАПОВА Д.А., УРИНОВ О.У., БЕКБУЛАТОВА И.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить половозрастные характеристики курения как фактора риска у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ)/острым коронарным синдромом (ОКС).

Материал и методы. Обработанная в соответствии с разработанным протоколом регистра ОКС/ОИМ алфавитная картотека с выборкой анкетных данных пациентов Мирзо-Улугбекского района г. Ташкента, с диагнозом ОКС/ОИМ (по данным службы «03», поликлиник и амбулаторной службы М.-Улугбекского района) или умерших от этой патологии (по данным бюро СМЭ и ЗАГСа).

Результаты. Из включенных в исследование 683 больных были курящими 304 пациента, среди них мужчин 281 (60,5%) и женщин–23 (10,5%), т.е. в 6 раз чаще курильщики встречались среди мужчин. Аналогично для бросивших курить: курение в прошлом 9,5% у мужчин и 2,7% у женщин, т.е. бросивших курить мужчин было 13,5% от всего числа куривших, а женщин–20,7%.

Анализ частоты встречаемости курения в зависимости от нозологии выявил следующее: среди пациентов с ОИМ количество курящих составило 47 (15,5% от общего числа выявленных курящих больных)–36 среди ОИМ с зубцом Q (из них мужчин–34, женщин–2) и 11 с ОИМ без Q (из них мужчин–9, женщин–2). Среди пациентов с ОКС с ST-подъемом было выявлено 19 (6,25%) курящих (из

них 17 мужчин и 2 женщины). Из пациентов с ОКС без ST-смещений количество курящих составило 65 (21,4%) (из них 60 мужчин и 5 женщин). Из числа больных с определенным ОИМ число курящих составило 141 (46,4%) (мужчин–131, женщин–10), а из числа возможного ОИМ–32 (10,5%) (мужчин–30, женщин–2).

Анализ пациентов по возрастным категориям выявил следующее: среди лиц 20–29 лет количество курящих составило 5 мужчин (100% из включенных в исследование соответствующего возраста); 30–39 лет–25 курящих (73,5%) (мужчин–21, или 72,4% и женщин–4, или 80%); 40–49 лет–64 (68,8%) курящих (мужчин–60, или 81,1%, женщин–4, или 21%); 50–59 лет–100 (42,9%) курящих (мужчин–97, или 61,4% и женщин–3, или 4%), 60–69 лет–107 (49,3%) курящих (мужчин–98, или 42,1% и женщин–9, или 7,4%).

Выводы. Курящие среди пациентов с ОИМ/ОКС составляют 44,5%, при этом прерогатива принадлежит лицам мужского пола (60,5%) и наблюдается в более ранней возрастной категории (до 30 лет). При этом охотнее с курением расстаются женщины. Значимость курения как фактора риска максимально значима в подгруппе пациентов молодого возраста, несколько уменьшается с возрастом, причем в субпопуляции женщин старших возрастных групп этот регресс более выражен.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ Г. ТАШКЕНТА (по данным регистра)

МАМУТОВ Р.Ш., УРИНОВ О., БЕКБУЛАТОВА И.Р., АНАРБАЕВА М.Р., АБИДОВА Д.Э.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение заболеваемости от острого инфаркта миокарда (ОИМ) в возрасте 20–69 лет по данным регистра.

Материал и методы. Заболеваемость ОИМ изучалась в течение одного года (с 01.07.2009 по 30.06.2010) в М.-Улугбекском районе г. Ташкента, в анализ включались пациенты в возрасте 20–69 лет. Исследование проведено по программе «Регистр ОИМ и острого коронарного синдрома (ОКС)». Информацию о случаях возникновения ОИМ, подозрениях на данную нозологию, развитие внезапной смерти на фоне ОИМ собирали посредством опроса врачей СМП, данных поликлиник и стационаров. Из анализа исключены случаи ОКС, трансформировавшейся в стабильную стенокардию напряжения.

При обработке данных использовали статистические, популяционно-профилактические, математические методы исследования.

Результаты исследования. За период наблюдения в указанном районе г. Ташкента было зарегистрировано 469 случаев ОИМ: из них 338 (72,0 %) мужчин и 131 (27,9 %) женщина. Показатель заболеваемости составил 293,5 случая на 100 000 взрослого населения, при этом среди лиц мужского пола данный показатель состав-

ляет 429,4 а среди женщин – 161,6 соответственно.

Анализ заболеваемости в зависимости от возраста выявил следующее: среди мужчин в возрасте 20–29 лет – 16,3 случая; 30–39 лет – 74,1; 40–49 лет – 305,1; 50–59 лет – 784,8 и в возрасте 60–69 лет – 1921,7 случая на 100 000 населения. Среди женщин данные показатели составили: в 30–39 лет – 26,1; 40–49 лет – 80,4; 50–59 лет – 228,9 и в возрасте 60–69 лет – 775,1 случая на 100 000 населения.

Темпы прироста заболеваемости в группах 30–39 лет у мужчин относительно предыдущего возрастного интервала составили 4,45; в группе 40–49 лет – 4,12; в группе 50–59 лет – 2,57; и 60–69 лет – 2,44. Среди женщин этот показатель в возрасте 40–49 лет относительно 30–39-летних составлял 3,08; 50–59 лет относительно 40–49 лет – 2,85; а в возрасте 60–69 лет – 3,39.

Выводы. Заболеваемость острым инфарктом миокарда в М.-Улугбекском районе г. Ташкента в возрасте 20–69 лет составила 293,5 случая на 100 000 взрослого населения, при этом увеличивалась с возрастом, однако темпы прироста у мужчин уменьшались с каждым возрастным десятилетием, а у женщин, напротив, увеличивались.

ХАРАКТЕРИСТИКА СРАВНИТЕЛЬНЫХ АСПЕКТОВ У БОЛЬНЫХ ИБС С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА

**МАНСУРОВ А.А., АХМЕДОВ У.Б., МУРТАЗАЕВ С.С., ХУЖАМБЕРДИЕВ А.У., ХАЛИКУЛОВ Х.Г.,
СОБИРОВ Ф.К., АБДУХАЛИМОВ И.А., ЧЕРНОВ Д.А.**

**Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан**

Анализ накопленного мирового опыта в сфере коронарной хирургии показывает, что среди пациентов ИБС имеются отдельные категории с высоким операционным риском, в которые входят пациенты с многососудистым диффузным поражением коронарных артерий, нарушенной контрактильностью ЛЖ, сахарным диабетом, пациенты старше 65 лет, пациенты, требующие повторного коронарного шунтирования.

Цель исследования. Оценить данные эхокардиографического исследования в раннем послеоперационном периоде после проведения реваскуляризации миокарда у данной категории больных.

Материал и методы. Проанализированы данные 112 больных, оперированных за 2009 г., с хорошим и удовлетворительным результатом (93 мужчины и 19 женщин), средний возраст $54,8 \pm 8,3$ лет), с использованием ИК у 98 и на работающем сердце у 14 больных. Все пациенты имели двух- и трехсосудистое поражение коронарного русла. Все больные были разделены на две группы: в группу А (85 больных) включены пациенты, у которых по данным ангиографического исследования были обнаружены значительные стенозы двух и более артерий. У пациентов из группы Б (27 больных) была обнаружена окклюзия одного сосуда – у



25 больных (92,6%) и 2 сосуда (7,4%). При этом окклюзия ПМЖВ у 10 (37%), ПКА—у 12 (44,4%), ОВ—у 7 (25,9%) пациентов. Данные эхокардиографического исследования оценивались в момент поступления в клинику и при выписке. В анамнезе и по данным ЭКГ постинфарктный кардиосклероз отмечался у 24 (28,2%) группы А и у 25 (92,6%) группы Б.

Результаты. У больных в группе А общая фракция в среднем составляла $44,1\% \pm 7,6\%$, гипокинезия различных сегментов—у 39 (45,9%), акинетичные участки миокарда—у 3 (3,5%), аневризма левого желудочка с участками дискинеза наблюдалась у 5 (5,9%) (реvascularизация была дополнена аневризмэктомией и пластикой ЛЖ). При выписке отмечался незначительный прирост средних величин общей фракции (ОФВ) выброса до $45,2\% \pm 6,8$, участки гипокинезии отмечались после у 38 (43,7%). Также следует отметить, что в группе А не зарегистрировано ни одного случая

трансформации акинетичных участков в гипокинетичные. У пациентов группы Б средняя ОФВ при поступлении составляла $38,7\% \pm 8,2$, при выписке— $43,7\% \pm 7,5$, гипокинетичные сегменты—у 26 (96,3%), акинез—у 7 (25,9%), трансформация в гипо- и нормокинезию—у 2 (7,7%), акинез в гипокинез—у 3 (42,8%). Аневризма наблюдалась—у 16 (59,2%) больных.

Заключение. В обеих группах в большинстве случаев были отмечены хорошие результаты оперативного вмешательства, что говорит об адекватной хирургической реваскуляризации у больных, имеющих многососудистый характер поражения коронарных артерий. Больные второй группы также входили в тяжелую категорию больных, так как больные данной группы имели окклюзионное поражение основного сосуда, но несмотря на это, эффективность операции КШ была высокой, привела к улучшению метаболизма миокарда и приросту глобальной сократимости ЛЖ.

КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ С ФОРМИРОВАНИЕМ У-ОБРАЗНОГО АНАСТОМОЗО БОЛЬНЫХ С ВЫРАЖЕННЫМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ

МАНСУРОВ А.А., АХМЕДОВ У.Б., СОБИРОВ Ф.К., МУРТАЗАЕВ С.С., ХУЖАМБЕРДИЕВ А.У.

РСЦХ, Отделение Коронарной хирургии, г. Ташкент, Узбекистан

В последнее время все чаще встречаются больные с атеросклеротическим поражением восходящего отдела аорты, сочетающейся с многососудистым поражением коронарного русла. У больных данной категории предпочтительно выполнение коронарного шунтирования на работающем сердце без манипуляций на восходящей аорте, что позволяет снизить риск летальности и мозговых осложнений в послеоперационном периоде (Mills NL, Everson CT., 2001).

Цель исследования. Оценить результаты коронарного шунтирования на работающем сердце с использованием У-образного композитного анастомоза и с применением «no touch technique» у больных с выраженным атеросклерозом восходящей аорты.

Материал и методы. В 2009–2011 годах в Отделении коронарной хирургии РСЦХ проведено 15 операций с применением композитных У-образных графтов на работающем сердце. Возраст больных в среднем $55,8 \pm 12$ лет. У 7 был сахарный диабет. Больные относились к 3–4 функциональному классу (ФК) стенокардии по Канадской классификации (CCS). По данным коронарографии стенозное поражение имело место у 3 больных, у 8 больных было двухсосудистое, а у 7 трехсосудистое поражение венечного русла. Количество дистальных анастомозов варьировало от 2 до 3. 14

больным была проведена плановая операция, в одном случае в экстренном порядке. Во всех случаях были применены композитные У-образные анастомозы, так как были использованы ЛВГА in situ для реваскуляризации передней межжелудочковой артерии (ПМЖВ). Остальные кондуиты: большая подкожная вена, лучевая артерия, правая внутренняя грудная артерия в свободной форме были анастомозированы к ЛВГА в качестве У-образных шунтов. При этом секвенциальные шунты были выполнены в 7 случаях. Оценка операционного риска летального исхода по шкале EuroSCORE варьировала от 1 до 3 (в среднем 2).

Результаты. Госпитальная летальность—0%. Предсердная фибрилляция была выявлена у 2 пациентов после операции, синусовый ритм был восстановлен медикаментозным путем. В одном случае проведена рестернотомия по поводу послеоперационного кровотечения. Больные находились под интубацией в среднем $12,3 \pm 4,6$ час, средний период нахождения в отделении интенсивной терапии составил $2,5 \pm 1,4$ дней. Средний койка дней составил $9,7 \pm 3,4$ дней. Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии. Инсульты и транзиторные ишемические атаки не наблюдались. В ближайшем послеоперационном периоде периоперационный ОИМ не наблюдался в течение 6 месяцев. ФК стенокардии по CSS

снизились от $3,2 \pm 1,1$ до $1,8 \pm 1,2$. Фракция выброса левого желудочка повысилась до $58,4 \pm 8,2\%$. Возвратная стенокардия отмечалась у 2 пациентов, которым проведена коронаро-шунтография, при этом все наложенные коронарные шунты были проходимы.

Заключение. Выполнение коронарного шунтирования с помощью Y-образного анастомоза

и «no touch technique» на работающем сердце у больных с выраженными атеросклеротическими явлениями аорты позволяет снизить частоту летальности, риск мозговых осложнений. Также проведение такого рода операций показывает хорошие результаты в ближайшем послеоперационном периоде и в сроки наблюдения до 6 месяцев.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТАНДАРТОВ ШУНТИРОВАНИЯ МИОКАРДА НА БЬЮЩЕМСЯ СЕРДЦЕ

МАНСУРОВ А.А., АХМЕДОВ У.Б., СОБИРОВ Ф.К., МУРТАЗАЕВ С.С., ХУЖАМБЕРДИЕВ А.У.

РСЦХ, Отделение Коронарной хирургии, г. Ташкент, Узбекистан

Реваскуляризации миокарда без искусственного кровообращения (ИК) обоснована стремлением к дальнейшему снижению частоты периоперационных осложнений на фоне расширения показаний к оперативному лечению пациентов высокого риска: пожилого возраста, имеющих выраженные нарушения сократительной функции левого желудочка (ЛЖ), страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Цель исследования. Оценить непосредственные результаты коронарного шунтирования на работающем сердце и разработать стандарты хирургического лечения для больных с выраженными нарушениями функции левого желудочка (ЛЖ) и тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Материалы и методы. В отделении коронарной хирургии с 2005 по 2011 г. проведены 44 операции коронарного шунтирования на работающем сердце. Средний возраст больных составил $48,7 \pm 8,1$ лет. 40 (90,9%) пациентов были мужского пола, 4 (9,1%) пациента – женского. У 17 (38,6%) больных имела место стенокардия напряжения ФК-III и у 7 (15,9%) больных ФК-IV, у 16 (36,36%) больных – прогрессирующая стенокардия, у 2 (4,5%) – ранняя постинфарктная стенокардия, у 1 (2,2%) больного – нестабильная стенокардия, ПИКС – у 34 (77,27%) больных, аневризма ЛЖ – у 4 (9,09%), сахарный диабет – у 9 (20,45%) больных. Методы обследования включали в себя анамнестические и клиничко-биохимические данные и данные объективного обследования – ЭКГ, ЭхоКГ, перфузионная сцинтиграфия миокарда (в покое и со стрессом), ЭхоКГ (в покое и со стрессом) и коронаровентрикулография. На ЭхоКГ сократительная способность миокарда у 4 (9,1%) больных была ниже 35%, у 19 (43,1%) больных в пределах 40–50%, у остальных 17 (47,72%) более 55%. Операции на работающем сердце производились в большинстве случаев с использованием стабилизатора миокарда «Octopus 3» фирмы Medtronic. 39 (88,6%) больным произведена реваскуляризация миокарда на работающем

сердце без применения ИК, 5 (11,36%) больным произведена реваскуляризация миокарда на работающем сердце в условиях параллельного ИК. Реваскуляризация одной коронарной артерии выполнена у 33 (75%) пациентов, двух коронарных сосудов – у 4 (9,09%), трех коронарных сосудов – у 2 (4,5%). Для реваскуляризации передне-нисходящей артерии (ПНА) в 37 (84,09%) случаях была использована левая внутренняя грудная артерия, в остальных 8 (18,18%) случаях использованы аутовенозные кондуиты. В 4 (9,09%) случаях были использованы обе внутренние грудные артерии. По бассейну шунтированные артерии: ПНА – во всех случаях, ДВ – у 3 (6,8%) больных, ВТК-I – у 1 (2,2%), ПКА – у 3 (6,8%) и ЗМЖВ – у 3 (6,8%) больных.

Результаты. Летальный исход имел место у 1 (2,2%) больного, у которого с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и выраженными нарушениями функции ЛЖ (ФВ меньше 35%) произведена КШ на работающем сердце в условиях параллельного ИК. Больной умер на 8-е сутки после операции на фоне тромбоэмболических осложнений. У всех остальных больных было достигнуто клиническое улучшение: отсутствие загрудинных болей, а также улучшение показателей объективных обследований. Сократительная способность миокарда по данным ЭхоКГ увеличилась в среднем на $4,1 \pm 0,34\%$, на ЭКГ-мониторинге – улучшение коронарного кровообращения наблюдалось у 39 (88,63%) больных. После реваскуляризации миокарда на работающем сердце пациенты экстубированы в течение 6–8 часов после операции, в среднем данный временной показатель составил $6,4 \pm 0,14$ часа, а при операции в условиях ИК этот показатель составил $12 \pm 0,5$ часа. Госпитальный период у больных, оперированных на работающем сердце, составил в среднем 5–7 дней после операций, а у оперированных в условиях ИК соответственно 10–12 дней.

Заключение. Коронарное шунтирование на работающем сердце у больных ИБС позволяет до-



биться хороших непосредственных результатов оперативного вмешательства с минимальным риском фатальных сердечных осложнений. Реваскуляризация миокарда на работающем сердце в условиях параллельного ИК является альтернативой

для больных с выраженными нарушениями функции ЛЖ и тяжелыми сопутствующими заболеваниями. При этом результаты хирургического лечения прямо коррелируют с показателями мировой летальности.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

МАНСУРОВ А.А., АХМЕДОВ У.Б., ХАЛИКУЛОВ Х.Г., ХУЖАМБЕРДИЕВ А.У., СОБИРОВ Ф.К., АБДУХАЛИМОВ И.А.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается основной причиной смертности в структуре сердечно-сосудистых заболеваний. Аневризма левого желудочка – локальное парадоксальное выбухание стенки левого желудочка (дискинезия) – позднее осложнение инфаркта миокарда. По данным разных авторов, распространенность АЛЖ у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, варьирует от 10–35 % (Архипов С.Н., 1987; Cooley D.A., 1990; Faxon D.P., 1982). Среди обследованных пациентов, по данным СААС, 7,6 % имеют ангиографически доказанную АЛЖ. В настоящее время не вызывает сомнений необходимость хирургического лечения аневризмы сердца, которое позволяет улучшить прогноз и клиническое течение заболевания. До настоящего времени перед кардиохирургами остается много нерешенных вопросов о выборе методов пластики ЛЖ.

Цель исследования. Изучить характер нарушения функции левого желудочка у пациентов с ИБС, осложненной постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой ЛЖ, определить методы диагностики, выбор тактики хирургического лечения.

Материалы и методы. В РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова за период с 2005 по январь 2011 г. выполнено 43 операции по поводу ИБС, осложненной АЛЖ. Из оперированных больных количество мужчин составило 40 (93 %), женщин 3 (6,9 %). Средний возраст $51,9 \pm 1,11$. Стенокардия напряжения функционального класса III и IV диагностирована у 23 (53,4 %). На фоне нестабильной стенокардии были прооперированы 3 пациента (6,9 %). У 14 (32,5 %) больных наблюдалась прогрессирующая стенокардия, у 1 (2,3 %) пациента ранняя постинфарктная стенокардия. У 42 (97,6 %) больных выявлены сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь, сахарный диабет у 17 (39,53 %). Существующие функциональные методы исследования предоставляют возможность диагностики аневризмы ЛЖ и связанных с ней осложнений, позволяют в динамиче-

ке оценить объем и степень нарушения сократительной функции ЛЖ в целом, а также различных участков миокарда.

Эхокардиография (ЭхоКГ) является наиболее чувствительным и специфичным методом диагностики аневризмы ЛЖ. С его помощью у 48 % наблюдаемых обнаружен пристеночный тромб, у 7,3 % больных диагностирована митральная регургитация I–II степени, как следствие дилатация ЛЖ, которая не нуждалась в хирургической коррекции ввиду малой гемодинамической значимости. В ходе обследования наше внимание привлекло то, что при оценке сократимости общая ФВ составила в среднем $41,8 \pm 2,3$ %, ФВ зоны свободной от аневризмы – $54,3 \pm 1,7$ %. Характерным было поражение ПМЖВ левой коронарной артерии (ЛКА) у всех пациентов и поражение огибающей ветви ЛКА (у 56,0 % пациентов), у 80 % больных выявлено поражение ПКА. Отмечено, что при поражении ПМЖВ возрастает риск формирования аневризмы левого желудочка.

В ходе хирургического лечения аневризмы левого желудочка нами выполнены следующие виды операций: резекция аневризмы + пластика + КШ у 24 % пациентов, у 46,3 % больных – резекция аневризмы + тромбэктомия + пластика + КШ. Коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии – у 19,5 % пациентов. У 9,7 % больных выполнена операция коронарного шунтирования на работающем сердце. Адекватная резекция аневризмы левого желудочка обеспечивает стойкое уменьшение КДО, КДР и повышение фракции выброса. Сочетание аневризмэктомии с реваскуляризацией всех симптоматических коронарных артерий улучшает сократительную способность миокарда.

Выводы. Контрольное обследование после операции показало, что адекватная резекция аневризмы ЛЖ и КШ стенозированных артерий дает хороший ранний и отдаленный результаты лечения данной патологии.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА С СОЧЕТАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

МАНСУРОВ А.А., АБДУМАДЖИДОВ Х.А.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Сочетанное поражение клапанов сердца и коронарных артерий являются актуальной проблемой современной кардиохирургии. Летальность при сочетанной хирургической коррекции митрального клапана и коронарного шунтирования (КШ) составляет 7–18%, что значительно превышает госпитальную летальность при изолированном КШ–3% и изолированной коррекции патологии митрального клапана–4–7% (Н. McGill, M. Stem, 2000). Адекватная хирургическая коррекция митрального порока не является полным решением вопроса сочетанной патологии. Изолированное протезирование митрального клапана у больных с сопутствующей ИБС повышает операционную летальность до 29%.

Материал и методы. Нами был проведен анализ историй болезни больных, оперированных в период с 2005 по 2009 год в нашем центре. В обследуемую группу вошли больные ИБС с сочетанной патологией митрального клапана. Общее количество больных составило 25 чел. Из них 14 (56%) мужчин и 9 (36%) женщин. Тип порока митрального клапана определяли по классификации Carpenter. Распределение больных по этиологической причине митрального клапана: ревматический митральный порок с преобладанием стеноза–13 (52%) больных; ишемический митральный порок–12 (48%) больных. У 18 (72%) больных проведены сочетанные операции. Больные, которым было выполнено только шунтирование коронарных артерий без протезирования митрального клапана, составили 7 (28%) пациентов. Основными диагностическими методами исследования

данной категории больных являлись: эхокардиография (ЭхоКГ) и коронаровентрикулография (КВГ).

Результаты. Коронарное шунтирование и протезирование митрального клапана выполнены 18 (72%) больным. Использованы протезы Карбоникс, Мединж. Абсолютным показанием к хирургическому лечению больных с митральным стенозом, кроме тяжести их состояния, явилось наличие признаков тромба в левом предсердии. Тромбоз левого предсердия выявлен у 10 (40%) обследованных наших пациентов. Всем пациентам с тромбозом была выполнена тромбэктомия из левого предсердия. При компенсированной форме недостаточности митрального клапана операция ограничивалась наложением коронарных шунтов у 7 (28%) больных, так как мы придерживаемся мнения, что адекватная реваскуляризация миокарда может привести к регрессу либо, при выраженных дистрофических изменениях миокарда, сохранению митральной недостаточности на прежнем уровне. Госпитальная летальность составила 16,7%. Основной причиной смерти явилась тяжелая сердечная недостаточность, развившаяся в раннем послеоперационном периоде.

Выводы. Анализируя результаты нашего исследования можно считать, что сочетанные операции являются методом выбора при лечении сочетанного поражения митрального клапана и коронарных артерий. У больных с компенсированной формой митральной недостаточности адекватная шунтирующая операция венечных сосудов является достаточной для коррекции данного вида порока.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПОЛНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА С ПЛАСТИКОЙ АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА БЬЮЩЕМСЯ СЕРДЦЕ БЕЗ КАРДИОПЛЕГИИ

МАНСУРОВ А.А., ИБАДОВ Р.А., АХМЕДОВ У.Б., ХОДЖАЕВА Э.М., ХАЛИКУЛОВ Х.Г.,
ХУЖАМБЕРДИЕВ А., СОБИРОВ Ф.К., АБДУХАЛИМОВ И.А.

РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных ИБС, осложненных постинфарктной аневризмой левого желудочка (ЛЖ), в условиях параллельного искусственного кровообращения (ИК) без кардиоплегии.

Материалы и методы. За период с 2010 по 2011 гг. произведено 4 операции аортокоронарного шунтирования с линейной пластикой аневризмы ЛЖ в условиях работающего сердца без кардиоплегии. Все больные были мужского пола. Сред-



ний возраст составил $54 \pm 3,4$ года. Давность инфаркта миокарда составила от 3 месяцев до 3 лет.

Результаты. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), средний КДО – $187 \pm 35,7$ мл, глобальная фракция выброса $44 \pm 6,5\%$. Фракция изгнания «рабочей зоны» составила в пределах 45–53%. У двух больных обнаружены признаки митральной регургитации до 2 степени. При коронарографии всем больным измерялось давление в левом предсердии и желудочке. Пораженность сосудов коронарного русла по данным ангиографии: у 3 больных отмечено поражение ПНА (проксимальная окклюзия), с критическими стенозами в бассейне правой и огибающей коронарных артерий, у одного больного отмечена проксимальная окклюзия ПНА и ПКА. У одного больного при ЭхоКГ в аневризматическом мешке обнаружены тромботические массы.

Всем больным произведена аневризмэктомия с линейной пластикой по Д. Кули в сочетании с

полной реваскуляризацией пораженных коронарных артерий в условиях параллельного ИК. Время ИК – 120 ± 14 мин. Кровопотеря до 350,0 мл. В периоперационном периоде осложнений не отмечено. Время пребывания в реанимации $48 \pm 6,3$ часа. Экстубация в среднем через 18 часов. Одному больному потребовалась инотропная поддержка в течение суток. Контрольная ЭхоКГ: КДО в среднем уменьшился на 20–25%, ФВ увеличилась до 5–16%, составив в среднем $51 \pm 3,4\%$. Среднее пребывание в стационаре 14 суток.

Вывод. Проведение аневризмэктомии ЛЖ в сочетании с реваскуляризацией миокарда в условиях ИК без кардиоплегии способствует уменьшению осложнений в раннем послеоперационном периоде вследствие отсутствия периода ишемии миокарда в момент операции.

ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ КАСПАЗЫ-1 КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

МАНШАРИПОВА А.Т., КИМ З.Г., АХСАН АЛИ

*Казахстанско-Российский медицинский университет, НИИКиВБ;
КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, РК*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одна из наиболее актуальных проблем современной кардиологии, так как является одной из ведущих причин инвалидности и смертности. В настоящее время известно, что при ИБС запускается каскад реакций, в том числе и изменение концентрации свободных радикалов, которые индуцируют процессы апоптоза клеток.

Цель исследования. Изучение уровня каспазы-1 крови у больных ИБС в зависимости от количества пораженных коронарных артерий.

Материал и методы. Были обследованы 60 мужчин в возрасте старше 60 лет, с диагнозом ИБС стенокардия напряжения, функциональный класс II–III, постинфарктный кардиосклероз. Хроническая сердечная недостаточность I–II ст. (по классификации NYHA). Диагностика ИБС основывалась на критериях ВОЗ. Все больные были разделены на 3 группы в зависимости от количества пораженных коронарных сосудов: 1 группа – с однососудистым поражением; 2 группа – с двухсосудистым поражением; 3 группа – с трех- и более сосудистым поражением коронарных артерий. Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу, не имеющих отягощенного семейного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям.

Всем обследуемым проводились: ЭКГ, эхокардиографическое исследование на ультразвуковом аппарате «Vivid-7», нагрузочные пробы для диаг-

ностики и оценки функционального класса стенокардии, коронарография, лабораторные анализы в соответствии с общепринятыми методиками. Определение каспазы-1 крови было проведено с помощью иммуноферментного набора Human ICE/Caspase-1 ELISA (Bender MedSystems, Austria) методом иммуноферментного анализа, при длине волны 450 нм, соответственно инструкции производителя.

Результаты. В результате проведенного исследования было выявлено, что уровень каспазы-1 сыворотки крови у больных ИБС 1 группы составил $0,587 \pm 0,034$ пг/мл. Содержание каспазы-1 крови у пациентов 2 группы было равно $0,703 \pm 0,156$ пг/мл. Концентрация каспазы-1 крови у больных 3 группы составила $1,12 \pm 0,164$ пг/мл. Этот же показатель у лиц контрольной группы был равен $0,074 \pm 0,013$ пг/мл. Нами было выявлено достоверное увеличение уровня каспазы-1 крови всех больных ИБС по сравнению с аналогичным показателем лиц контрольной группы, $p < 0,01$. В то же время уровень каспазы-1 крови у больных 3 группы достоверно не различался от такого же показателя больных 2 группы ($p > 0,05$), но был достоверно выше по сравнению с аналогичным показателем больных 1 группы ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, повышенное содержание каспазы-1 крови больных ИБС может свидетельствовать об усилении процессов апоптоза клеток при заболевании.

РАЗРАБОТКА ФИТОКОМПОЗИЦИИ «ЮВЕЛАКС» ДЛЯ СОЦИАЛЬНОЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

МАНШАРИПОВА А.Т.², АКАНОВ А.А.¹, АБЫЛАЙУЛЫ Ж.А.¹, НУРМУХАНБЕТОВ А.Н.¹, ЮЙ Р.И.¹

¹КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова; ²КРМУ, г. Алматы, Республика Казахстан

В настоящее время изучение вопросов, связанных с коррекцией возрастассоциированных заболеваний, например, атеросклероза, занимает одно из ведущих мест в современной медицине.

Цель работы. Изучение физико-химических свойств разработанного бальзама «Ювелакс» для коррекции процессов атеросклероза в эксперименте.

В рамках научно-исследовательского проекта «Разработка модели антистарения в обеспечении активного долголетия лиц пожилого возраста» (№ государственной регистрации 0110PK00141), который проводится в КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова, создан бальзам «Ювелакс», обладающий антиоксидантными и гиполипидемическими свойствами.

В результате проведенных работ нами создана фитокомпозиция с антиоксидантными свойствами для возрастассоциированных заболеваний. Исследования физико-химических свойств

фитокомпозиции показали, что содержание в нем токоферола ацетата составляет 47,5 мг на 100 г, бета-каротина—26,9 мг на 100 г, аскорбиновой кислоты—5,7 мг на 100 г. Плотность фитокомпозиции составила 0,914 г/см³, сухого вещества—72,4%, кислотное число равно 0,26 мг КОН/г. Выполнены работы по определению антиоксидантной активности фитокомпозиции, которые показали, что фитопрепарат содержит антиоксиданты и обладает специфической активностью. Антиоксидантные и гиполипидемические свойства фитокомпозиции изучаются в эксперименте с моделированием процессов старения, а также при модели атеросклероза в доклинических исследованиях.

Выводы. Таким образом, нами создана фитокомпозиция, которая содержит токоферола ацетат и бета-каротины и проявляет антиоксидантные свойства, что может быть использовано в геронтологической практике.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ АПФ И АпоЕ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНИЕЙ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

МАХКАМОВА Н.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение клинико-генетических аспектов цереброваскулярных осложнений (ЦВО) артериальной гипертензии у лиц узбекской национальности.

Материал и методы исследования. Обследованы 100 больных АГ с ЦВО узбекской национальности. Из них 66 (66%) мужчин, 34 (34%) женщины. Средний возраст больных составил 52,9±6,4 лет.

Результаты. Анализ неврологической симптоматики показал, что частота встречаемости ЦВО в нозологическом отношении выглядит следующим образом: начальные проявления недостаточности кровообращения мозга (НПНКМ)—у 13 (13%), гипертензивная энцефалопатия (ГЭ) I ст.—у 29 (29%), ГЭ II ст.—у 41 (41%) и ГЭ с переходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК)—у 17 (17%) пациентов. По результатам молекулярно-генетического исследования гена АПФ выявили, что наиболее часто встречался D-аллель в виде гомозиготного DD—25% и гетерозиготного ID—59%

генотипа, II генотип выявлен в 16% случаев. Среди полиморфизмов гена АпоЕ в группе больных, которые находились под нашим наблюдением, наиболее часто встречался E3/E3—64%, E3/E4—21% и в 25% случаях E2/E3-генотипы. Наименьшее количество составили E2/E4—2% и E4/E4—1% генотипов. Сопоставление результатов молекулярно-генетического исследования частоты встречаемости ФР показало, что достоверно чаще низкая толерантность к стрессу, гиперхолестеринемия, ожирение и коморбидность АГ с ИБС наблюдались у больных с I/D и D/D, нежели I/I генотипами гена АПФ, E3/E4 и E2/E4 генотипами гена АпоЕ. Очевидно, что при наличии одновременно нескольких факторов цереброваскулярного риска они, как правило, взаимодействуют в негативном для пациента направлении и увеличивают суммарный риск ЦВО. Что касается цереброваскулярных осложнений, то их более высокие градации достоверно чаще выявлялись у больных с I/D и D/D, нежели I/I генотипами гена АПФ (P<0,05). Следует отметить, что при



сочетании генотипов I/D, D/D гена АПФ с генотипами E3/E3 и E3/E4 гена АпоЕ также наблюдались более высокие степени АГ и выраженные ЦВО.

Закключение. Цереброваскулярные расстройства (ЦВР) у больных АГ развиваются при сочетании определенных факторов риска. В частности,

важное значение имеет такой немодифицированный ФР, как геном человека. В наших наблюдениях показано, что наиболее часто ЦВР, особенно выраженные его формы встречаются у носителей D-аллеля гена АПФ и E3-аллеля гена АпоЕ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ И НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

МАХКАМОВА Н.У., ХОДЖАЕВ А.И., ШАКИРОВ М.Р., САЛИМОВА Н.Р., ХОДЖАЕВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить эффективность сочетанной антигипертензивной и нейрометаболической терапии у больных гипертонической болезнью с хроническими цереброваскулярными осложнениями (ХЦВО).

Материал и методы и исследования. Обследованы 45 больных АГ с ЦВО обоего пола узбекской национальности. Средний возраст больных составил $53,2 \pm 6,1$ лет. Все больные в качестве базисной терапии принимали гипотензивный препарат – антагонист кальция III поколения дигидропиридинового ряда – лерканидипин («леркамен» средняя доза 10 мг/сут.), антиагрегант – кардиомагнил (75 мг/сут.), ингибитор АПФ – периндоприл (престариум; средняя доза 5 мг/сут.); статин – аторвастатин (тулип средняя доза 20 мг/сут.). Далее больные были разделены на 2 группы: 1 группа – 20 больных принимали только базисную антигипертензивную терапию в течение 3-х месяцев, 25 больным (2 группа) дополнительно применили нейрометаболик – церебролизин в дозе 10 мг/сут. внутривенно, в течение 10 дней.

Результаты исследования. В обеих группах больных антигипертензивная эффективность была почти одинаковой и составила 88%, достижением целевых значений АД к 7–8 и уменьшением вариабельности к 10-му дню лечения. В результате у 55% пациентов добились уменьшения головных болей, у 45% головокружений, шума в ушах – у 15% больных ($p < 0,05$). Улучшение памяти и умственной работоспособности отмечалось у 20% пациентов, качества и продолжительности сна – у 30% из 65%, улучшение эмоционального фона отметили 35% пациентов из 55% от исходного ($p < 0,05$). Частичный регресс объективной неврологической симптоматики достигнут у 2/3 больных, а полный регресс у 15% пациентов.

Во второй группе лечения с применением церебролизина регресс субъективной неврологической симптоматики отмечался у 70% больных ($p < 0,05$). В частности, уменьшение интенсивности или редукция цефалгии произошла у 60% больных (против исходных 85), головокружения – у 50% (исходно – 70%), шума в ушах – у 35% (исходно – 50%; $p < 0,05$). Улучшение качества сна отметили 50 из 65%, а улучшение памяти – 25% пациентов (из 35% по исходным данным).

В неврологическом статусе во всех случаях наблюдалось исчезновение нистагма, улучшение фотореакций и расширение полей зрения. Уменьшение шаткости при ходьбе отметили 30% больных ($p < 0,03$), у 50% пациентов был отмечен регресс или уменьшение признаков центрального пареза лицевого и подъязычного нервов ($p < 0,05$). Проявления поражения пирамидной системы в виде гемиперерексии, анизорефлексии или снижения сухожильных рефлексов были регрессированы у 50% пациентов ($p < 0,03$). Такие симптомы, как повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу с одной стороны, брадикинезия – также регрессировали более чем у половины пациентов. У 30 из 45% больных (исходно с нарушением функции) наблюдалось улучшение координаторных расстройств ($p < 0,05$).

Закключение. Таким образом, выбранная нами базисная терапия является оптимальной для больных АГ с ЦВО, что соответствовало современным стандартам и обладало органопротективным эффектом. Церебролизин как нейропротектор мультимодального действия, улучшая внутриклеточный нейрометаболизм, оптимизирует процессы нейротрансмиссии, что весьма значимо в условиях перманентной ишемии мозга при наличии ЦВО у больных АГ.

ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

МАХМУДОВ О., ТУРСУНОВ Х.Х., ЮЛДАШЕВ А.Х., БАБИЧ С.М., ИСМОИЛОВА Д.М., ВАЛИЕВА З.С.

Андижанский медицинский институт; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан

Артериальная гипертензия (АГ) у беременных—актуальная медицинская проблема, поскольку она не только определяет прогноз течения беременности и родов, но и является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в будущем. В этой связи чрезвычайно актуальна ранняя диагностика поражения органов-мишеней, в частности, выявление гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) как проявление гипертонической болезни у беременных женщин.

Цель работы. Выявить частоту регистрации и степени выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) у беременных с АГ.

Материал и методы. Обследованы 15 беременных женщин с АГ в сроки беременности 12–36 недель; их средний возраст составил $25 \pm 1,4$ года. Вид АГ в соответствии с рекомендациями ВНОК (2010 г.) уточнялся через 12 недель после родов. У 6 из них выявлена хроническая АГ (ХАГ), у 9—гестационная АГ (ГАГ). Всем беременным, помимо общеклинического обследования с целью исключения симптоматической АГ, двукратного измерения офисного АД, проводили суточное мониторирование артериального давления (СМАД), эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование на аппарате PHILIPS HD-3.

Результаты. Средние значения офисного систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) у пациенток с ХАГ составили $154,0 \pm 3,7$ мм рт. ст. и $92,5 \pm 2,1$ мм рт. ст., с ГАГ— $132,0 \pm 4,8$ мм рт. ст. и $87 \pm 3,4$ мм рт. ст. соответственно ($p < 0,05$). Среднесуточное САД и ДАД у беременных с ХАГ по данным СМАД составили $137 \pm 5,7$ мм рт. ст. и $86 \pm 2,8$ мм рт. ст., с ГАГ— $130,0 \pm 6,1$ мм рт. ст. соответственно ($p < 0,05$). Повышение индекса времени АГ более 25% отмечено у 45% пациенток с ХАГ и у 20% с ГАГ ($p < 0,05$). У 14% пациенток с ХАГ диагностирована ГЛЖ: индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у них составил $114 \pm 2,9$ г/м². У беременных женщин с ГАГ признаков гипертрофии ЛЖ не было выявлено.

Выводы. У обследованных беременных женщин с ХАГ, судя по показателям офисного АД и СМАД, отмечена более высокая степень АГ по сравнению с пациентками с ГАГ. При этом у 14% из них выявлены ЭхоКГ-признаки ГЛЖ (ИММЛЖ $114 \pm 2,9$ г/м²). Полученные данные позволяют диагностировать у этой группы пациенток гипертоническую болезнь II стадии, что диктует необходимость динамического диспансерного наблюдения за ними с включением постоянной медикаментозной терапии АГ.

ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ МИОКАРДИАЛЬНОГО ФИБРОЗА В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

МЕДВЕДЕВ Н.В., ГОРШУНОВА Н.К.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия

Морфофункциональные изменения сердца, развивающиеся при старении на фоне артериальной гипертензии, сопровождаются гипертрофией кардиомиоцитов, активацией пролиферации фибробластов вследствие гипоксии и формированием фиброза, проявляющегося признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Влияние ряда гуморальных факторов ускоряет пролиферацию кардиальных фибробластов, накопление интерстициального коллагена, повышение жесткости миокарда, формирование ХСН, вероятность которой прогрессивно увеличивается по мере развития инволютивных изменений у лю-

дей старших возрастных групп. Доступные неинвазивные методы диагностики миокардиального фиброза необходимы для комплексной оценки и прогноза ХСН у больных артериальной гипертензией (АГ) старшей возрастной группы.

Цель исследования. Оценить выраженность интерстициального фиброза в миокарде у больных АГ пожилого возраста с различным функциональным классом ХСН.

Материалы и методы. Обследованы 198 человек 60–74 лет, 142 женщины и 56 мужчин, средний возраст— $67,4 \pm 2,3$ года, страдающих АГ II ст. Все пациенты выполнили нагрузку в виде теста



шестиминутной ходьбы (ТШХ), по результатам которого был установлен функциональный класс ХСН. Эхокардиографически измерены толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), его конечный систолический (КСР) и диастолический (КДР) размеры, рассчитаны конечный диастолический (КДО) и конечный систолический (КСО) объемы ЛЖ, фракция выброса, масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по методике *Devereux R.B., 1977*. С помощью доплеровского анализа оценены показатели, характеризующие трансмитральный диастолический поток (ТМДП): скорости раннего (V_E) и позднего (V_A) диастолического наполнения ЛЖ и их отношение (V_E/V_A), позволяющие диагностировать диастолическую дисфункцию ЛЖ и ее тип. Определение объемной фракции интерстициального коллагена (ОФИК) в миокарде выполнено расчетным методом по формуле, предложенной Shirani J. et al., 1992. За нормальное содержание ОФИК признавали уровень в 2%. Статистический анализ полученных результатов проведен с помощью параметрических методов описательной статистики, достоверность различий между сравниваемыми группами оценивалась по критерию Стьюдента при $p < 0,05$. Для оценки силы связей между исследуемыми пока-

зателями выполнен корреляционный анализ по Пирсону.

Результаты. I ФК ХСН установлен у 58 человек, II – у 94, III – у 46 больных. Признаки диастолической дисфункции (ДД) были выявлены у 192 обследованных лиц. Данная группа лиц с ДДЛЖ оказалась неоднородной по преобладающему типу спектра ТМДП: у 64 пациентов выявлен гипертрофический тип, у 128 – псевдонормальный. Гипертрофический тип ДД, обусловленный ремоделированием ЛЖ, подтверждался существенным замедлением раннего диастолического заполнения – скорости пика E ($0,48 \pm 0,07$ м/с) и уменьшением отношения V_E/V_A до $0,9 \pm 0,07$. По мере прогрессирования ХСН отмечено увеличение выраженности ОФИК – $3,6 \pm 0,8\%$ при АГ с ХСН I ФК, $5,4 \pm 0,9\%$ у больных с II ФК и $8,2 \pm 1,2\%$ при третьем ФК ХСН, различия между пациентами с I и III ФК оказались достоверными, $p < 0,01$. Корреляционный анализ установил прямую связь средней силы между ФК ХСН больных ГБ пожилого возраста и ОФИК в миокарде ($r = 0,42$, $p < 0,01$).

Заключение. Оценка выраженности миокардиального фиброза, отражающая толерантность к физической нагрузке, может использоваться в качестве дополнительного метода диагностики стадии ХСН у больных АГ пожилого возраста.

ИНОТРОПНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ПАРАМЕТРАМИ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ НЕРЕВМАТИЧЕСКИМИ МИОКАРДИТАМИ

МИРАХМЕДОВА О.Х., НАГАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние сократимости сердечной мышцы на параметры вариабельности ритма сердца (ВРС) у больных неревматическими миокардитами (НМ).

Материал и методы. Обследованы 48 больных с НМ. Диагноз НМ выставлялся в соответствии с классификацией Палеева Н.Р. и соавт. (2002), а также по критериям NYHA. Всем больным проводились: общеклинические лабораторные исследования, ЭКГ в 12 отведениях, ЭхоКГ, суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ) с вычислением циркадного индекса (ЦИ) и оценкой параметров ВРС. В зависимости от фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) пациенты были разделены на 2 группы: I гр. – 17 больных с ФВ ЛЖ $< 55\%$ (ФВ ЛЖ $= 48,60 \pm 5,27\%$) и II гр. – 31 больной с ФВ ЛЖ $> 55\%$ (ФВ ЛЖ $= 71,69 \pm 7,18\%$). Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Значимость различий определяли согласно критерию t Стьюдента.

Результаты. Из 17 пациентов I гр. у 10 (58,82%) и из 31 пациента II гр. – у 7 (22,58%) был диагностирован острый НМ, в остальных случаях

наблюдалась хроническая форма заболевания. Анализ параметров ЭхоКГ выявил ряд достоверных различий: $ЛП_{Iгр.} > ЛП_{IIгр.}$ – на 21,37% ($p = 0,000$); $КДР_{Iгр.} > КДР_{IIгр.}$ – на 11,24% ($p = 0,006$); $КСР_{Iгр.} > КСР_{IIгр.}$ – на 42,76% ($p = 0,000$); $КДО_{Iгр.} > КДО_{IIгр.}$ на 28,74% ($p = 0,005$); $КСО_{Iгр.} > КСО_{IIгр.}$ в 2,3 раза ($p = 0,000$). Толщина задней стенки ЛЖ не достигала достоверных различий между группами и составила $9,33 \pm 0,52$ мм и $9,93 \pm 1,69$ мм, соответственно в I и II гр. ($p > 0,05$). Однако толщина межжелудочковой перегородки у пациентов с ФВ $< 55\%$ оказалась на 11,08% меньше, чем в гр. сравнения ($ТМЖП_{Iгр.} = 8,83 \pm 0,41$ мм против $ТМЖП_{IIгр.} = 9,51 \pm 1,31$ мм, $p = 0,043$). Анализ параметров ВРС выявил снижение временных показателей как симпатического (SDNN на 20,88% ($p > 0,05$); SDANN на 31,26% ($p > 0,05$)), так и парасимпатического (rMSSD на 66,73% ($p = 0,038$); rNN50 на 91,06% ($p = 0,000$)) отделов ВНС у пациентов с низкой ФВ ЛЖ. Внутригрупповой анализ параметров ВРС свидетельствовал о превалировании симпатикуса у пациентов I гр.,

что имело подтверждение и со стороны ЧСС: ср.ЧСС днем = $94,72 \pm 13,33$ уд/мин., что на 16,71 % было больше, чем у пациентов II гр.; ср.ЧСС ночью = $88,75 \pm 18,41$ уд/мин., что на 30,11 % превышало аналогичный показатель гр. сравнения. Вычисление ЦИ также свидетельствовало об активации симпатического отдела ВНС у больных с низ-

кой ФВ ЛЖ: $ЦИ_{Iгр.} = 1,08 \pm 0,07$ против $ЦИ_{IIгр.} = 1,21 \pm 0,18$ ($p = 0,007$).

Выводы. Снижение сократительной способности миокарда при НМ характеризуется не только увеличением размеров левых отделов сердца, но и развитием вегетативного дисбаланса в виде симпатической активности.

ОБЗОР ВНЕДРЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В НЕКОТОРЫХ ГОРОДАХ СНГ

МОРОЗОВ С.Н.

Московский Государственный медико-стоматологический университет, г. Москва, Россия

Тромболитическая терапия (ТЛТ) на догоспитальном этапе является на сегодня лидирующим методом реканализации инфаркт-связанной артерии при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST (ОКСнСТ).

Цель работы. Сравнить результаты деятельности Станций скорой медицинской помощи в некоторых городах СНГ по проведению ТЛТ при ОКСнСТ.

Материалы и методы. В исследование включены 332 больных с диагнозом ОКСнСТ, которым проведена ТЛТ специализированными бригадами на догоспитальном этапе в таких городах, как: Якутск (Я), Благовещенск (Б), Комсомольск-на-Амуре (К), Старый Оскол (С), Пятигорск (П), Андижан (А) с 2009 по 2010 год.

Результаты. По показателям внедрения ТЛТ лидировали: Я–12 %, С–10,8 %, А–8,3 %. Некоторыми особенностями лекарственного сопровождения ТЛТ являлось: в Я–из дезагрегантов использовали клопидогрел в 64 % случаев, в дозе 150 мг; β -адреноблокаторы (БАБ) использовались в 5 %; П–БАБ использовались перорально, в 80 % терапия сопровождалась внутривенным введением церукала, дезагреганты не использовались; С–БАБ не использовались, использовался дезагрегант Зилт; К–БАБ инъекционные использовались в 50 %, из дезагрегантов использовался Плавикс–300 мг; Б–БАБ в 50 % случаев использовались таблетированные и в 50 % инъекционные формы, клопидогрел использовался в дозе 300 мг; А–БАБ назначались в

12 %. Медиана времени «звонок-игла» (3–И) составила: Я–38,1 мин., Б–42,2 мин., С–56,5 мин., К–27,1 мин., П–36,2 мин., А–39,2 мин. Рекомендуемое время 3–И до 90 мин. соблюдается. Медиана времени работы бригады скорой помощи на вызове, включая транспортировку больного до приемного отделения составила: Я–57,5 мин., Б–55,2 мин., С–56,8 мин., К–58,1 мин., П–54,2 мин., А–59,2 мин. В зависимости от локализации процесса лидирует переднераспространенный ОКСнСТ: Я–46,5 %, Б–61,7 %, С–43,9 %, К–53,8 %, П–33,2 %, А–29,4 %, а при этой локализации получены данные о положительном эффекте от ТЛТ у 37,2 % больных по ЭКГ-признакам. После ТЛТ совместно с медикаментозной терапией в 88,9 % у больных в течение до 90 мин. происходило уменьшение интенсивности болевого синдрома. Летальность при ТЛТ составляла от 1,3 до 3,8 %. Геммораргические осложнения выявлены в: Я–1,3 %, Б–7,6 %, С–4,5 %, К–5,2 %, П–5,6 %, А–1,9 %. Из всей группы больных ЧКВ в течение первых 24 часов получили 7 % больных.

Заключение. Служба СМП различных городов демонстрирует высокие показатели внедрения ТЛТ, соблюдение временных показателей, однако в качестве сопутствующей терапии есть необходимость более широко внедрить инфузионные формы БАБ. Продемонстрирована безопасность метода, что может служить рекомендацией применения его на уровне фельдшерских линейных бригад скорой помощи.



РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИБС У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

МУРТАЗАЕВ С.С., МАНСУРОВ А.А.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Больные сахарным диабетом (СД) чаще страдают диффузным атеросклерозом, атеросклерозом магистральных сосудов, в том числе восходящей аорты, диабетическим поражением миокарда и почек, артериальной гипертензией. Эти факторы могут оказывать значительное влияние на ближайшие и отдаленные результаты операции.

Цель исследования. Оценка эхокардиографического исследования в раннем послеоперационном периоде после проведения реваскуляризации миокарда на контрактильную способность левого желудочка в зависимости от вариантов шунтирования.

Материал и методы. Проанализированы данные 37 больных, оперированных в 2009 г. (31 мужчина и 6 женщин), средний возраст составил 55,5 лет). 30-ти пациентам проводились операции коронарного шунтирования (КШ) с использованием ИК и у 7 больных на работающем сердце. Все пациенты имели двух- и трехсосудистое поражение коронарных артерий. Больные были разделены на две группы: в первой группе у 8 больных выполнены модифицированные варианты КШ, у которых по данным ангиографического исследования обнаружены значительные диффузные стенозы двух и более артерий. 29 больным 2 группы выполнены КШ по стандартной методике. Данные эхокардиографического исследования оценивались в момент поступления в клинику, в обеих группах среднее значение фракции выброса (ФВ) до операции составило $48,2\% \pm 1,02$. Фракция выброса у больных 1 группы составила до операции 49,9%, во второй группе – 50,1%. По клиническому течению

заболевания: постинфарктный кардиосклероз отмечался у 21 (56,8%), стенокардия напряжения – у 11 (29,7%), нестабильная стенокардия – у 26 (70,3%) больных.

Результаты. Левая внутренняя грудная артерия использовалась у 94,7%. По бассейнам шунтированных артерий наибольшее количество вмешательств выполнялось на переднежелудочковой артерии – $92,5 \pm 0,23\%$. По количеству выполненных анастомозов: 5 шунтов выполнено у 1 больного, 4 шунта – у 2, 3 шунта – у 9, 2 шунта – у 7 больных. Индекс реваскуляризации у больных СД составил 2,75.

У больных первой группы общая фракция после операции составила 52,3%. Во второй группе ФВ – 49%. Положительная динамика показателей ЭКГ в стандартных отведениях наблюдалась в 1 группе в 72,6%, во второй группе – 58,9% случаях.

Выводы. У данной категории больных мы использовали модифицированные секвенциальные и У-образные варианты шунтирования, которые позволяют добиться адекватного кровоснабжения миокарда. Применение этой техники сыграло принципиальную роль при операциях множественного КШ, поскольку резко возросла скорость объемного кровотока. Адекватная хирургическая реваскуляризация коронарных артерий у больных групп риска приводит к улучшению метаболизма участков миокарда и как следствие, способствует приросту общей фракции выброса ЛЖ, что почти в 98% случаев показывает хорошие результаты выполненных оперативных вмешательств.

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

МУХАМБЕТЬЯРОВА С.А.

*Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы,
Республика Казахстан*

Цель исследования. Изучить влияние антигипертензивной терапии (АГТ) на показатели артериального давления АД (АД) у больных артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы исследования. Обследованы 86 больных АГ 1–2-й степени, риском 2–3, в возрасте 40–45 лет (средний возраст $43,2 \pm 0,8$ года). АГ впервые диагностирована в возрасте $38,4 \pm 0,8$ года, длительность АГ – $4,8 \pm 0,6$ года. Пациенты

рандомизированы на 2 группы: 1-я группа – 44 пациента, которым назначен эпросартан в дозе 600 мг/сут.; 2-я группа – 42 пациента – эналаприл с титрованием дозы от $11,0 \pm 0,9$ до $12,0 \pm 1,0$ мг/сут. Наряду с общеклиническими методами обследования пациентам проводили ЭхоКГ и суточное мониторирование АД (СМАД). Критерием эффективности терапии считали снижение среднесуточного САД на 10 мм рт.ст., ДАД – на

5 мм рт.ст. и более от исходного, в качестве целевого АД принимали уровень 135/85 мм рт.ст для дневных и 120/70 мм рт.ст. для ночных часов.

Результаты исследования и обсуждение. При обследовании пациенты 1 и 2-й групп были сопоставимы по возрасту, длительности АГ, частоте факторов риска и поражению органов-мишеней, а также по показателям СМАД. Выявлено достоверное снижение показателей САД и ДАД в обеих группах. На фоне терапии эпросартаном через 12 мес. отмечено снижение средних значений САД в дневные часы на 18,7 мм рт.ст. ($p<0,001$) и ночные часы – на 12,5 мм рт.ст. ($p<0,001$); среднее ДАД уменьшилось в дневные и ночные часы на 9,8 мм рт.ст. ($p<0,001$) и 7,1 мм рт.ст. ($p<0,001$) соответственно. Терапия эналаприлом через 12 мес. приводит к снижению средних значений САД в дневные часы на 14,8 мм рт.ст. и в ночные часы на 8,9 мм рт.ст., а среднего ДАД на 9,4 и 5,7 мм рт.ст. в дневные и ночные часы соответственно. Сравнительная характеристика АГТ показала, что эпросартан имеет преимущества по сравнению с эналаприлом в отношении влияния на среднее дневное САД, которое через 12 мес. лечения у пациентов 1-й группы было меньше на 3,3 мм рт.ст. по сравнению со 2-й группой. Влияние сравниваемых препаратов на ДАД было сопоставимо. При анализе исходного суточного ритма САД в 1 и 2-й группах у большинства пациентов выявлен неблагоприятный суточный ритм САД: 76% (из них «nightpeakers»–3%, «non-dippers»–73%) и 69% (все «non-dippers») соответственно. Через 12 мес. приема эпросартана число пациентов с неблагоприятным суточным ритмом САД–«non-dippers»–уменьши-

лось на 35% ($p<0,05$); преобладали больные с нормальным суточным профилем САД–«dippers» ($p<0,05$), их число увеличилось на 35% при $p<0,05$. При приеме эналаприла у больных также позитивно изменился суточный ритм САД: число пациентов с неблагоприятным суточным ритмом САД уменьшилось на 25% ($p<0,05$), преобладали больные с нормальным суточным профилем САД ($p<0,05$); их число увеличилось на 25% при $p<0,05$. При исследовании суточного ритма ДАД выявлено, что исходно в обеих группах преобладали больные с неблагоприятным суточным ритмом ДАД: 74% (из них «nightpeakers»–3%, «non-dippers»–71%) и 66% (все «non-dippers») в 1 и 2-й группах соответственно. Терапия эпросартаном в течение 12 мес. привела к благоприятному влиянию на суточный ритм ДАД, уменьшилось число больных с суточным ритмом («non-dippers») и увеличилось с нормальным («dippers») на 30% при $p<0,05$. При приеме эналаприла уменьшилось число больных с неблагоприятным суточным ритмом ДАД и увеличилось–с нормальным на 22% при $p<0,05$.

Выводы. Таким образом, терапия с использованием эпросартана и эналаприла в течение 12 мес. у больных АГ 1–2-й степени приводит к нормализации средних дневных и ночных значений САД и ДАД. При длительном использовании данных препаратов выявлено положительное влияние данных препаратов на суточные профили САД и ДАД. Применение эпросартана имеет преимущества по сравнению с эналаприлом по снижению уровня САД в дневные часы, что обусловлено двойным механизмом действия препарата и имеет большую патогенетическую обоснованность у больных АГ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

МУХАМЕДОВА М.Г., АРНОПОЛЬСКАЯ Д.И.

РСНПЦTuMP, г. Ташкент; ООО «Orion Medicity», г. Ташкент, Узбекистан

Уровень мозгового натрийуретического пептида является новым стандартом в диагностике хронической сердечной недостаточности.

Цель исследования. Изучение центральной гемодинамики, концентрации в периферической крови мозгового натрийуретического пептида (МНУП) и электролитов крови у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза.

Материалы и методы. В исследование были включены 44 больных ХСН ишемического генеза (31 мужчина, 13 женщин, средний возраст $56,85\pm 4,78$ лет). У 30 больных был диагностирован III, у остальных–II функциональный класс (ФК) ХСН по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Диагноз подтверждался анамнестически, электро- и эхокардиографиче-

ски и тестом шестиминутной ходьбой. Все больные на момент включения в исследование не менее 3-х месяцев получали стандартную терапию ХСН ишемического генеза, включавшую аспирин 100 мг/сут., аторвастатин 20 мг/сут., бисопролол и лизиноприл (дозы зависели от гипотензивного и хронотропного ответа). Больные находились на амбулаторном лечении. Всем больным проводились эхокардиография (ЭхоКГ), исследование N-концевого фрагмента пептида-предшественника МНУП количественным иммунологическим экспресс-методом в гепаринизированной крови. Также в периферической крови определялась концентрация калия и натрия. Эхокардиография проводилась в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии (ASE). Определялись ФВ ЛЖ по общепринятой формуле,



при этом объем полости ЛЖ оценивался по методу Симпсона (КДО ЛЖ), размер ЛП. По результатам ЭхоКГ все больные были разделены на группы со сниженной (СФВ, 20 человек) и нормальной ФВ ЛЖ (НФВ, 25 человек).

Результаты исследования. В результате настоящего исследования в обеих группах больных обнаружены высокие концентрации МНУП, с достоверно более высокими показателями в группе СФВ 1888 ± 187 пг/мл против 888 ± 230 пг/мл в группе НФВ ($p < 0,001$). Уровни калия и магния крови у больных в обеих группах достоверно не отличались. Корреляционный анализ выявил достоверную положительную связь средней силы между уровнем МНУП и степенью ХСН по классификации NYHA ($r = 0,48$), размером ЛП ($r = 0,45$) и КДР ЛЖ ($r = 0,53$) и достоверную среднюю отрицатель-

ную связь с уровнем ФВ ЛЖ ($r = -0,48$) и проходимой в тесте шестиминутной ходьбы дистанцией ($r = -0,43$, достоверность всех коэффициентов корреляции $p < 0,05$).

Вывод. Настоящее исследование выявило у больных ХСН увеличение концентрации мозгового натрийуретического пептида, коррелирующего с клиническим классом ХСН, снижением систолической функции ЛЖ и объемами левых полостей сердца. Увеличение уровня МНУП наблюдалось у больных и с сохранной систолической функцией ЛЖ, хотя выраженность изменений была достоверно большей у больных со сниженной ФВ ЛЖ. Различий по концентрации калия и магния у больных ХСН в зависимости от состояния систолической функции сердца выявлено не было.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ЛИЦ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

МУХИДДИНОВ Б.И., УРАЗМЕТОВА М.Д., МИРКАМАЛОВА Л.И.,¹ АБДУЛЛАЕВ Т.А.²

¹Центральный военный клинический госпиталь МО РУз, г. Ташкент;

²Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Пролапс митрального клапана (ПМК) является распространенной патологией клапанного аппарата сердца, в большинстве случаев (95%) обусловленной генетически детерминированными нарушениями различных компонентов соединительной ткани, приводящих к «слабости» створок митрального клапана. Вместе с тем, данное заболевание не всегда является генетически детерминированным, и несомненный интерес представляет выявление различий в иммунном статусе у пациентов с ПМК.

Цель исследования. Изучить состояние иммунного статуса пациентов с ПМК при наличии признаков дисплазии соединительной ткани и без таковых.

Материал и методы исследования. Комплексное клиничко-лабораторное обследование проведено у 50 лиц мужского пола в возрасте от 18 до 38 лет ($24,9 \pm 1,18$). Из них с ПМК 22 человека с наличием вегетативной дисплазии соединительной ткани – 1 группа (ПМК+ДСТ) и 28 пациентов только с пролапсом митрального клапана – 2 группа (ПМК). В качестве контроля обследованы 10 практически здоровых лиц (доноров). Исследования показателей иммунного статуса проводились согласно унифицированным тестам Института иммунологии АН Р Уз и Института иммунологии РФ (2004).

Результаты. По сравнению с контрольной группой у больных ПМК отмечались снижения показателей Т-клеточного иммунитета, которые выражались в достоверном уменьшении количества Т-лимфоцитов, CD^{4+} клеток, снижении активности по CD^{25+} клетками с увеличением процесса апоптоза. Нарушение естественных факторов защиты по состоянию ФАН и НК с повышением концентрации

ЦИК среднего и мелкого размера, а также повышение процента АСЛ и А-РОЛ свидетельствуют о значительном изменении иммунного статуса при ПМК.

Вместе с тем полученные нами результаты по изучению иммунного статуса у пациентов с ПМК показали, что обнаруженные при этом различия имеют свои особенности по степени (средняя, высокая и слабая) и направленности выявленных нарушений, что возможно связано с этиологией ПМК (врожденные или приобретенные). В связи с этим было проведено сравнение иммунного статуса двух подгрупп больных (ПМК+ДСТ и ПМК).

Оказалось, что для больных ПМК с наличием признаков ДСТ характерно достоверно более низкое абсолютное количество Т-лимфоцитов (767 ± 34 кл/мкл против 1313 ± 51 кл/мкл, $P < 0,05$) и В-лимфоцитов (311 ± 14 кл/мкл против 475 ± 19 кл/мкл, $P < 0,05$). В подгруппе ПМК+ДСТ выявлено достоверное повышение количества АСЛ до $6,9 \pm 1,2\%$ против $3,8 \pm 0,43\%$ ($P < 0,05$). Различия между остальными показателями оказались недостоверными. Спектр патологии при ДСТ затрагивает многие органы и системы, что возможно проявляется в более выраженных изменениях иммунного статуса.

Выводы. Таким образом, согласно теории первичного дефекта развития соединительно-тканного аппарата митрального клапана ПМК может быть неполной формой наследственной болезни, которая выражается комплексом изменений, составляющих синдром дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Однако для детализации различий между этими подгруппами больных ПМК необходимо дальнейшее иммуногенетическое исследование с помощью HLA-системы.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У МУЖЧИН С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА I СТЕПЕНИ

МУХИДДИНОВ Б.И.,¹ АБДУЛЛАЕВ Т.А.²

¹Центральный военный клинический госпиталь МО РУз, г. Ташкент;

²Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

В последние годы пролапс митрального клапана (ПМК) привлекает к себе пристальное внимание как наиболее часто встречающийся компонент синдрома дисплазии соединительной ткани сердца. ПМК в большинстве случаев является доброкачественным состоянием. У части пациентов сохраняется вероятность развития нарушений ритма сердца высоких градаций, которые имеют неблагоприятное диагностическое значение.

Цель исследования. Изучить особенности нарушения ритма и проводимости у мужчин с пролапсом митрального клапана I степени.

Материал и методы исследования. Обследованы 85 мужчин в возрасте 18–38 лет с пролапсом митрального клапана I степени без митральной регургитации. Помимо общеклинических методов обследования больным проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ (оценка желудочковой аритмии проводилась по классификации, предложенной В. Lowy и М. Wolf).

Результаты исследования. У 10 пациентов, что составило 11,7%, не обнаружено нарушений ритма и проводимости, в остальных 88,3% случаев выявлялись различные нарушения ритма и проводимости. При этом в 35,3% случаев выявля-

на синусовая аритмия и в 69,4% случаев – экстрасистолическая аритмия.

На долю наджелудочковых экстрасистол (включая больных с эпизодами наджелудочковой тахикардии) приходилось 35,2% случаев, желудочковых нарушений ритма – 34,1% случаев. Короткие пароксизмы наджелудочковой тахикардии регистрировались у 4 больных (4,8%). В 2-х случаях отмечались эпизоды неустойчивой наджелудочковой тахикардий, состоящих из 3–4 наджелудочковых экстрасистол, в остальных 2-х случаях имели место эпизоды устойчивых наджелудочковых тахикардий продолжительностью 51–67 секунд. Среди нарушений проводимости преобладали АВ-блокады I и II степеней в 14,1% случаев (в 9 случаях АВ-блокада II степени, в 3 случаях АВ-блокада I степени), также регистрировались БПНПГ в 13 случаях (5 случаев полной, 8 случаев неполной БПНПГ) – в 15,3%, синоаурикулярные блокады II степени – в 7,1% (6 случаев), синдром WPW – в 5,9% (у 5 больных) случаев. У 3 больных регистрировались паузы более 1500 мс, что составило 3,5% случаев. Миграция водителя ритма регистрировалась у 3 больных (3,5%).

Распределение нарушений ритма и проводимости у больных по результатам Холтеровского мониторирования ЭКГ

Абсолютное количество больных–85				
№ п/п	Вид нарушения ритма или проводимости		Количество выявленных случаев	% по отношению к абсолютному количеству больных
1	Синусовая аритмия		30	35,3
2	Наджелудочковая экстрасистолия		26	30,5
3	Наджелудочковая тахикардия		4	4,8
4	Желудочковая экстрасистолия	I класс по Лауну (до 30 в час)	25	29,4
		II класс по Лауну (более 30 в час)	4	4,8
		III класс по Лауну (политопные)	5	6,0
		IVa класс по Лауну (парные)	4	4,8
		IVb класс по Лауну (групповые)	1	1,2
5	БПНПГ (полная, неполная)		13	15,3
6	AV-блокады	I степени	5	5,9
		II степени	13	15,3
7	Синоаурикулярная блокада II ст.		6	7,1
8	WPW-синдром		5	5,9
9	Пауза более 1500 мс		3	3,5
10	Миграция водителя ритма		3	3,5

Выводы. У больных с ПМК I степени большую диагностическую ценность в выявлении наруше-

ний ритма и проводимости имеет Холтеровское мониторирование ЭКГ.



ПАРАМЕТРЫ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

НАГАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Провести сравнительную оценку показателей суточного мониторирования ЭКГ (СМЭКГ) у больных ИБС в зависимости от уровня частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Материал и методы. Обследован 81 пациент (из них 61—мужчины) с хронической ИБС, из них у 5 в анамнезе был перенесенный инфаркт миокарда. В зависимости от ЧСС больные были разделены на 2 группы: 1 гр.—41 пациент (31 мужчина) с ЧСС < 70 уд/мин. (ср.ЧСС = $63,10 \pm 3,95$ уд/мин.) и 2 гр.—40 больных (30 мужчин) с ЧСС > 70 уд/мин. (ср. ЧСС = $76,37 \pm 4,72$ уд/мин.). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Всем проводилось СМЭКГ с анализом: макс. и мин. ЧСС, ср.ЧСС в дневные и ночные часы, циркадный индекс (ЦИ), нарушения ритма (желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) и фибрилляция предсердий (ФП)) и проводимости (АВ- и внутрижелудочковые блокады) сердца, турбулентность сердечного ритма (ТСР), амплитуда ST-депрессии, а также явления инверсии и альтернации зубца Т.

Результаты. Анализ частотных параметров СМЭКГ показал, что ср.ЧСС днем в 1 гр. составила $66,78 \pm 4,92$ уд/мин., а во 2 гр.— $79,17 \pm 5,65$ уд/мин. ($p < 0,001$); ср.ЧСС ночью 1 гр. = $60,80 \pm 3,97$ уд/мин., а во 2 гр. = $74,59 \pm 5,52$ уд/мин. ($p < 0,001$). Это имело отражение и на уровне ЦИ, который в 1 гр. = $1,10 \pm 0,06$, а во 2 гр. = $1,07 \pm 0,08$ ($p = 0,059$). Анализ нарушений ритма сердца выявил следующее: общее количество ЖЭ в 1 гр. = $480,18 \pm 814,19$, а во 2 гр. = $849,43 \pm 1985,92$, при этом ср. количество ЖЭ за 1 час в 1 гр. = $40,37 \pm 59,64$, а во 2 гр. = $55,06 \pm 104,00$ (все $p > 0,05$). Явления желудочковой тахикардии среди пациентов с

ЧСС < 70 уд/мин. наблюдались в 3 (7,32%), а во 2 гр.—в 2 (5,0%) случаях. В зависимости от времени суток у пациентов 1 гр. отмечалась выраженная активность ЖЭ в ночные часы (16 (39,02%) пациентов), в то время как во 2 гр. циркадная зависимость ЖЭ не наблюдалась. Пароксизмальная форма ФП являлась прерогативой группы пациентов с ЧСС > 70 уд/мин. и регистрировалась в 11 (27,5%) случаях, в то время как постоянная форма ФП была зарегистрирована в 1 (2,44%) случае в 1 гр. и в 1 (2,5%) случае—во 2 гр. Параметры ТСР имели худшие показатели во 2 гр. пациентов ($To_{1гр.} = -0,09 \pm 2,41$ и $To_{2гр.} = -0,13 \pm 1,94$; $Ts_{1гр.} = 4,37 \pm 3,01$ и $Ts_{2гр.} = 3,85 \pm 5,99$), хотя и не достигали статистически достоверных различий. Со стороны проводимости сердечной мышцы (АВ- и внутрижелудочковая блокады) группы существенно не различались, также как и со стороны изменений полярности зубца Т. Однако, ST-депрессия чаще регистрировалась у пациентов с ЧСС > 70 уд/мин. (27 (67,5%) случаев против 19 (46,34%), соответственно во 2 и 1 группах) и имела более выраженную амплитуду (1 гр. = $182,37 \pm 73,37$ мкВ и 2 гр. = $219,37 \pm 139,61$ мкВ, $p = 0,138$) и общую продолжительность (1 гр. = $7,28 \pm 1,42$ ч. и 2 гр. = $9,12 \pm 1,56$ ч., $p = 0,002$).

Выводы. Таким образом, по данным СМЭКГ хроническая ИБС с ЧСС > 70 уд/мин. характеризуется частой и сложной желудочковой экстрасистолией, с соответствующим ухудшением параметров турбулентности сердечного ритма, частой регистрацией пароксизмальных форм фибрилляции предсердий, а также более выраженной и продолжительной ST-депрессией.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ УПРАВЛЯЕМОГО ПОДКЛЮЧИЧНО-ЛЕГОЧНОГО АНАСТОМОЗА ПО BLALOCK-TAUSSIG У БОЛЬНЫХ ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО

НАЗЫРОВ Ф.Г., ИБАДОВ Р.А., АБРОЛОВ Х.К., ЖУЛАМАНОВА Д.И., АРИФЖАНОВ А.Ш.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Проведен сводный анализ результатов 930 подключично-легочных анастомозов (ПЛА), выполненных в РСЦХ им. В.В. Вахидова за 30-летний период (1979–2009 гг.). Классический анастомоз по Blalock-Taussig выполнен у 80 и модифицирован-

ный анастомоз по Blalock-Taussig у 792 пациентов. В 61 случае ПЛА дополнен авторскими способами управления сердечно-легочной гемодинамики. Из них у 7 пациентов с помощью лигатурного способа и у 54 с помощью катетера типа Фогарти.

Возраст пациентов колебался от 3 месяцев до 32 лет (в среднем $13,34 \pm 0,04$ лет), мужчин—512, женщин—425.

Основными осложнениями раннего послеоперационного периода явились гиперволемия малого круга кровообращения, послеоперационные кровотечения, острая сердечная недостаточность. Так, в раннем послеоперационном периоде у 60 (6,4 %) пациентов отмечена гиперфункция анастомоза с развитием гиперволемии малого круга кровообращения, приведшая к отеку легкого. Во всех случаях данное осложнение потребовало проведения реторакотомии и ликвидации шунта. Летальный исход отмечен у 18 (30 % от общего количества пациентов с гиперволемией малого круга) пациентов, у всех них, согласно шкале «Аристотель», результат составлял не более 18 единиц. Из 42 выживших на ранних сроках 20 нуждались в ПИВЛ более 5 дней.

Общее количество реторакотомий составило 86 (9,2 %), основная доля которых (60) связана была, как отмечено выше, с гиперфункцией анастомоза, с летальностью 30 % (18 пациентов). У 26 (20,2 % от общего количества реторакотомий) пациентов реторакотомия проведена по причине послеоперационного кровотечения, с летальностью 42,3 % (11 пациентов).

Общая летальность составила 8,4 % (78 пациентов), из них 37,1 % (29 пациентов) приходится на долю реопераций и у 62,8 % (49 пациентов) была связана с прогрессированием сердечно-сосудистой недостаточности.

С целью объективной оценки эффективности новых методологических подходов и разработанных тактико-технических аспектов при выполнении ПЛА проведено сравнение трех периодов использования ПЛА в нашем Центре: периода (1976–1980 гг.) освоения и внедрения ПЛА (93), периода (1981–1999 гг.) активного использования ПЛА (610) и периода (2000–2010 гг.) внедрения способов управляемого ПЛА (227).

Частотный анализ оценки влияния периодов показал, что для первых двух отмечена высокая послеоперационная летальность. Доля прооперированных больных с 1976 по 1980 год была

значительно представлена в группе с летальным (12,9 %) по сравнению с удовлетворительными (87,1 %) исходами ($u=2,66$, $p<0,001$; $\Phi^*=3,75$, $p<0,01$; $\chi^2=27,43$, $p<0,001$; $T=5,78$, $p<0,001$). Риск возникновения летального исхода операции для этого периода был в 6,8 раза выше.

Закономерная тенденция, отмеченная в частоте возникновения благоприятного исхода по этапам становления техники операций, заключалась в снижении показателей летальности и увеличении доли благоприятных исходов. Так, за период 1981–1999 годы доля больных с удовлетворительными исходами составила 92,5 против 7,5 % с летальным ($u=2,43$, $p<0,05$; $\Phi^*=1,6$, $p<0,05$). КА был соответственно равен 0,769 и 0,719. В то же время в группе больных с удовлетворительными исходами отмечен определенный процент (9,5 %) осложненного течения, связанный с гнойно-септическими и сердечно-легочными осложнениями.

В сравнении, в период с 2000 по 2009 год эти значения составили 91,6 и 8,4 % соответственно. Однако, следует отметить, что такое увеличение летальности по сравнению со вторым периодом было связано с расширением показаний к данному виду операций у больных с единым желудочком сердца. В то же время процент осложненного течения в этот период был сведен к минимуму и составил 0,7 %. Наиболее благоприятные результаты этих операций в этом периоде отмечены за последние три года (2007–2009 гг.), так доля 98,4 % и 1,6 % соответственно ($u=2,42$, $p<0,01$; $\Phi^*=2,71$, $p<0,01$; $\chi^2=3,75$, $p<0,05$; $T=2,32$, $p<0,05$). КА был соответственно равен 0,757 и 0,729.

Выводы. 1. ПЛА по Blalock-Taussig продолжает оставаться основной шунтирующей паллиативной операцией при двухэтапном лечении тетрады Фалло по подготовке легочно-артериального дерева и гипоплазированного левого желудочка к предстоящей радикальной коррекции порока.

2. Наиболее благоприятные результаты ПЛА, отмеченные за период 2007–2009 годы, явились следствием внедрения и активного использования способа управления сердечно-легочной гемодинамикой.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ГИПОПНОЭ СНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В КОРОНАРНОЙ ХИРУРГИИ****НАЗЫРОВА Л.А., МАНСУРОВ А.А., ЧЕРНОВ Д.А.****Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан**

Цель исследования. Выявить частоту встречаемости синдрома обструктивного апноэ гипопноэ сна (СОАГС) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и определить степень его влияния на дооперационный статус пациентов в коронарной хирургии.

Материалы и методы. 122 больным в возрасте $58,1 \pm 4,3$ года (86 мужчин—70,5%, 36 женщин—29,5%) с ИБС II–IV функционального класса (ФК), а также с нестабильной стенокардией, которым планировалась хирургическая реваскуляризация миокарда, проводилось обследование на предмет выявления СОАГС. Учитывались жалобы, анамнез, объективный статус, оценка дневной сонливости по шкале Epworth, а так же данные полисомнографии (ПСГ) с определением индекса апноэ-гипопноэ (ИАГ), значений сатурации (SpO_2), частоты сердечных сокращений (ЧСС). В стандартный предоперационный план обследования также входили: коронаровентрикулография (КВГ), электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), спирометрия, рентгеноскопия, общеклинические тесты крови, мониторинг артериального давления (АД).

Результаты. Все больные на предмет наличия СОАГС обследовались впервые, в 12 (9,8%) случаях признаки нарушения сна выявлялись только при опросе окружающих. Предопределяющими факторами развития СОАГС были: жалобы на нарушения сна—у 98 (80,3%) больных, наличие ночных приступов стенокардии—у 37 (30,3%), утренняя головная боль—у 51 (41,8%), утреннее повышение АД, резистентное к стандартной гипотензивной терапии,—у 38 (31,1%), нарушение внимания—у 76 (62,3%). Вероятность наличия СОАГС выявлена у 75 пациентов (12% женщин, 88% мужчин), которым в дальнейшем проводилась оценка дневной сонливости по шкале Epworth. У 9 (10,3%) пациентов оценка сонливости соответствовала высокой степени, у 26 (34,6%)—средней и у 40 (32,8%)—легкой степени. Окончательный диагноз СОАГС подтверждался проведением ПСГ и был выявлен у 71 (58,2%) па-

циента. У 7 (9,85%) пациентов, при тяжелой степени СОАГС, ИАГ составил более 34, продолжительность апноэ до 53 сек. У 31 (43,6%) пациента ИАГ составлял $26,1 \pm 1,4$ и отражал среднюю степень, у 33 пациентов (27,0%) с ИАГ $8,3 \pm 1,8$ —легкая степень СОАГС. Эпизоды ночной гипоксемии регистрировались у всех больных с СОАГС, с критическим снижением SpO_2 до $57,2 \pm 3,7\%$. Отмечено высокое число больных с ожирением (80,3%), в 17 (17,3%) случаях—III степени с ИМТ более 35, в 41 (41,8%) с ИМТ $32 \pm 0,8$ —ожирение II степени и у 58 (59,2%)—I степени.

СОАГС у больных с ИБС ФК II был отмечен в 2 (2,8%) случаях, с ФК III—в 34 (47,9%), с ФК IV—в 25 (35,2%), с нестабильной стенокардией—в 10 (14,0%) случаях. Систолическое АД в дооперационном периоде у этих больных составило 148 ± 7 мм рт.ст., диастолическое $83,4 \pm 2$ мм рт.ст., гипоксемия с уровнем SpO_2 —от $59,1 \pm 1,4\%$ до $74,3 \pm 3,3\%$. Нарушения ритма в группе больных с тяжелой и средней степенью СОАГС встречались в 25,35% случаев, из них в 9 (12,6%)—желудочковая экстрасистолия, в 7 (9,8%)—предсердная экстрасистолия (II–III градации по Лауну), в 2 (1,6%) случаях имел место срыв синусового ритма на пароксизм мерцательной аритмии в ночное время. У 31 (25,4%) пациента с СОАГС выявлены нарушения функции внешнего дыхания рестриктивного характера, у 14 (11,47%)—смешанного характера. Фракция выброса, по данным ЭхоКГ у больных с тяжелой степенью СОАГС составляла $47 \pm 2,3\%$, со средней степенью— $50,3 \pm 3,2\%$, с легкой степенью— $51,1 \pm 2,1\%$.

Выводы. СОАГС у больных ИБС в коронарной хирургии встречался в 58,2% (в 10,3% тяжелой степени), сопровождался утренней гипертензией, головной болью, ночными приступами стенокардии, нарушениями ритма, расстройствами дыхания. Тщательная дооперационная диагностика данной патологии у больных ИБС позволит осуществить своевременное проведение корректирующих мероприятий.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**НАРМУХАМЕДОВА Н.А.**

*Первый учебный курс по повышению квалификации и переподготовке врачей общей практики
Ташкентской медицинской академии, г. Ташкент, Узбекистан*

Наряду с учащением распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) увеличились показатели смертности и даже среди молодых пациентов. Большая ответственность в раннем выявлении пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС) лежит на врачах первичного звена здравоохранения – врачах общей практики (ВОП). Они, зная семью, наличие ССЗ, сахарного диабета (СД), ожирения у родителей, должны создавать группы риска среди пациентов старше 35 лет для динамичного их наблюдения. Своевременное выявление факторов риска ССЗ среди молодых пациентов и предупреждение их воздействия на организм значительно снизит поражение органов-мишеней и развитие заболеваний.

Цель исследования. Проведение командой медицинских работников оценки раннего выявления пациентов с факторами риска в условиях сельского врачебного пункта (СВП) и повышение качества этого процесса.

Материалы и методы. Для проведения исследования был выбран СВП «Тепакургон» Чустского района Наманганской области. Создана команда по повышению качества в составе: заведующего СВП, врачей общей практики, старшей медсестры и патронажных медсестер. Командой были определены стандарты по раннему выявлению пациентов с факторами риска и индикаторы для оценки соответствия стандарту. Для изучения были отобраны 52 амбулаторные карты (АК) лиц старше 35 лет с отягощенной наследственностью по ССЗ, СД, ожирению, также они были опрошены по вопроснику (52 пациентов), по другому вопроснику были опрошены 7 патронажных медсестер.

Результаты исследования показали, что в 48,1% АК есть запись цифр АД, в 53,8% – запись индекса массы тела (ИМТ), о вреде курения и употребления алкогольных напитков записано в 51,9% АК, рекомендации физических упражнений – в 30,8%. Результаты опроса пациентов показали, что 36,5% из них знают о необходимости измерения АД при каждом визите, что избыточный вес и ожирение могут привести к развитию ССЗ и сахарного диабета – 53,8%, вредные привычки

(курение, алкоголь) являются факторами риска ССЗ – 48,1% пациентов. Опрос патронажных медсестер показал, что только в 42,8% случаев они измеряют АД на дому. О факторах риска ССЗ информируют пациентов половина из них, о вреде курения и злоупотребления спиртных напитков объясняют только 42,8% пациентам, о рациональном питании рассказывает половина из них, о признаках инфаркта миокарда – 28,5%.

Команда решила провести следующие мероприятия для улучшения качества раннего выявления пациентов с ССЗ:

1. Создать группу риска пациентов с отягощенной наследственностью по ССЗ, СД, ожирению.
2. Провести обучение пациентов о факторах риска ССЗ, признаках и осложнениях ИБС.
3. Провести обучение патронажных медсестер навыкам общения и информирования членов семьи о факторах риска ССЗ, влиянии вредных привычек и нерационального питания на организм, о признаках заболевания и осложнениях во время патронажа на дому.
4. Всем лицам старше 18 лет 1 раз в год измерять АД в СВП или на дому, а пациентам из группы риска ежемесячно во время патронажа.

В течение последующего месяца команда провела намеченные мероприятия. Повторный анализ ведения амбулаторных карт, показал наличие ЭКГ в 90,3% АК, в 86,5% – запись ИМТ. Улучшились ведение записи консультации пациентов с назначением немедикаментозного лечения и информированность больных о своей болезни. Повторно проведенный опрос этих лиц показал, что 46 пациентов знают признаки инфаркта миокарда и могут оказать себе помощь при приступе стенокардии. 48 пациентов знали, что курение и злоупотребление алкогольными напитками могут вызвать ИБС, а ожирение и СД усугубляют ее течение. Главная медсестра провела обучение патронажных медсестер навыкам межличностного общения, информирования населения о факторах риска, признаках и осложнениях ИБС. Результаты их опроса показали значительное улучшение их знаний и навыков.

**ВЛИЯНИЕ N-АЦЕТИЛЦИСТЕИНА НА АКТИВНОСТЬ NO-СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST****НИЗОМОВ А.А., ПУЛАТОВ О.Я., МАХМУДХОНОВ Б.М.***Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи МЗ РУз,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Оценка эффективности N-ацетилцистеина на динамику показателей NO-системы в крови больных с острым коронарным синдромом.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 80 больных с диагнозом острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Средний возраст больных $52,8 \pm 5,3$ года, мужчин было 55 (68,7%), женщин 25 (31,3%). Больные методом случайной выборки были рандомизированно разделены на две группы. Первую группу составили 50 больных, которые получали дополнительно к стандартной терапии препарат N-ацетилцистеин по 600 мг/сут., вторую – составили 30 больных, которые получали стандартную терапию. При поступлении и на 10-е сутки лечения определяли спектрофотометрическим методом уровень оксида азота (NO_x) по основным его стабильным метаболитам (NO_2 и NO_3), активность ферментов его регуляции – NO-синтетазы (NOS). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц без признаков ИБС.

Результаты и обсуждение. До начала медикаментозной терапии уровень NO_x в сыворотке крови больных с ОКС был ниже контрольной группы на 62%, активность NOS – на 19,8%, на фоне гиперэкспрессии нитрат редуктазы (НР), которая превышала данные контроля на 85,7%, и увеличения уровня пероксинитрит (ONOO^-) на 100%. Полученные данные свидетельствуют, что снижение NO_x обусловлено низкой активностью NOS и чрезмерно высокой активностью НР, как возможно, компенсаторная реакция в ответ на снижение NOS. Избыток NO_x может служить дополнительным фактором вазоконстрикторного эффекта и развития гипоксии, которая и так развивается у

больных с ОКС. В ответ на гипоксию усиливается процесс свободнорадикальных реакций с образованием супероксиданиона (O_2^-). Последний вступает в реакцию с NO_x и образует ONOO^- . Таким образом, возможным фактором снижения уровня NO_x являются снижение содержания в крови NOS и избыточное образование ONOO^- . Назначение N-ацетилцистеина в комплексе со стандартной терапией и сама стандартная терапия в разной степени влияли на показатели NO-системы в сыворотке крови больных ОКС в конце курса стационарного лечения. Включение N-ацетилцистеина в схему терапии более значительно увеличивало содержание NO_x на 25,6% по сравнению с группой, получавших только стандартную терапию. При этом уровни ONOO^- снизились на 28,8% и активность НР – на 33,2%. В группе стандартной терапии повышался уровень NO_x путем воздействия на NOS, но в меньшей степени, через механизмы инактивации активности НР и уровня ONOO^- . В целом по сравнению с данными до лечения при назначении ацетилцистеина уровень NO_x повышался на 53,5% ($p < 0,001$), а при стандартной терапии на 39,8% ($p < 0,001$), активность NOS – на 9,3 ($p < 0,05$) и 44,5% ($p < 0,001$), скорость реакции НР снижалась на 88,6 и 59,1% ($p < 0,001$), а уровень ONOO^- уменьшился на 83,1 ($p < 0,001$) и 59,2% ($p < 0,001$) соответственно.

Вывод. Развитие ОКС сопровождается подавлением биосинтеза оксида азота, что подтверждается снижением активности NOS на фоне гиперэкспрессии НР. Включение N-ацетилцистеина в комплекс стандартной терапии более эффективно восстанавливает содержание показателей NO-системы в сыворотке крови больных и уменьшает выраженность оксидативного стресса.

ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ NO-СИСТЕМЫ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

НИЗОМОВ А.А., ПАЙЗИЕВ Ж.Ж., МАХКАМОВА Л.К.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить активность NO-системы во взаимосвязи с показателями перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активность антиоксидантных ферментов у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST.

Материалы и методы исследования. Обследованы 35 больных (31 мужчина и 4 женщины), поступившие в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) с диагнозом острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST.

Диагноз острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST диагностировали с учетом клинико-электрографической картины, повышения уровня МВ фракции (МВКФК) в сыворотке крови. Средний возраст больных составил $52,4 \pm 5,4$ лет. Всем больным в сыворотке крови определяли уровень NO—по основным ее метаболитам NO_2^- и NO_3^- , активность ферментов НАДФК—диафаразы (НД) и нитрат редуктазы (НР), которые являются маркерами изменения содержания оксида азота (NO). ПОЛ оценивали по уровню маленового диальдегида (МДА), а активность антиоксидантной системы (АОС) по уровню супероксиддисмутаза (СОД) и ка-

талазы (КТ). Контрольную группу для биохимических исследований составили 20 здоровых добровольцев.

Результаты. Анализ полученных данных показал, что у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST отмечаются значительные снижения уровня NO, характеризующиеся снижением НД на 20%, увеличением НР—на 85% и уровня цитотоксического соединения пероксинитрата— ONOO^- в 2 раза по сравнению с контрольной группой. Отмечено достоверное снижение активности АОС, которая выражается снижением СОД на 26,7% и каталазы—на 19,1% по сравнению с контрольной группой. Была выявлена взаимосвязь между КФК, МВКФК и изученными показателями. Повышение КФК и МВКФК сопровождалось снижением уровня NO, активности НД, увеличением НР и показателей ПОЛ.

Выводы. Таким образом, у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST отмечаются интенсификация показателей ПОЛ, снижение активности антиоксидантных ферментов НД, способствующего снижению NO в сыворотке крови.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОИМ, ПОЛУЧИВШИХ СТРЕПТОКИНАЗУ

НИКИШИН А.Г.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить клинические исходы в течение 12 месяцев в когорте больных после тромболитической терапии в зависимости от приема клопидогреля.

Материал и методы. 141 больной ОИМ с подъемом ST, получивших терапию стрептокиназой в дозе 1500000 ЕД, разделен на 2 группы: 1 группа—96 пациентов, получивших стрептокиназу в сочетании с аспирином 100 мг в сутки и клопидогрелем 75 мг в сутки; 2 группа—45 больных, получивших стрептокиназу и только аспирин. Все больные в течение 12 месяцев получали бета-блокаторы, статины в сходных дозировках. Регистрировались случаи смерти, нефатального реинфаркта, кровотечения.

Результаты. По показателю смертности получено высокое снижение абсолютного риска смер-

ти в первой группе относительно 2 группы на 23,54%, показатель NNT (number needed to treat) составил 4,25. Вместе с тем терапия с сочетанием клопидогреля и аспирина увеличивала абсолютный риск развития нефатального реинфаркта на 4,5%, но уменьшала риск развития РПС на 4,8% и кровотечения—на 5,6%. Статистический анализ основных исходов за 12 месяцев по подгруппам показал, что в 1 группе не отмечалось достоверных различий по летальности, в то время как во 2 подгруппе летальность «сконцентрирована» преимущественно в госпитальном периоде—14 дней (26,7% против 0%, $\chi^2=8,45$, $p=0,004$). В динамике в 1 подгруппе на 6 месяцев количество реинфарктов достоверно меньше по сравнению с первыми 30 сутками, включая госпитальный период (17,8% против 5,7% (ОШ 0,3; {95% ДИ 0,1–0,75; $P=0,05$),



ОР 0,34), во 2 подгруппе на 6 и 12 месяц полученные различия по частоте реинфарктов не носят достоверного характера (12,7% против 0%, $\chi^2=1,1$, $p=0,3$).

Заключение. Использование комбинированной антиагрегантной терапии у больных ОИМ по-

зволяет снизить частоту летальных исходов, но не снижает риск развития нефатального реинфаркта, однако даже суммированная за 6 месяцев летальность 1 подгруппы меньше, чем летальность 2 подгруппы за 14 дней.

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНФУЗИИ ГЕПАРИНА В СРАВНЕНИИ С ПОДКОЖНЫМ ВВЕДЕНИЕМ ЭНОКСАПАРИНА

НИКИШИН А.Г.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Исследование динамики количественного уровня С-реактивного белка (СРБ) в группе инфузии нефракционированного гепарина по сравнению с группой больных острым инфарктом миокарда, получающих низкомолекулярный гепарин эноксапарин.

Материалы и методы. Изучена динамика СРБ у 73 пациентов с острым инфарктом миокарда, из которых 52 больных получали нефракционированный гепарин в течение 6 суток (2 суток инфузия и 4 суток подкожное введение 30000ЕД) и 21 пациент на фоне подкожного введения эноксапарина в вес-зависимой дозировке.

Результаты. В целом отмечалось достоверное снижение уровня СРБ с $41,6 \pm 5,47$ мг/л до $25,0 \pm 3,42$ мг/л, в подгруппе с низкими показателями СРБ динамика на 6–7 сутки также была достоверна, но в подгруппе с СРБ ≥ 30 мг/л снижение этого показателя не достигло статистической значимости. В группе НФГ наблюдалось достоверное ($P=0,05$) снижение концентрации СРБ на 6–7 сутки по сравнению с уровнем на 1–2 сутки. Динамические изменения в подгруппах не достигали статистической значимости. В группе НМГ

(до 30 мг/л) выявлена тенденция к статистически значимому ($P=0,009$) снижению содержания СРБ по сравнению с уровнем на 1–3 сутки. При сравнении показателей СРБ в группах гепаринотерапии значимых различий не было выявлено как в общей группе, так и по подгруппам с уровнем СРБ до 30 мг/л и ≥ 30 мг/л. У более 50% пациентов с повышенным исходным уровнем С-реактивного белка через неделю от начала ОИМ сохраняется выражено высокий уровень воспаления. Нефракционированный гепарин имеет тенденцию к преимуществу в противовоспалительном действии относительно низкомолекулярного гепарина, но достоверных различий достигнуто не было.

Заключение. Нефракционированный гепарин имеет тенденцию к преимуществу в противовоспалительном действии относительно низкомолекулярного гепарина, но достоверных различий достигнуто не было. Динамику СРБ затруднительно использовать для изучения противовоспалительного эффекта гепаринов из-за естественного воспалительного фона, характерного для ОИМ в первую неделю болезни.

АДЕНИННУКЛЕОТИДНАЯ СИСТЕМА МИОКАРДА У КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ АДОПТИРОВАННЫХ ЛИМФОЦИТОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ МИОКАРДИТОМ

НИШАНТАЕВ М.К., ЮЛДАШЕВ Н.М., КАРИМОВА Ш.Ф., АКБАРХОДЖАЕВА Х.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка энергетического состояния миокарда крыс при введении им адоптированных лимфоцитов, полученных из крыс с экспериментальным миокардитом.

Материал и методы. Опыты проведены всего на 94 крысах-самцах весом 200–300 г. Моделировав экспериментальный миокардит у 6 крыс путем введения изадрина в дозе 200 мг/кг массы тела в

течение 2-х дней, животных забивали и выделяли общую популяцию лимфоцитов. Последние в количестве 5 млн. были введены 30 интактным крысам. Через 1, 3, 7, 14 и 21-е сутки введения животным адоптированных лимфоцитов крыс забивали, и для оценки энергетического состояния миокарда изучали содержание компонентов адениннуклеотидной системы—АТФ, АДФ и АМФ, используя

тест-набор фирмы Boehringer-Mannheim. Показатели изадринового миокардита, который был вызван у 50 крыс, служили контролем. Интактную группу составили 8 крыс. По полученным данным рассчитывали суммарный пул адениннуклеотидов и относительный аденилатный заряд. Цифровые данные обработаны статистически с применением критерия *t* Стьюдента.

Результаты исследований показали, что у крыс с изадриновым миокардитом содержание АТФ было снижено на 1, 3, 7 и 14-е сутки патологии на 43, 39, 29 и 15% соответственно. При этом наблюдали повышение содержания АДФ на 124, 113 и 40% соответственно, на 1, 3 и 7-е сутки. Содержание АМФ было повышено на 141, 113, 65 и 55%, соответственно, на 1, 3, 7 и 14-е сутки заболевания. Суммарный пул адениннуклеотидов оказался сниженным на 7 и 14-е сутки (на 11 и 5% соответственно). Относительный аденилатный заряд оказался сниженным на 24, 22, 12 и 7% на 1, 3, 7 и 14-е сутки патологии. На 21-е сутки патологии все изученные показатели нормализовались.

При введении адаптированных лимфоцитов у крыс также наблюдали изменения в содержании

адениннуклеотидов. При этом снижение содержания АТФ наблюдалось, начиная с 7 суток (на 23%), и сохранилось даже на 21-е сутки (на 13%). Повышение содержания АДФ наблюдалось с 7 суток. Так, на 7-е сутки оно было выше нормы на 47%, на 14-е сутки – 59% и на 21-е сутки – 26%. Содержание АМФ было повышено на 21, 97, 186 и 97%, соответственно на 3, 7, 14 и 21-е сутки. Суммарный пул адениннуклеотидов не был снижен. Относительный аденилатный заряд оказался сниженным на 13, 20 и 11% на 7, 14 и 21-е сутки.

Результаты исследований показывают, что адаптированные лимфоциты переносят в интактный организм один из характерных признаков миокардита – нарушение энергетического обмена миокарда. В рамках данного исследования дать однозначный ответ на то, как это происходит, невозможно. Вероятнее всего, это и есть проявление морфогенетической функции лимфоцитов.

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при введении адаптированных лимфоцитов, полученных из крыс с изадриновым миокардитом интактным животным, у последних наблюдается снижение энергетического состояния миокарда.

СТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ АДОПТИРОВАННЫХ ЛИМФОЦИТОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ МИОКАРДИТОМ

НИШАНТАЕВ М.К.¹, ЮЛДАШЕВ Н.М.¹, ИСРАИЛОВ Р.И.²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт;

²Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка структурных изменений в сердце крыс при введении им адаптированных лимфоцитов, полученных из крыс с экспериментальным миокардитом.

Материал и методы. Опыты проведены на 30 крысах-самцах весом 200–300 г. Моделировав экспериментальный миокардит у 6 крыс введением изадрина в дозе 200 мг/кг в течение 2 дней, животных забивали и выделяли общую популяцию лимфоцитов. Последние в количестве 5 млн. были введены 24 интактным крысам. Через 3, 7, 15 и 30-е сутки крыс забивали и изучали структурное состояние миокарда.

Результаты. На 3 день в миокарде отмечались выраженные гемодинамические нарушения в виде полнокровия сосудов и диапедезного кровоизлияния. Отек межучной ткани становится более выраженным и распространяется вокруг сосудов и по ходу интерстиции. Мышечные волокна несколько разрыхлены и приобретают хаотичное расположение. Вокруг артерий и артериол между

точной ткани субэндокардиальной зоны миокарда появляются единичные лимфоидные клетки, которые сопровождаются дезорганизацией структурных элементов их стенки в виде мукоидного и фибриноидного набухания, что свидетельствует о развитии в артериях воспалительного процесса аутоиммунного характера. Эндокард неравномерно утолщен за счет гипертрофии и гиперхромазии эндотелиальных клеток и дезорганизации базальной мембраны и субэндотелиальных волокнистых структур. На 7 день в миокарде и эндокарде отмечалось нарастание дистрофически-деструктивных и дезорганизационно-воспалительных явлений. Дистрофические изменения в виде вакуольной и гиалиново-капельной белковой дистрофии распространяются почти во всех отделах миокарда, проявляясь разрыхлением, вакуолизацией и очаговым миолизом кардиомиоцитов. В интерстиции и по ходу сосудов продолжают развиваться дезорганизационные изменения в виде мукоидного и фибриноидного набухания с исходом в фибри-



ноидный некроз. Эндокард за счет пролиферации эндотелиальных и перичитарных клеток утолщен и местами подвергнут фибриноидному набуханию. На 15 день в эндокарде и строме миокарда отмечается преобладание пролиферативных изменений над дезорганизационными явлениями. Эндокард неравномерно утолщен за счет пролиферации как эндотелиальных, так и гистиоцитарных клеток, между которыми встречаются единичные лимфоидные и макрофагальные клетки. Эластические волокна разрыхлены и утолщены за счет мукоидного набухания и миксаматоза. Миокард остается разрыхленным и отечным, в кардиомиоцитах преобладает гиалиново-капельная белковая дистрофия. Стенки сосудов и интерсти-

циальная ткань значительно утолщены за счет пролиферации местных гистиоцитарных клеток и размножения лимфоидных и макрофагальных клеток, что свидетельствует о развитии в эндокарде и в интерстиции миокарда пролиферативного воспаления, по-видимому, аутоиммунного характера. На 30 день в миокарде отмечается продолжение пролиферативного процесса в стенках сосудов и по ходу интерстиции с исходом в склероз.

Заключение. Таким образом, введение адаптированных лимфоцитов привело к развитию в миокарде реципиентов дистрофически-дезорганизационных, деструктивно-воспалительных процессов с исходом в пролиферативные процессы и склероз аутоиммунного происхождения.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА: ВОЗМОЖНОСТЬ КОРРЕКЦИИ ВЫСОКИМИ ДОЗАМИ ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ

НУРБАЕВ Т.А., ПИРНАЗАРОВ М.М., НИКИШИН А.Г., ТУРСУНОВ Ф.Х.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить состояние основных показателей variability сердечного ритма (BCP) у больных в острый период инфаркта миокарда, а также возможность их коррекции высокими дозами (4 грамма/сут.) омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (омега-3-ПНЖК).

Материалы и методы. В исследование были включены 93 больных с диагнозом острый инфаркт миокарда. Все пациенты при поступлении были разделены на 2 группы: пациенты первой группы (контрольной, $n=40$) получали стандартную терапию ОИМ; пациенты второй группы (основной, $n=53$) дополнительно с первых суток (при отсутствии противопоказаний) получали препарат омега-3-ПНЖК–Омакор (Abbot, США) в дозе 4 грамма в сутки. На первые и седьмые сутки оценивались следующие показатели холтеровского ЭКГ-мониторирования: временные–SDNN, RMS-SD, pNN50; спектральные–LF, HF, LF/HF; геометрические–IC, Mo, AMo, HRVTI.

Результаты. В первой группе на фоне стандартной терапии в течение первых семи суток не отмечалось значимых и достоверных изменений

временных показателей BCP, в то время как во второй группе на фоне дополнительного применения Омакора отмечалось достоверное увеличение показателей SDNN с $38,4 \pm 1,42$ мс до $44,0 \pm 1,82$ мс ($p=0,02$), RMSSD – с $24,4 \pm 1,36$ мс до $33,8 \pm 2,88$ мс ($p=0,004$) и pNN50 с $4,01 \pm 0,81\%$ до $7,16 \pm 1,03\%$ ($p=0,002$). Среди спектральных показателей BCP в первой и второй группах больных не отмечалось достоверных изменений, однако во второй группе наблюдалась тенденция к росту HF, снижению LF/HF и LF, а также возрастание геометрических показателей–Mo на $10,3\%$, ($p=0,002$) и HRV TI – на $23,6\%$, ($p=0,02$).

Выводы. В первые сутки ОИМ отмечаются значительное снижение основных показателей variability сердечного ритма в сторону снижения активности парасимпатического отдела и увеличение активности симпатического. Прием препарата Омакора в дозе 4 гр/сут. уже в первые 7 дней госпитализации позволяет корректировать вагосимпатический дисбаланс в сторону стабилизации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и увеличения основных показателей BCP.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАНИЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ТИВОРТИНА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕНЩИН С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ В ПЕРИМENOПАЗУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

НУРМУХАМЕДОВ А.И., АЛЯВИ А.Л., АБДУЛЛАЕВ А.Х., ВУСИМАН Н., ТУРГУНОВА М.Ш.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Развитие атеросклероза и артериальной гипертензии (АГ) у женщин в постменопаузе и, следовательно, повышение риска заболеваний коронарных сосудов сердца коррелируют с продолжительностью дефицита эстрогенов. Чаще к 35–45 годам у большинства женщин выявляются атеросклеротические бляшки, активное прогрессирование процесса происходит в 45–55 лет, что соответствует периоду прогрессирующего дефицита эстрогенов. Далее образуются атеромы, кальцификация, воспаление и дестабилизация^А и бляшка становится предрасположенной к разрыву из-за сильной уязвимости. Эстрогены могут иметь благоприятный эффект на состояние этих артерий, если заместительная гормональная терапия (ЗГТ) начата вскоре после наступления менопаузы. ЗГТ назначается по четким показаниям, прежде всего для купирования менопаузальных и урогенитальных симптомов, ЗГТ может быть выбрана в качестве начального этапа терапии для сокращения частоты переломов у женщин со значительным увеличением их риска и проявлении при этом многочисленных других *полезных* эффектов. ЗГТ не должна использоваться в качестве и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, т.е. для уменьшения риска их развития у женщин с клиническими проявлениями атеросклероза или на доклинической стадии этого заболевания. Атерогенез и развитие АГ зависят от влияния многих факторов. Одним из основных и первым барьером на пути реализации этих факторов является эндотелий. Эндотелиальная дисфункция, когда синтез и биодоступность оксида азота (NO) снижены, нарушено динамическое равновесие факторов, влияющих на тонус сосудов (развитие вазоконстрикции), может быть первым этапом развития атеросклеротического процесса и АГ. В связи с этим

использование L-аргинина—субстрата для синтеза NO—новый шаг в борьбе с атеросклерозом, АГ и его осложнениями.

Проведена сравнительная оценка ЗГТ в комплексе с L-аргинином и без женщин в перименопаузальном периоде, с проявлениями климактерического синдрома (нервозность, плаксивость, чувство страха, снижение памяти кардиалгии, сердцебиение и АГ). Все обследованные отмечали приливы жара и повышенную потливость. I группа (12 женщин)—ЗГТ, II группа (10 женщин)—ЗГТ + L-аргинин. Обе группы по основным терапевтическим диагнозам, давности заболевания и возрасту были идентичными. Все больные получали ЗГТ(Фемостон 2/10) в постоянном режиме. Больным II группы лечение ЗГТ дополняли препаратом тивортин, в состав которого входит аргинина гидрохлорид (курс—5 в/в вливаний, 1 раз в квартал). Результаты лечения оценивались через 3 и 6 месяцев. После проведенной терапии значительно улучшилось общее состояние, повысилось качество жизни пациенток и их трудоспособность. У больных, принимавших ЗГТ и тивортин, отмечен более выраженный благоприятный эффект, который проявился в уменьшении или исчезновении не только клинических проявлений климактерического синдрома, но и в нормализации АГ, биохимических показателей, данных ЭКГ.

Заключение. Включение в комплекс лечения препарата тивортин приводит к более раннему положительному эффекту как со стороны клинических, так и лабораторных показателей, что позволяет рекомендовать его в сочетании с ЗГТ у женщин в перименопаузальном периоде курсами по 1 неделе в квартал на более ранних этапах климактерия.



ПРИМЕНЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

НУРМУХАМЕДОВ А.И., АЛЯВИ А.Л., АБДУЛЛАЕВ А.Х., ТУЛЯГАНОВА Д.К.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии
и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), особенно ассоциированные с атеросклерозом (АЗ), и их осложнения являются одними из главных причин снижения продолжительность жизни и преждевременной смертности. Традиционно принято считать, что АЗ страдают мужчины в возрасте 50–60 лет и женщины старше 60 лет. Однако статистика показывает, что за последние десятилетия АЗ в возрасте 30–35 лет заболевают 75 % мужчин и 38 % женщин. Он оказывает существенное влияние на демографическую картину во многих странах мира.

Материал и методы. В наше исследование были включены пациентки в возрасте 35–39 лет, которые были разбиты на 2 группы: основную (32 женщины) и контрольную (30). Больные основной группы принимали комбинированный гормональный препарат Джес (дроспиренон+этинилэстрадиол) по схеме. Контроль над эффективностью лечения осуществлялся путем динамического наблюдения. В крови больных определяли показатели липидного обмена, глюкозу, гормоны (фолликулостимулирующий, эстрадиол). Измеряли окружность талии, артериальное давление, проводили электрокардиографию, эхокардиографию, при необходимости, велоэргометрию.

Результаты и обсуждение. Поражение сердечно-сосудистой системы у данных женщин характеризовалось ранним развитием АЗ, который часто осложняется такими сосудистыми катастрофами, как инсульт и инфаркт миокарда. Риск развития АЗ при метаболических изменениях резко возрастает у женщин детородного возраста с нейроэндокринными нарушениями. Этому особенно способствовала менопауза и метаболический синдром (МС). В развитии патологического процесса особое значение имела повышенная возбудимость симпатической нервной системы, что неблагоприятно влияет на сосудистый тонус,

развивалась артериальная гипертензия (АГ). При этом нарушения обменных процессов в жировой ткани и развитие ожирения были по абдоминальному типу, а инсулинрезистентность усугубляла процесс. Нарушения гормонального фона у женщин детородного возраста, указанные изменения были взаимосвязаны и явились факторами риска ССЗ. К сожалению, увеличение массы тела при метаболических и нейроэндокринных нарушениях наблюдались у 70 % женщин. Наследственная предрасположенность предопределяла развитие ожирения. При инсулинрезистентности, ведущей к нарушениям вазодилатации, развивалась АГ и стенокардия с признаками ишемии миокарда на электрокардиограмме. Своевременная диагностика и адекватное лечение МС способствуют реальной профилактике заболевания, вызванного метаболическими нарушениями: сахарный диабет, АЗ у женщин. Патогенетическая терапия—гормональная терапия (ГТ) была направлена на устранение дефицита половых гормонов при этих состояниях. При выборе режима ГТ обращали особое внимание на наличие и степень метаболических нарушений, а также присутствие различных сопутствующих патологий (жировой гепатоз, обструктивное апноэ, остеоартроз и т.д.). В результате 6, 12-ти месячных курсов лечения состояние больных, принимавших ГТ, улучшилось, значительно уменьшились проявления МС, нормализовались изученные показатели липидного обмена, гормонов, уменьшилась инсулинрезистентность.

Заключение. Применение ГТ в комплексном лечении оказало положительное влияние на общее состояние пациенток, что благоприятно отразилось на качестве жизни обследованных. Уменьшение факторов риска АЗ позволяет предотвратить развитие ССЗ и грозных кардиоваскулярных осложнений у этой категории больных.

ИММУНОРЕАБИЛИТАЦИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПСАММОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ НА ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

НУРОВ И.Х.

РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз, г. Ташкент; Филиал РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Термез, Узбекистан

Цель работы. Изучить влияние псаммотерапии (ПТ) на клинико-иммунологические показатели при ишемической болезни сердца (ИБС) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материал и методы. Обследованы 114 больных ИБС в сочетании с ХОБЛ, из них 76 мужчин и 38 женщин, которые методом открытой рандомизации были разделены на две группы. I-ю группу (основную) составили 88 больных (58 мужчин и 30 женщин, средний возраст $46,8 \pm 3,8$ года), получавших псаммотерапию в комплексе с физиотерапией (ЛФК, массаж, электрофорез и др.). Во II-ю группу (контрольную) включены 26 больных (18 мужчин и 8 женщин, средний возраст $45,6 \pm 2,8$ года), принимавших те же физиотерапевтические процедуры (ЛФК, массаж, электрофорез и др.), без псаммотерапии.

Иммунологические исследования проводили с использованием моноклональных антител – определяли количественное содержание иммунокомпетентных клеток (CD3+ – общий пул Т-лимфоцитов, CD4+ – Т-хелперы, CD8+ – Т-цитотоксические лимфоциты, CD16+ – натуральные киллеры, CD19+ – В-лимфоциты) в реакции непрямого розеткообразования (Гариб Ф.Ю. и др., 1995), фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) – по включению латексных частиц, содержание сывороточных иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM) – по методу Манчини (1973).

Эффективность лечения оценивали также по клиническим критериям, что проявлялось в уменьшении или исчезновении одышки, кашля, урежения и прекращении приступов удушья, облегчении отхождения мокроты, лучшей переносимости пов-

седневных физических нагрузок, седативном эффекте, а также по показателям иммунной системы.

Результаты. Исследования показали, что у больных ИБС в сочетании с ХОБЛ, проживающих в условиях аридной зоны, наблюдается снижение показателей клеточного (CD3+, CD4+, CD8+ клеток) и активация гуморального (повышенное содержание CD19+, CD16+ клеток, IgG, IgA, IgM) звена иммунитета на фоне достоверного снижения фагоцитарной активности нейтрофилов.

У больных ИБС в сочетании с ХОБЛ, получавших псаммотерапию в комплексе с физиотерапией (ЛФК, массаж, электрофорез и др.), наблюдалось достоверное повышение экспрессии маркеров на CD3+, CD4+, CD8+ лимфоцитах по сравнению с данными контрольной группы. Изучение гуморального звена выявило достоверное снижение количества В-лимфоцитов и натуральных киллеров, в содержании иммуноглобулинов достоверных изменений не наблюдалось.

Проведение процедуры псаммотерапии способствовало улучшению не только иммунологических параметров, но и клинических проявлений ИБС в сочетании с ХОБЛ, о чем свидетельствовали уменьшение или исчезновение одышки, кашля, урежение и прекращение приступов удушья, облегчение отхождения мокроты, повышение переносимости повседневных физических нагрузок, а также улучшение показателей иммунной системы.

Заключение. Применение процедуры псаммотерапии в комплексном лечении больных ИБС в сочетании с ХОБЛ позволяет добиться значительного улучшения клинико-иммунологических параметров, повышая эффективность проводимой терапии.

ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ НА ФОНЕ ПОСТОЯННОЙ ТЕРАПИИ ПРЕСТАРИУМОМ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ОРЛОВА Н.В., ЧУКАЕВА И.И., КАРСЕЛАДЗЕ Н.Д.

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России, г. Москва, Россия

Цель работы. Целесообразность коррекции артериальной гипертензии с целью профилактики развития сосудистых нарушений не вызывает сомнения. Целью нашего исследования явилось изучение влияния терапии престариумом на развитие когнитивных нарушений у больных (АГ).

Материалы и методы. В исследование были включены 40 пациентов 40–60 лет, с АГ 1–2 степени без сопутствующей ишемической болезни сердца. Ранее больные гипотензивную терапию регулярно не получали. В течение трех месяцев проводилась терапия престариумом 5–10 мг, на



фоне которой отмечалась нормализация артериального давления (АД). Больным было проведено измерение АД на контрольных визитах, суточное мониторирование артериального давления (СМАД), ЭКГ, а также были проведены тесты: Векслера, корректурная проба Бурдона, госпитальная шкала тревоги и депрессии, опросник MMSE, опросник самооценки качества жизни, шкала самооценки внимания и памяти. Больные без когнитивных нарушений или с признаками деменции в исследование не включались. Полученные данные обработаны на персональном компьютере на базе Intel Celeron в программной среде Microsoft Excel.

Результаты исследования. При нейропсихологическом тестировании у больных с АГ 1–2 степени на фоне отсутствия регулярного приема гипотензивных препаратов отмечались отклонения показателей когнитивных функций легкой и

умеренной степени тяжести. На фоне регулярного приема престариума в течение 3 месяцев у больных выявлена стойкая нормализация АД, подтвержденная результатами контрольного измерения АД и результатами СМАД. Результаты сравнительного тестирования до начала терапии и спустя 3 месяца наблюдения выявили улучшение памяти, внимания, повышение самооценки качества жизни.

Заключение. У пациентов АГ в наибольшей степени страдают внимание и память. На фоне регулярного приема престариума отмечено улучшение когнитивных функций. Нейропсихологическое тестирование является доступным методом для практического врача в качестве метода ранней диагностики поражения головного мозга, которое могло бы использоваться как критерий оценки эффективности лечения артериальной гипертензии.

ПРИМЕНЕНИЕ БАЛЛОННЫХ КАТЕТЕРОВ С ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПОКРЫТИЕМ В ЛЕЧЕНИИ РЕСТЕНОЗОВ РАНЕЕ ИМПЛАНТИРОВАННЫХ СТЕНТОВ

ОСИЕВ А.Г., МИРОНЕНКО С.В., КРЕСТЬЯНИНОВ О.В., ГАНИЕВ А.А., БАЙСТРУКОВ В.И.

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Новосибирск, Россия

Цель исследования. Изучить непосредственные и отдаленные результаты использования покрытых баллонных катетеров при лечении больных ИБС с рестенозом ранее имплантированного стента.

Материал и методы исследования. Проанализированы результаты 90 эндоваскулярных вмешательств (2007–2010 гг.) по поводу рестеноза ранее имплантированного стента, выполненных в среднем через $9,64 \pm 4,7$ месяца. Все больные были разделены на две группы. В 1-ой группе ($n=35$) использовался Paclitaxel (паклитаксель), покрытый баллонный катетер. Во 2-ой группе ($n=55$) использовался непокрытый баллонный катетер. Методы исследования включали: общеклинический; инструментальные: электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), коронарная ангиография (КАГ) и статистический. Стенокардия напряжения II–III ФК выявлена у 26 (74%) больных 1-ой группы и 41 (74,6%) больного 2-ой группы. У 3 (9%) больных 1-ой группы и 6 (11%) 2-ой группы диагностирован сахарный диабет (СД). Длина стентированных сегментов варьировала в 1-ой группе от 12 до 114 мм ($31,4 \pm 18,2$ мм), во 2-ой группе – от 8 до 112 мм ($32,4 \pm 21,4$ мм). Степень

рестеноза в стентированном сегменте оценивалась при помощи цифровой компьютерной ангиографии (ЦКА) и в среднем составила в 1-ой группе $82,6 \pm 11,6\%$, во 2-ой группе – $74 \pm 11,6\%$.

Результаты. Во всех случаях эндоваскулярного вмешательства достигнут хороший непосредственный ангиографический и клинический результат. В 1-ой группе средняя длина покрытого паклитакселем баллонного катетера составила $23,7 \pm 5,7$ мм. Во 2-ой группе средняя длина непокрытого баллонного катетера составила $26,9 \pm 5,7$ мм. Во всех группах степень остаточного стеноза не превышала 10%. Отдаленные результаты, изученные у 18 больных 1-ой группы (51,4%) и у 24 2-ой группы (43,6%), свидетельствовали о более высокой эффективности вмешательства в 1-ой группе. Повторная КАГ проводилась в среднем через $6,4 \pm 1,1$ месяца. Ангиографический рестеноз выявлен у 4 больных 1-ой группы и 13 больных 2-ой группы ($p_{1-2} < 0,05$).

Заключение. Применение паклитаксель покрытых баллонных катетеров – эффективный метод лечения рестенозов ранее имплантированных стентов с безопасной доставкой лекарственного вещества к месту поражения.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОЙ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ПАРДАЕВ Ш.К., ХАМДАМОВА Э.Г., МАТЛУБОВ М.М., ШАРИПОВ И.Л., ТУРАКУЛОВА Н.Ш.

Самаркандский медицинский институт, Узбекистан

Сердечно-сосудистые заболевания, особенно артериальная гипертензия, ИБС, пороки сердца, метаболический синдром являются наиболее распространенными сопутствующими патологическими состояниями в анестезиологической практике, а также главной причиной периоперационных осложнений и летальности.

Цель работы. Разработать оптимальную схему подготовки к анестезии больных с метаболическим синдромом, обеспечив, таким образом безопасность интра- и послеоперационного периода.

Материалы и методы. Обследованы и подготовлены к оперативному вмешательству в хирургических отделениях клиники СамМИ 55 больных с артериальной гипертензией и сопутствующими ожирением и сахарным диабетом 2 типа. Возраст больных от 50 до 77 лет. Обследование проводилось согласно стандартам (Собиоров Д.М. с соавторами, 2007г.), а также использовали дополнительные методы по необходимости (Эхо- КС, УЗИ внутренних органов, консультация эндокринолога).

Результаты. Всем больным назначались антигипертензивные препараты, в основном ингибиторы АПФ пролонгированные формы («Диротон» и «Ко-Диротон») или препараты группы АРА-II (лозартан); дозы подбирались индивидуально и в основном комбинировались с антагонистами кальция дигидрониридинового ряда. Желательно, чтобы перед операцией артериальное давление было нормальным, но у исследуемой категории

больных мы добивались снижения АД до субнормальных цифр, превышающих целевое давление на 5–10 мм рт. ст. В случае, когда не удавалось эффективно снизить АД, мы прибегали к методике так называемой «кражи органа» (3 больных).

При сопутствующем сахарном диабете (30 больных) пациенты получали помимо инсулина в пред-, интра- и послеоперационном периодах внутривенно капельно диалипон (α- липоевая кислота) в дозе 600 мг. Большое значение мы придавали назначению транквилизаторов с целью блокирования возможных стрессовых реакций. Одним из рекомендуемых средств является небензодиазепиновый препарат «Анданте» (залеплон), обеспечивающий легкое засыпание накануне операции и не имеющий побочных эффектов (галлюцинации, головокружение и т.д.). Благодаря такой схеме подготовки, у наблюдаемых нами больных не отмечалось в интра- и послеоперационном периодах угрожающих осложнений, нестабильности гемодинамики и нарушений сердечной деятельности.

Заключение. Таким образом, назначение адекватной комбинации гипотензивных препаратов, седативных средств, а у больных с СД 2 типа – инсулина и диалипона на протяжении всего периоперационного периода грамотный подбор дозы всех указанных средств обеспечивают пациенту безопасность анестезии при хирургических вмешательствах.

ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХОБЛ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИБС И/ИЛИ АТ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ

ПЕНДИЕВА М.Ч., АННАДУРДЫЕВ О.А., АННАЕВ Б.Х., ДЕРЯКУЛИЕВА О.О.

*Международный медицинский Центр им. Сапармурада Туркменбаши,
Государственный медицинский университет Туркменистана;
Научно-клинический Центр кардиологии г. Ашгабат, Туркменистан*

Нередко причиной ухудшения состояния больных ХОБЛ являются нарушения сердечного ритма. По данным ряда авторов, у больных ХОБЛ выявлена высокая частота аритмий – до 92%, а в сочетании с ИБС она достигает до 97% (Задонченко В.С., 2008). Отмечено, что при тяжелой дыхательной недостаточности частота жизнеопасных аритмий приближается к таковой при остром инфаркте миокарда.

Материалы. Исследованы данные обследования больных отделения неспецифических болезней легких с диагнозами ХОБЛ в стадии обострения и больных кардиологического отделения с диагнозами ИБС и АГ, с наличием сопутствующей ХОБЛ и без нее. В подбор не вошли больные, перенесшие инфаркт миокарда, и с нестабильной стенокардией. Диагноз ставился согласно рекомендациям ВОЗ. План обследования



включал ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографию органов грудной клетки, спирографию, Холтеровское ЭКГ-мониторирование, исследование газов крови и прочее рутинное обследование. Всего обследованы 56 больных (19 женщин и 37 мужчин), в возрасте от 40 до 79 лет.

Результаты: I группу пациентов с ИБС и АГ без сопутствующей ХОБЛ составили 17 больных (30,4%); из них 2 больных с ИБС, 5–АГ, с сочетанием ИБС и АГ–10 больных. II группа–с ХОБЛ без сопутствующих ИБС и АГ–14 больных (25%) преимущественно относительно молодой возрастной группы (40–56 лет) и с ХОБЛ I–III ст. III группу составили больные с сочетанной патологией–25 больных (44,6%) более старшей возрастной группы и преимущественно с ХОБЛ II–IV ст. Из них ХОБЛ и АГ имелись у 4 больных, ХОБЛ и ИБС–у 8 больных, а также ХОБЛ с сопутствующими ИБС и АГ–у 17 больных.

Во всех исследуемых группах на записи суточного ЭКГ по Холтеру преобладали суправентрикулярные эктопии (SVE): в I группе–47%, II–85,7%, III–80%. Желудочковые extrasystoles (VE) так-

же регистрировались часто, особенно при ХОБЛ тяжелого течения и при сочетании ХОБЛ с ССЗ: в I группе–41,2%, II–42,8%, III–60%. Суправентрикулярная тахикардия (SVT) регистрировалась во II и III группах в 42,8 и 32% случаев соответственно. У одного больного с ХОБЛ III стадии и стабильной стенокардией 3 функционального класса на суточной ЭКГ записались приступы пароксизмальной желудочковой тахикардии. Во всех группах отмечаются случаи брадикардии, особенно чаще в III группе (48%). Зарегистрированные нарушения проводимости сердца оказались не показательными.

Заключение. Сочетание ХОБЛ и сердечно-сосудистой патологии характеризуется определенными клиническими особенностями и неблагоприятным прогнозом. Поэтому главная задача врача на этапе диагностики — раннее выявление у больного ХОБЛ диагностических критериев ИБС и предикторов нарушений ритма сердца, а у больного ИБС и АГ-признаков ХОБЛ. Диагностика должна носить целенаправленный характер и осуществляться с использованием дополнительных методов исследования.

КОРРЕКЦИЯ МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ПОЛЕТАЕВА Л.В., СТАЦЕНКО М.Е.

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия

Цель работы. Изучить возможность коррекции показателей липидного спектра крови у больных артериальной гипертензией (АГ) с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа при помощи дополнительного назначения милдроната к средствам базисной терапии.

Материалы и методы. Обследованы 70 больных АГ с СД 2 типа в возрасте 45–70 лет, средний возраст $61,8 \pm 1,12$ года, в стадии компенсации и субкомпенсации углеводного обмена. На момент включения в исследование артериальное давление (АД) контролировалось с помощью гипотензивных препаратов (индапамид, эналаприл при необходимости допускался прием амлодипина) на целевых значениях. У всех пациентов отсутствовали ранее перенесенные инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения. В качестве сахароснижающих средств пациенты применяли метформин и/или глибенкламид. Средние показатели уровня глюкозы в крови натощак составили $6,3 \pm 0,15$ ммоль/л, гликозилированного гемоглобина– $6,6 \pm 0,13\%$. Пациенты были разделены на две группы: первая группа получала вышеперечисленные гипотензивные и сахароснижающие препараты, а вторая группа в дополнение к этим средствам получала в течение 12 недель

милдронат в дозировке 1,0 г в сутки (первые 10 дней препарат вводился внутривенно струйно (медленно), а затем назначался перорально по 500 мг два раза в сутки в первой половине дня). До момента включения в исследование и через 12 недель в двух группах определялось содержание в венозной крови общего холестерина (ОХС), холестерина липидов низкой плотности (ХЛНП), холестерина липидов высокой плотности (ХЛВП), триглицеридов (ТГ), подсчитывался индекс атерогенности (ИА).

Результаты. Исходно установлены повышение уровня ОХС (средний показатель $6,11 \pm 0,13$ ммоль/л), ХЛНП (средний показатель $3,56 \pm 0,12$ ммоль/л), ТГ (средний показатель $2,28 \pm 0,17$ ммоль/л), ИА (средний показатель $4,022 \pm 0,2$ ед.) и снижение уровня ХЛВП (средний показатель $1,3 \pm 0,04$ ммоль/л) у всех пациентов обследуемых групп. В первой группе больных через 12 недель лечения выявлено повышение показателей ОХС на 2,4% по сравнению с исходными значениями, преимущественно за счет увеличения ХЛНП на 1,7% и сохраняющимся уменьшением ХЛВП – на 1,2% ($p < 0,05$). Уровень ТГ в течение наблюдаемого промежутка времени практически не изменился. На фоне терапии милдронатом во второй

группе больных отмечено снижение уровня ОХС на 4,5% ($p < 0,05$), ХЛНП – на 6,7%. Однако полученные результаты были недостоверны ($p > 0,05$). Уровень ТГ снизился на 10,3% ($p < 0,05$), а ИА уменьшился на 17% ($p < 0,05$), кроме этого, отмечалось повышение содержания уровня ХЛВП на 17,6% ($p < 0,05$).

Заключение. Применение милдроната в комплексном лечении больных АГ с сопутствующим СД

2 типа в дозе 1,0 г/сут. в течение 12 недель оказывает легкий гиполипидемический эффект, что уменьшает выраженность модифицируемых факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у данной категории больных. Полученные результаты обосновывают целесообразность включения милдроната в стандартные схемы лечения пациентов, страдающих АГ и СД 2 типа.

РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

РАХИМОВ Ш.М., ЭРГАШОВ Ж. Я., ЭРГАШЕВА Н. К.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

В настоящее время известно, что, гипергомоцистеинемия рассматривается в качестве одного из компонентов в развитии метаболического синдрома, что имеет важное значение в патогенезе ИБС. Однако механизм ее влияния изучен недостаточно.

Цель исследования. Изучение состояния эндотелиальной дисфункции путем определения метаболитов NO у больных со стабильной и нестабильной стенокардией в зависимости от содержания гомоцистеина в крови.

Материал и методы. В обследование были включены 79 больных ИБС, в том числе 25 (31,6%) пациентов II-го ФК и 27 (24,2%) – III ФК с СС и 27 (24,2%) с НС I В– III В класса (по классификации Е. Braunwald). Контролем для всех групп служили данные от 20-ти условно здоровых лиц. Средний возраст обследуемых составил $55,5 \pm 6,8$ лет. Длительность заболевания у больных СС – $5,6 \pm 0,8$ лет, НС – $1,5 \pm 0,5$ лет. ГЦ, ЭТ определяли методом твердофазного иммунофореза на приборе AT-858 (LTD KHP), а концентрацию NO^- – по сумме основных стабильных метаболитов NO_2^- и NO_3^- , ONO_2^- , активность eNOS, iNOS – спектрофотометрически (СФ-46, Россия). Полученные данные обрабатывались статистически. Достоверными считали результаты при $P \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У больных с НС концентрация в сыворотке крови ГЦ превышала данные, полученные в контроле, на 13,4% ($P \leq 0,05$), а у больных с СС II и III ФК – на 21,3 ($P \leq 0,05$) и 30,7% ($P \leq 0,02$) (контроль ГЦ – $18,4 \pm 0,25$ мк М/л). Одновременно установлено, что у больных СС с ФК II и ФК III в сыворотке крови концентрация NO, ONO_2^- , активность iNOS и содержание ЭТ-1 превышали аналогичные данные, регистрировавшиеся у

больных с НС в 1,6–2,4; 1,9–2,6; 2,3–3,5 и 1,5–1,8 ($P \leq 0,001$) раза; а по сравнению с контролем – в 2,6–3,5 (норма $15,6 \pm 0,8$ мкмоль/л); 3,3–4,8; 2,7–3,9 (норма $16,8 \pm 0,93$ мкмоль/мин) и 2,9–4,2 ($P \leq 0,001$) раза соответственно. Активность eNOS, наоборот, была снижена у больных с НС в 1,3 ($p < 0,05$), а по сравнению с контролем в 2,1 ($p < 0,001$), (норма $9,4 \pm 0,52$ мкмоль/л/мин.) раза. Следует отметить, что у 3-х (11,1%) больных СС с ФК II и у 5 (18,5%) с НС уровень ГЦ был в пределах верхних границ контроля, несмотря на то, что в сыворотке крови у этих больных была выявлена гиперэкспрессия NO, ONO_2^- , ЭТ-1, активность iNOS на фоне сниженной энзиматической реакции eNOS. У больных СС ФК II и ФК III показатель ГЦ имел прямую, статистически значимую корреляцию с параметрами NO ($r = 0,66–0,69$), ONO ($r = 0,73–0,86$), iNOS ($r = 0,59–0,70$), ЭТ-1 ($r = 0,66–0,77$) и обратную зависимость с eNOS ($r = 0,51–0,64$). Вместе с тем у больных НС показатель ГЦ практически не имел связи с параметрами NO и eNOS ($r = 0,10–0,14$, $p > 0,1$) и напрямую, статистически значимо, с iNOS ($r = 0,64$), ЭТ-1 ($r = 0,66$).

Заключение. У больных ИБС с СС и НС уровень ГЦ в сыворотке крови определяются ФК стенокардии и экспрессией NO, ONO_2^- , iNOS, ЭТ-1 и сниженной активностью eNOS. Экспрессия ГЦ NO, ONO_2^- , iNOS, ЭТ-1 и угнетение активности eNOS более выражены у больных СС ФК III, по сравнению с больными с ФК II, и в обоих случаях выше, чем у больных ИБС с НС. Выявленная корреляционная связь между показателями ГЦ и NO-системы, которая возрастает с прогрессированием заболевания, свидетельствует о важной роли нарушенного обмена ГЦ в патогенезе ДЭ и развитии ИБС.



СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПАРАМЕТРОВ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

РАХИМОВА Д.А., ЮГАЙ Л.А., КАСЫМОВА Г.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации. г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение взаимосвязи вариабельности сердечных ритмов и психоэмоционального состояния больных бронхиальной астмой (БА), осложненной легочной артериальной гипертензией (ЛГ).

Материал и методы. Обследованы 28 больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и 22 больных с бронхиальной астмой (БА), у которых заболевание осложнилось развитием ЛС с уровнем среднего легочного артериального давления более 25 мм рт.ст. Вариабельность ритма сердца (ВРС) оценена при помощи программного обеспечения Холтерского мониторинга. Проводили доплерэхокардиографическое исследование, определяли психоэмоциональный статус и вентиляционную способность легких.

Результаты. Установлено, что вариабельность ритма сердца у больных ХОБЛ и БА осложненных ЛГ, соответствует уровню диастолической дисфункции ПЖ, вентиляционной способности легких и психоэмоциональных нарушений. Анализ спектральных параметров ВРС в группе больных с легочной артериальной гипертензией показал увеличение показателя низких частот (LF на 39,2%), отражающего симпатические влияния на сердце, снижение показателя высоких частот (HF на

51,7%), характеризующего влияние блуждающего нерва соответственно, повышение соотношения LF/HF на 15,6%. У 56% обследованных больных определили тревожно-депрессивную симптоматику, повышение реактивной тревожности на 49,2 и 56,9%. У данных лиц по сравнению с пациентами, не имевшими психоэмоциональных нарушений, при исследовании вариабельности сердечного ритма выявлялся более выраженный вегетативный дисбаланс, заключающийся в повышении симпатической и снижении вагусной активности. Нарастанием тревоги и депрессии прослеживается ухудшение показателей ВРС, корреляционный анализ психологических факторов с показателями вариабельности ритма сердца составляет $r=0,51$, $r=0,42$.

Заключение. Изменения спектральных и временных показателей ВРС свидетельствуют о выраженном вегетативном дисбалансе, увеличивающемся у больных с ремоделированием правого желудочка сердца. Ремоделирование миокарда при этих нозологиях обуславливает нарушения ритма сердца. Частота встречаемости и характер нарушений ритма тесно связаны со степенью тяжести заболеваний. Выраженность электрофизиологических изменений в миокарде при ХОБЛ превышает подобные изменения при БА.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ СВЯЗИ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ С ОСНОВНЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА (ПРОСПЕКТИВНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

РАХМАТОВ Б., КАРИМОВ У.Б., МАМАСАЛИЕВ Н.С., ДЖУРАБАЕВ Б.Н.

АндГосМИ и АФ РНЦЭМП, Узбекистан

Методы. В ходе проспективного наблюдения за 612 больными с острыми коронарными синдромами (ОКС) нами было отмечено, что ОКС у пациентов начинается еще на этапе скопления основных факторов риска или в дозонологической стадии сердечно-сосудистых заболеваний.

Результаты. Нами был проведен специальный анализ по сравнительной оценке степени связи ОКС с основными факторами риска. В результате проведенного анализа установлено, что высокая распространенность ОКС в обследованной популяции Андижана связана с 9-ю факторами риска: гиперхолестеринемией ($\chi^2=84,1$ $t++=0,60$), ран-

ней ИБС в семье ($\chi^2=72,4$ $t++=0,56$), артериальной гипертензией ($\chi^2=32,8$ $t++=0,53$), избыточной массой тела ($\chi^2=20,3$ $t++=0,50$), гиподинамией ($\chi^2=15,7$ $t++=0,44$), курением ($\chi^2=14,2$ $t++=0,42$), злоупотреблением алкоголя ($\chi^2=10,9$ $t++=0,28$), психосоциальными факторами ($\chi^2=7,2$ $t++=0,15$) и сахарным диабетом ($\chi^2=5,5$ $t++=0,15$).

Следует отметить, что в наибольшей степени прямая коррелятивная связь выявляется с 5-ю факторами риска (гиперхолестеринемия, ранняя ИБС в семье, АГ, ИМТ и гиподинамия). В несколько меньшей степени связь ОКС отмечается курением и злоупотреблением алкоголя. В наименьшей сте-

пени связь распространенности ОКС отмечается двумя факторами риска: психосоциальными и сахарным диабетом.

Заключение. Результаты нашего исследования могут быть использованы в разработке рекомен-

даций по профилактике и программ лечения ОКС в условиях СВП /ГВП, центрах экстренной медицины и в реабилитационно-оздоровительных учреждениях.

КАБИНЕТЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ В ЦЕНТРАХ ЗДОРОВЬЯ

РЕЗУНКОВА О.П., РЕЗУНКОВ А.Г., ПАСКАРЬ Н.А.

**ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова»,
г. Санкт-Петербург, Россия**

Несмотря на кажущееся изобилие самых различных способов оценки функционального состояния человека и оздоровительных технологий, консенсуса ученых по унифицированным методикам донозологической диагностики и коррекции функциональных нарушений пока не достигнуто. В этом сказывается отсутствие единых требований к их разработке с позиций доказательной медицины, а также контрольно-разрешительного регламента Минздрава России по их внедрению в практику. Кроме того, как известно, донозологическая диагностика должна отвечать определенным медицинским, социальным и экономическим требованиям. Донозологическая диагностика должна быть экспрессивной, неинвазивной, фундаментально обоснованной и апробированной на достаточно широком контингенте людей. Правильная организация профилактических и лечебных мероприятий, своевременное оказание высокотехнологичной медицинской помощи, выявление групп повышенного риска болезней (прежде всего системы кровообращения) составляют основу решения одной из важнейших медицинских и социальных проблем, таких как снижение показателей общей заболеваемости, смертности и первичной инвалидности.

Уже сегодня требуется мониторинг состояния здоровья населения и организация Центров здоровья в лечебно-профилактических учреждениях. Несмотря на большое число выполненных научно-исследовательских программ, доказавших возможность коррекции факторов риска и снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, внедрение этих разработок в практическую медицину не достаточно. Особую значимость профилактических программ определяет тот факт, что в последнее десятилетие прогрессируют социально зависимые и профессионально обусловленные дефекты здоровья населения (дизадаптивные синдромы, социально-экологическое утомление и переутомление, стрессогенные заболевания). На протяжении многих лет общие тенденции в смертности населения страны определяет ситуация со

сверхсмертностью населения трудоспособного возраста.

Поэтому в ФГБУ «ФЦСКИЭ им. В.А. Алмазова» была разработана программа «Разработка системы обеспечения и управления здоровьем здоровых и мониторинга динамического наблюдения за лицами с факторами сердечно-сосудистого риска и больных артериальной гипертензией в условиях амбулаторно-поликлинических учреждений г. Санкт-Петербурга на основе телемедицинских технологий». В рамках реализации федеральной и городской целевой программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации (2002–2008 гг.)» осуществлена организация 27 кабинетов артериальной гипертензии в поликлиниках Санкт-Петербурга. Первостепенной задачей кабинетов являлись раннее выявление артериальной гипертензии и факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с целью проведения первичной профилактики. Для мониторинга качества оказания медицинской помощи больным артериальной гипертензией (АГ) использовались различные современные методики, а также авторские разработки. Такие кабинеты открыты и в новых Центрах здоровья при поликлиниках №№ 15, 24 и 109, где уже сегодня ФГБУ «ФЦСКИЭ им. В.А. Алмазова» проводит организационно-методическое обеспечение. Однако следует отметить, что до сих пор не в каждой поликлинике есть Центры здоровья, но и там, где есть, они малоэффективны. Причиной тому является недостаточное обеспечение кадрами, а также отсутствие возможности иметь современную интерактивную неинвазивную диагностическую технику с возможностью обновления старой техники. Сегодня поликлиникам нужны мощные центры телемедицины, но можно начать и с кабинетов индивидуальной телемедицины при Центрах здоровья, которые возьмут на себя задачу мониторинга состояния здоровья у лиц с факторами риска сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.



ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ 64-МУЛЬТИСЛАЙСНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДТЕСТОВОЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

РОЗЫХОДЖАЕВА Г.А., АБИДОВ Н.Ш., АХМЕДОВА Н.Д., ХИКМАТОВ С.К.

*Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель работы. Оценить возможность применения 64-слайсной мультислайсной компьютерной томографии (МСКТ) для подтверждения или исключения ИБС у пациентов с атипичными жалобами или факторами риска ИБС.

Материал и методы. Обследованы 126 пациентов с атипичными жалобами или факторами риска ИБС. Средний возраст пациентов составил 61,5±8,6 лет. Вероятность ИБС была расценена согласно выраженности дискомфорта в области груди (кардиалгии), возрасту, традиционным кардиоваскулярным факторам риска и оценена как высокая (более 70%), средняя (31–70) и низкая (ниже 30). У всех пациентов проводились электрокардиография на приборе AT 104 фирмы Schiller (Швейцария), эхокардиография на приборе HD3 Philips (Голландия) и МСКТ на аппарате Brilliance фирмы Philips (Нидерланды). У 57 пациентов проведена велоэргометрия на приборе Bioset 8000 (Германия). Согласно значениям кальциевого индекса (КИ), пациенты разделены на группы риска. 64 МСКТ-ангиография выполнена 26 симптомным пациентам. Пациенты с ЧСС не менее 65 ударов в минуту получали бета-блокаторы до выполнения процедуры. В качестве референтного метода нами принята традиционная коронароангиография. Значимым считалось сужение при стенозе более 50%.

Результаты. Очень высокий риск в обследованной нами группе не был идентифицирован (ИК

выше 400 ед.). У 26,9% больных выявлен высокий риск (КИ между 100 и 400 ед.), у 15,4% – средний риск (КИ между 10 и 100); у 26,9% – низкий риск (КИ между 0 и 10); у 30,8% больных – очень низкий риск (КИ составил 0 ед.). Среди пациентов, которым проведена МСКТ-ангиография, высокая предтестовая вероятность ИБС определена в 11 случаях, средняя – в 8, низкая – в 7 случаях, что соответствовало 87, 53, 13%. Посттестовая вероятность наличия значимой ИБС после отрицательного результата МСКТ – 17%, 0%, 0%, после положительного результата МСКТ – 96, 88 и 68%. Риск ИБС достоверно возрастал с увеличением кальциевого индекса. Так, если при КИ, равным 0 ед., риск составил 0,6%, то при КИ, равным 100–400 ед., риск увеличился до 39%.

Заключение. МСКТА применима у пациентов с низкой или средней предтестовой вероятностью наличия стенозирующего поражения коронарных артерий. Отрицательные результаты МСКТ-сканирования надежно исключают наличие значимого поражения коронарных артерий. Анализ коронарного кальциевого индекса позволяет получить подтверждение наличия и распространности коронарного атеросклероза. Результаты, полученные при использовании кардиологической программы МСКТ, дают важную информацию по первичной диагностике пациентов с атипичными жалобами или наличием факторов риска ИБС.

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

РОЗЫХОДЖАЕВА Г.А., АХМЕДОВА Н.Д., МАХМУДОВ И., ЁКУБОВ К.Р., АЛИМОВА В.С.

Центральная клиническая больница №1 МСО МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить состояние экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий (ЭКОБЦА) у больных, перенесших ишемический инсульт.

Материалы и методы. За 2009–2010 гг. было проведено цветное дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий 29 пациентам в возрасте от 54 до 90 лет (средний возраст 67,8±8,9 лет), перенесшим ише-

мический инсульт. Обследование проводилось на ультразвуковом сканере HD 3 (Phillips, Голландия) с использованием линейного датчика 5–7 МГц.

Результаты. В 86% были выявлены различные патологические изменения экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий: патологические деформации артерий (S- и C-образные извитости), причем в 25% случаев в области общих сонных артерий, в 5% – позвоночных артерий. Гипоплазия по-

звоночной артерии диагностирована у 1 пациента (%), позвоночная артерия малого диаметра в 2 случаях, аномалии входа позвоночных артерий в позвоночный канал – у 2 (1 – в поперечный канал C5, 1 – в канал C4) (%). Атеросклеротическое поражение экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий выявлено у большинства больных (80,6%): стенозы до 40% – у 4, стенозы до 60% – у 19, стенозы до 75% – у 6. Сочетанные атеросклеротические поражения и деформации экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий встречались у 6 пациентов (38%). В этом анализе мы также исследовали взаимосвязь между экзогенностью атеросклеротической бляшки с ипсилатеральными полушарными симптомами. Наши результаты указывают, что экзогенность атеросклеротической бляшки значительно связана с проявлениями симптомов заболевания. В 2 раза больше симптомных артерий содержали преимуще-

ственно гипозоногенные типы атеросклеротических бляшек (типы 1 и 2) по сравнению с контралатеральными бессимптомными сосудами ($p < 0,05$). Стеноз сосуда также имел значимую связь с симптомами. Однако не было значимой связи между стенозом сосуда и экзогенностью атеросклеротической бляшки.

Выводы. Выявленные морфологические изменения экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий предрасполагают к развитию ишемических инсультов. Они обнаружены у большинства больных с ишемическим инсультом (86%). Наиболее часто встречающаяся патология – атеросклеротическое поражение экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий (80,6%). Цветовое дуплексное сканирование экстракраниального отдела магистральных сосудов головы является методом выбора для выявления групп риска и проведения профилактических мероприятий.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ И МЕТОДОВ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ ДЛЯ ДЕТЕКЦИИ СТЕНОЗОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ

РОЗЫХОДЖАЕВА Г.А., ЁКУБОВ К.Р., ИКРАМОВА З.Т

Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения,
г. Ташкент, Узбекистан

Известно, что экстракраниальные стенозы ВСА с локальным стенозом более 50% по критериям ECST находят у 1–3% взрослого населения. Начиная с 65 лет частота их растет до 6–8%. У 40–50% больных инсульты возникают без предшествующих симптомов. Поэтому выявление бессимптомного атеросклероза сонных артерий, как важного предиктора ишемического инсульта головного мозга, является одной из основных задач профилактической медицины. Имеются единичные сообщения о роли цифровой рентгенографии (ЦР) в выявлении стенозов сонных артерий.

Цель исследования. Сравнить возможности дуплексного сканирования (ДС) и методов рентгенодиагностики в выявлении асимптомных стенозов сонных артерий.

Материал и методы. Исследование проходили в ЦКБ №1 Медико-санитарного объединения с октября 2010 по март 2012 г. Всего обследованы 70 пациентов.

Всем больным проведено комплексное ангиологическое обследование на сканере Voluson 530 DMT (Кретцтехник, Австрия) и HD3 (Филипс, Голландия) для локализации и измерения степени стеноза (СС) и показателей кровотока в сонных артериях. Проведена цифровая рентгенография (для определения кальцинатов в сонных артериях) на аппарате Siemens Axiom Iconos R200 (Германия).

Результаты. Все больные были разделены по возрасту и полу, средний возраст составил 56,6

лет, из них 42 (60%) мужчины и 38 (40%) – женщины. Кроме этого по степени окклюзии сонных артерий все больные были поделены на 4 группы: I группа – СС до 40% по диаметру – у 36 (51,4%) больных; II группа – СС до 60% – 26 (37,1%) больных; III группа – СС от 70–99% – 17 (10,8%) и IV группа – СС 100% (окклюзия) – 1 пациентка (0,7%).

Применен оптимальный алгоритм обследования, на рентгенограммах мягких тканей шеи в проекции сонной артерии описаны разной локализации, формы и протяженности включения. При этом в зависимости от плотности кальцинатов они проявлялись либо как незначительной интенсивности округлые или вытянутые тени, либо как выраженные, почти костной плотности кальцинаты, порой напоминающие четки или муфты, как бы образующие каркас сонной артерии, чаще всего на уровне C_3 – C_5 . Мы указывали на частые ложноотрицательные заключения с игнорированием даже явных кальциевых депозитов в проекции сонной артерии, что, по мнению других исследователей, объяснялось абсолютным сосредоточением рентгенолога на состоянии костных структур позвоночника и отсутствием ангиологической настороженности при оценке мягких тканей шеи на снимке. Статистический анализ полученных данных подтвердил информативность ЦР по сравнению с данными, полученными при проведении ДС. Обнаружение атеросклеротической бляшки (АСБ) при проведении ЦР позволяет решить вопрос о целесообразности проведения ДС. Учи-



таявая полученную диагностическую информацию, представляется возможным четко определить протяженность АСБ, наличие и выраженность неровности контура (форму, размер) и выбрать соответствующую тактику ведения пациента.

Выводы. 1. По нашим данным, рентгенография мягких тканей шеи в фасной проекции в

73,8% случаях позволяет регистрировать различной плотности и конфигурации кальцинаты (штриховые прерывистые включения или четкообразные «муфты»). 2. Дополнительный анализ и описание выявленных включений в проекции сонных артерий необходимо ввести в стандарт протокола рентгенологического обследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ В ТЮМЕНСКОМ КАРДИОЛОГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ

РЫЧКОВ А.Ю., ХОРЬКОВА Н.Ю., ХАРАЦ В.Е., КОЛУНИН Г.В., КОЛЫЧЕВА О.В., ДЮРЯГИНА Е.Л.

Филиал ФГБУ НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия

Цель работы. Оценить эффективность и безопасность радиочастотной абляции (РЧА-абляции) желудочковых нарушений ритма по материалам работы клиники Тюменского кардиологического центра.

Материал и методы. С апреля 2003 по октябрь 2011 г. в нашем центре проведено 184 РЧА-абляций желудочковых аритмий (177 пациентов). Средний возраст больных составил $43,9 \pm 12,9$ лет, из них – 94 женщины и 83 мужчины.

По данным суточного мониторирования ЭКГ у 131 пациента зарегистрирована частая (в среднем 21418 экстрасистол за сутки) мономорфная желудочковая экстрасистолия (ЖЭ), у 46 – пароксизмы устойчивой желудочковой тахикардии. Оценка эффективности проводилась по протоколу операции (купирование ЖЭ на фоне РЧА-воздействий) и результатам суточного мониторирования ЭКГ в ранний послеоперационный период.

Результаты. Подавляющее большинство (50%) желудочковых нарушений ритма сердца было ассоциировано с выводным трактом правого желудочка, в 14% случаев – с левым синусом Вальсальвы. Эффективность РЧА-абляции желу-

дочковых аритмий с 2003 по 2009 г. составила 70%. В 2010–2011 гг. эффективность катетерных вмешательств по поводу желудочковых аритмий стабильно возросла до 87–88%. Таким образом, общая эффективность интервенционного лечения пациентов с желудочковыми нарушениями ритма в нашем центре составила 79%. При РЧА-абляции ЖЭ из выводного тракта правого желудочка положительный эффект отмечен в 80% случаев, из левого синуса Вальсальвы – в 84% случаев. За весь период наблюдения повторные процедуры проведены 8 пациентам, в 5 случаях очаги ЖЭ удалось устранить при повторной РЧА-абляции. Среди осложнений – у 3 пациентов развился интраоперационный гемоперикард (1,6%); в 3 случаях – постпункционная пульсирующая гематома (1,6%), разрешившаяся консервативным путем.

Выводы. РЧА-абляция желудочковых нарушений ритма является высоко эффективным и относительно безопасным методом лечения аритмий. Эффективность интервенционного лечения возрастает с количеством операций, выполняемых в лечебном центре.

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

САБИРОВ И.С., НУРИТДИНОВ И.А.

Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н.Ельцина, Бишкек, Кыргызстан; Национальный Центр кардиологии и терапии, г. Бишкек, Кыргызстан

Цель исследования. Изучить диастолические функции ЛЖ у больных с гипоксической легочной гипертензией (ГЛГ).

Материал и методы исследования. Мы обследовали 40 мужчин в возрасте от 36 до 64 лет, страдающих ХОЗЛ, у которых заболевание осложнилось ЛГ. Больные были распределены на

2 группы. В 1-ю группу вошли 17 больных с ГЛГ и без признаков ГПЖ (средний возраст $57,1 \pm 1,5$ лет). Ко 2-й группе были отнесены 23 больных с ЛГ и признаками ГПЖ (средний возраст $57 \pm 1,8$ лет). Контрольную группу составили 10 практически здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту. Обследованные не имели сопутствующих заболе-

ваний. За неделю до включения в исследование отменялись все вазодилататоры. Легочная гемодинамика и диастолическая функция ЛЖ оценивались с помощью двумерной и доплер-эхокардиографии. Сравниваемые группы не различались по значениям сердечного выброса, систолической функции ЛЖ, системного артериального давления, показателям функции внешнего дыхания, содержанию гемоглобина, насыщению крови кислородом.

Результаты. У больных ХОЗЛ с ГЛГ и ГПЖ наблюдаются изменения диастолического напол-

нения ЛЖ—отношение максимальных скоростей трансмитрального потока— $1,3 \pm 0,02$ в контрольной группе и $1,2 \pm 0,02$ и $0,83 \pm 0,03$ в 1-й и 2-й группах соответственно; фракция наполнения в предсердную систолу— $28,4 \pm 0,8$ в контрольной группе и $36,5 \pm 1,4$ и $29,4 \pm 0,6$ в 1-й и 2-й группах соответственно.

Выводы. Нарушения диастолической функции левого желудочка у больных ХОЗЛ ассоциируются с гипертрофией и дилатацией правого желудочка и связаны с нарушением нормального движения межжелудочковой перегородки.

ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ

САБИРОВ И.С., НУРИТДИНОВ И.А.

*Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н.Ельцина;
Национальный Центр кардиологии и терапии, г. Бишкек, Кыргызстан*

Цель исследования. Изучение особенности функционирования ПЖ при гипоксической легочной гипертензии (ЛГ).

Материал и методы. Обследовали 55 мужчин в возрасте от 38 до 66 лет (средний возраст $56,4 \pm 1,1$ года), страдающих ХОБЛ. Больные с ЛАГ вследствие ХОБЛ, были разделены на 3 группы: 1-я группа—пациенты с ХОБЛ и ЛАГ без признаков вовлечения органа-мишени (признаки гипертрофии и дилатации ПЖ по данным ЭКГ и ЭхоКГ), 2-я группа—больные с ЛАГ и признаками гипертрофии ПЖ, которым проведена острая гипоксическая проба (ОГП). В 3-ю группу были включены больные ХОБЛ с ЛГ и признаками гипертрофии и дилатации ПЖ, имеющие исходно низкую фракцию выброса, которым не проводилась ОГП. Больные в зависимости от реакции изменения геометрии полости ПЖ в ответ на ОГП были разделены на 2 группы: 1-я группа—больные с ХОБЛ, осложненной ЛГ (средний возраст $57,1 \pm 1,5$ лет), которые реагировали на ОГП полулунообразным изменением полости ПЖ, 2-я группа—больные ХОБЛ с ЛГ и ГПЖ, реагировавшие на ОГП шарообразным изменением полости ПЖ (средний возраст $57 \pm 1,8$ лет). Сравнение между группами больных показало, что выраженность снижения величины ФВ ПЖ у больных ХОБЛ закономерно возрастала по мере прогрессирования тяжести заболевания. Наиболее существенное снижение

ФВ ПЖ наблюдалось у больных с гипертрофией и дилатацией ПЖ, т.е. в 3-ей группе, и составила $36,7 \pm 1,5\%$. Во 2-ой группе пациентов ФВ ПЖ значимо не отличалась от 1-ой группы и составляла $50,9 \pm 0,9\%$, находясь в пределах нормальных величин. Далее, при оценке сократительной функции ПЖ с проведением гипоксической нагрузки у здоровых лиц и больных ХОБЛ с изолированной ЛГ со стороны ФВ ПЖ не отмечалось ее снижения, а анализ геометрии полости ПЖ при визуализации в В-режиме ЭхоКГ показал отсутствие изменения исходной лунообразной формы (в виде полумесяца) в короткой оси из парастернального доступа. Во 2-ой группе больных в ответ на острую гипоксию ФВ ПЖ достоверно снижалась, с одновременным повышением конечно-диастолического объема (КДО) ПЖ, сдвигом межжелудочковой перегородки в сторону полости ЛЖ с последующим переходом полулунообразной формы полости ПЖ в шарообразную. В ответ на острую экзогенную гипоксию в контрольной и 1-й группе ФВ ПЖ увеличивается или по крайней мере не изменяется, что свидетельствует о достаточных его резервах.

Вывод. Шарообразное изменение геометрии ПЖ сердца в ответ на ОГП-тест в сочетании со снижением ФВ-тестом можно рассматривать как признак скрытой правожелудочковой сердечной недостаточности.



ВЫЯВЛЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

САВЧЕНКО Н.Г., САФАРОВА М.П.

*Городское медицинское объединение; Самаркандский медицинский институт,
г. Самарканд, Узбекистан*

Организм человека является единой системой, поэтому при заболеваниях дыхательной системы обнаруживаются признаки изменений и в других органах. Одним из основных и распространенных заболеваний легких является бронхиальная астма. Бронхиальная астма – это хроническое заболевание, в основе которого лежит воспалительный процесс в дыхательных путях с участием клеточных элементов, включая тучные клетки, эозинофилы, Т-лимфоциты, у предрасположенных лиц этот процесс приводит к развитию генерализованной бронхиальной обструкции разной степени выраженности.

Цель работы. Выявление изменений со стороны сердечно-сосудистой системы по электрокардиографическим изменениям у больных с бронхиальной астмой по данным изучения историй болезни больных, находящихся на стационарном лечении Городского медицинского объединения города Самарканда в отделении аллергологии и пульмонологии.

Результаты. Нами проведено независимое электрокардиографическое исследование 316 больных, находившихся в стационаре в Городском медицинском объединении в отделении аллергологии и пульмонологии за период с 1 января по 31 декабря 2011 года.

По данным электрокардиографии у этих больных мы выявили следующие электрокардиографические изменения:

1. Гипертрофия и перегрузка правого предсердия – у 31 больного – 9,8 %.
2. Гипертрофия обоих желудочков у 37 больных – 11 %.
3. Гипертрофия левого желудочка у 180 больных – 52,5 %.
4. Метаболические изменения в миокарде желудочков у 56 больных – 17,7 %.
5. Гипертрофия левого желудочка и метаболические изменения в миокарде желудочков: 115 больных – 36,4 %.
6. Блокады правой ножки пучка Гиса: 17 больных – 5,4 %.
7. Гипоксия миокарда: 27 больных – 8,5 %.
8. Рубцовые изменения: 3 – 0,95 %.
9. Синусовая брадикардия: 4 больных – 1,26 %.
10. Синусовая тахикардия: 27 больных – 8,5 %.
11. Экстрасистолия: 22 больных – 7 %.

Заключение. Таким образом, у больных, страдающих бронхиальной астмой, электрокардиографические изменения выявлены у 95 % обследованных больных. На электрокардиограммах обнаружены характерные изменения для больных бронхиальной астмой, такие как перегрузка правого предсердия «P-pulmonale», признаки гипертрофии обоих желудочков, картина блокады правой ножки пучка Гиса, выраженные метаболические изменения миокарда желудочков, что чаще всего сопровождается артериальную гипоксемию.

РЕЗУЛЬТАТЫ БАЛЛОННОЙ МИТРАЛЬНОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ ПО ТЕХНИКЕ INOUE У 710 БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ МИТРАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ

САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ЗУФАРОВ М.М., ИСКАНДАРОВ Ф.А.,
МАДАМИНОВ М.Т., АЙХОДЖАЕВ У.Б.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Анализ результатов баллонной митральной вальвулопластики (БМВ) стеноза митрального отверстия (СМО) по технике Inoue у 710 больных.

Материал и методы. Попытка БМВ предпринята у 710 больных в возрасте от 16 до 54 лет (в среднем $31,2 \pm 3,8$) со СМО. У 531 (74,8%) пациента СМО был первичным, у 148 (20,8%) – рестеноз, у 31 (4,3%) – перестеноз.

У 74 (10,4%) больных порок был осложнен постоянной формой фибрилляции предсердий, у 9 (1,3%) – трепетанием предсердий. У 27 (3,8%) пациенток имелась беременность сроком в среднем $23,2 \pm 3,9$ недель. Из сопутствующих заболеваний у 5 (0,7%) больных имелась бронхиальная астма, у 7 (0,9%) – ишемическая болезнь сердца, у 16 (2,2%) – сахарный диабет.

По данным ЭхоКГ у 592 (83,3%) больных площадь митрального отверстия (S_{mo}) составляла в среднем $1,1 \pm 0,2$ см², у 118 (16,6%) – $0,6 \pm 0,08$ см². У 63 (8,8%) пациентов исходно отмечалась регургитация на митральном клапане до I степени. Трансмитральный градиент по данным ЭхоКГ был в среднем $26,9 \pm 2,95$ мм рт.ст.

Критериями успеха БМВ СМО являлись: увеличение S_{mo} более 1,5 см², раскрытие хотя бы одного из межкомиссуральных сращений, снижение трансмитрального градиента ниже 10 мм рт.ст., отсутствие или появление регургитации на митральном клапане не более I степени, клиническое улучшение состояния.

Результат. У 705 (99,2%) больных удалось выполнить БМВ. У 5 (0,8%) пациентов БМВ не удалось. Из них у 3 пункция межпредсердной перегородки (МПП) была безуспешной, а у 2 – не удалось провести баллонный катетер из левого предсердия (ЛП) в левый желудочек (ЛЖ) через критически суженное отверстие митрального клапана. Эти случаи имели место на начальных эта-

пах освоения методики. Летальный исход отмечен в 1 (0,1%) случае у больной с критическим СМО ($S_{mo} = 0,45$ см²), которая поступила в клинику в экстренном порядке в состоянии отека легких.

По данным ЭхоКГ S_{mo} после успешной БМВ увеличилась в среднем с $1,1 \pm 0,2$ см² до $2,1 \pm 0,9$ см². Градиент давления на МК снизился в среднем с $26,9 \pm 2,95$ до $9 \pm 1,7$ мм рт.ст.

У 51 (7,2%) пациента после успешной БМВ появилась регургитация на МК до I степени. У 19 (30,1%) из 63 пациентов с исходной регургитацией на МК до I степени увеличилась до II степени, у 2 (3,1%) – до III, последние больные были направлены для проведения открытой коррекции порока. У остальных 42 (66,6%) больных с исходной регургитацией, недостаточность митрального клапана после БМВ оставалась без изменений.

Вывод. Анализ результатов показал, что БМВ по технике Inoue является высокоэффективным методом лечения больных со стенозом митрального отверстия, что дает основание считать ее альтернативой хирургической коррекции порока.

ОТДАЛЕННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

САЛИМОВА Н.Р., ХОДЖАЕВ А.И., ШАКИРОВ М.Р., МАХКАМОВА Н.У., ХОДЖАЕВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии,
г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Оценить отдаленный клинический прогноз у больных артериальной гипертонией (АГ) в зависимости от характера психологических расстройств.

Материал и методы исследования. Оценка клинического прогноза за 2 года осуществлялась у 140 (70%) из 200 первично-обследованных больных с различными по структуре психологическими реакциями на фоне базисной антигипертензивной и нейропротективной терапии. Всем больным исходно и в динамике проводились общеклинические, кардиологические, неврологические, психодиагностические исследования. Группы были сопоставимы по исходным изучаемым параметрам, и весь комплекс исследований проводился

по стандартным методикам исходно и в динамике для оценки прогноза через 2 года. Отрицательными «конечными» точками считались регистрация за исследуемый период таких сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий, как переходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК), ишемический инсульт (ИИ), новые случаи ИБС, прогрессирование ИБС, нестабильная стенокардия (НС), инфаркт миокарда (ИМ), недостаточность кровообращения (НК), смерть.

Результаты исследования. Анализ результатов исследования показал, у 40 (20%) обследованных выявлены перечисленные выше «конечные» точки. Их частота и структура отражены в нижеследующей таблице.

Структура психологических расстройств	Отрицательные «конечные» точки, n/%								
	ТИА	ИИ	Пр. ИБС	НС	ИМ	Новые случаи ИБС	НК	Смерть	Всего
Тревога	2		1	1		1		–	5/2,5%
Тревога+депрессия	3		2	2	1	3	1	–	12/6%
Депрессия	3		2	1		3	1	–	10/5%
Фобии (страхи)	1		1	1	1	1		–	5/2,5%
Ипохондрия		1					1	–	2/1%
Анозогнозия	2	1				2	1	–	6/3%
Всего	11/5,5%	2/1%	6/3%	5/2,5%	2/1%	10/5%	4/2%	–	40/20%



Как видно из табл., чаще всего неблагоприятный исход констатирован при тревожно-депрессивных расстройствах ($n=12/6\%$) и депрессии ($n=10/5\%$), затем – анозогнозии ($n=6/3\%$), несколько реже при чистой тревоге ($n=5/2,5\%$), фобии ($n=5/2,5\%$) и еще реже при ипохондрии ($n=2/1\%$).

Выводы. Таким образом, сравнительный анализ частоты и структуры отрицательных «конечных» точек у больных АГ с различными психологическими расстройствами показал, что психологическое неблагополучие ассоциируется с неблагоприятным исходом болезни в целом и более худшим прогнозом при тревожно-депрессивных и анозогнозических расстройствах.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КЛИМАТА В г. АСТАНЕ

СЕЙСЕМБЕКОВ Т.З.¹, ЖАПБАСБАЕВА А.Б.², КОСБАЕВА А.Т.², КЕНЖИНА З.З.¹, НУРГАЛИЕВА Н.К.¹

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Узбекистан

Одним из существенных факторов, влияющих на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, является климат. Известно, что территория Казахстана, в частности Акмолинская область, где расположена столица страны – Астана, относится к регионам повышенной чувствительности и уязвимости к изменениям климата.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ показателей сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ) и смертности от болезней системы кровообращения (БСК) в г. Астане за последние 10 лет и определить возможную их зависимость от ряда метеорологических показателей климата

Материал и методы. Обработаны официальные статистические данные МЗ РК по ССЗ и смертности по г. Астана за 2001–2010 гг., данные РГП «Казгидромет»: сумма осадков за год, среднегодовая температура приземного воздуха и величины атмосферного давления по городу за эти же годы.

Результаты и обсуждение. За анализируемый период в г. Астане показатели общей ССЗ, ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) практически остаются на одном уровне. При этом отмечается заметный рост больных артериальной гипертензией (АГ): с 355,8 на 100 тыс. населения в 2001 г. до 859,0 в 2010 г. и снижение заболеваемости острым инфарктом миокарда (ОИМ) с 37,8 до 21,7 соответственно. Выявлена высокая коррелятивная зависимость смертности от БСК, ОИМ ($r=0,75$) и АГ ($r=-0,93$), а заболеваемость ОИМ с АГ ($r=-0,90$) и ИБС ($r=-0,57$), меньше с ЦВЗ ($r=-0,42$). Отмечается повышение величины среднегодового атмосферного давления (СгАД) (с 976,6 в 2001 до 979,1 в 2010 г.), снижение суммы осадков за год (от 372 до 251 мм соответственно). Интересна динамика среднегодовой температуры приземного воз-

духа (СгТпВ) с колебаниями от 3,6 (2009 г.) до 5,0 (2002 г.), причем в 7 из 10-ти анализируемых годов она была выше 4,0 градусов, составляя в среднем 4,26 за 10 лет. За последние 30 лет (1981–2010 гг.) СгТпВ в г. Астане повысилась на 1,19 гр., в 1981–1990 гг. она = 3,17; в 1991–2000 гг. = 3,39 гр., что отражает общую тенденцию к потеплению климата в мире.

Зависимость показателей ССЗ и смертности от климатических факторов выглядит следующим образом. Смертность от БСК имеет достаточно четкую коррелятивную связь со всеми анализируемыми климатическими факторами: с количеством осадков ($r=0,48$), СгАД ($r=-0,50$) и более выражено со СгТпВ ($r=0,61$). Подобная зависимость отмечена между заболеваемостью АГ и климатическими факторами, но достоверна только со СгТпВ ($r=-0,44$) и с выраженной тенденцией по отношению к осадкам и СгАД. Заболеваемость ИБС характеризуется слабой силы коррелятивной взаимосвязи с суммой осадков за год ($r=0,39$) и тенденцией со СгТпВ. Показатели ЦВЗ достоверно взаимосвязаны со СгТпВ ($r=0,53$) и с выраженной тенденцией с показателями СгАД ($r=-0,31$). Что касается ОИМ – не выявлено достоверной связи с климатическими факторами, хотя определенная тенденция имеется с осадками и СгАД.

Заключение. Таким образом, полученные нами результаты зависимости ряда усредненных за год показателей ССЗ и смертности от климатических особенностей даже в пределах одного города диктуют необходимость проведения более углубленных исследований в этом плане с охватом различных регионов Республики, характеризующимися выраженными климато-географическими различиями, а также чувствительностью и уязвимостью к климату.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ И ДИАГНОСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

СЕЙСЕМБЕКОВ Т.З.¹, КОЗЛОВА И.Ю.¹, ИМАНКУЛОВ С.Б.², КЕНЖИНА З.З.¹

¹АО «Медицинский университет Астана»; ²ННМЦ, г. Астана, Казахстан

Цель работы. Усовершенствование критериев стратификации риска артериальной гипертензии (АГ) по оценке морфофункциональных изменений сосудистой системы.

Материал и методы. Обследованы 43 больных АГ обоего пола в возрасте от 40 до 60 лет, в том числе с АГ 1 ст. – 7 чел., 2 ст. – 20 и 3 ст. – 16 чел. Проводилось ультразвуковое триплексное сканирование плечевой артерии (ПА) с помощью линейного датчика, работающего в частотном диапазоне от 4,0 до 7,0 МГц на аппарате HDI-1500 (Philips) в трех режимах: двумерную серошкальную эхографию – В-режим, спектр сдвига доплеровских частот и цветное доплеровское кодирование. Измеряется внутренний диаметр плечевой артерии (ПА), толщина адвентиции и комплекса интима-медиа, а также плотность сосудистой стенки гистографическим денситометрическим методом в условных единицах (УЕ). Затем накладывается манжетка сфигмоманометра ниже места локализации и нагнетается давление (280–300 мм рт. ст.) до полного прекращения кровотока в ПА. Компрессия продолжается в течение 5 минут. На 1, 3 и 5 минутах компрессии и сразу же после декомпрессии проводится измерение диаметра ПА, времени восстановления исходного диаметра артерии после декомпрессии.

Результаты и обсуждение. Установлено, что при АГ отмечается утолщение комплекса интима-медиа, однако достоверно значимые различия выявлены только при АГ 2 ст. ($0,061 \pm 0,004$ см) и 3 ст. ($0,060 \pm 0,003$ см). При этом наблюдается выраженное утолщение адвентиции, прямо пропорциональное степени АГ, а также увеличение плотности сосудистой стенки ПА (соответственно АГ 1–3 ст.: $96,0 \pm 10,02$; $125,0 \pm 11,65$; $141,5 \pm 12,56$ УЕ; (контроль = $72,0 \pm 9,64$). Выявлено расширение вну-

треннего диаметра ПА, но достоверно при АГ 2 и 3 ст. (соответственно $0,39 \pm 0,01$ и $0,45 \pm 0,015$, в контроле = $0,36 \pm 0,02$). При проведении компрессионной пробы у здоровых через 1 мин. сдавления отмечалось компенсаторное расширение артерии до $0,40 \pm 0,02$ (на 10,7%), через 3 мин. продолжалось дальнейшее расширение ПА $0,41 \pm 0,02$ (на 15% от исходного), оставаясь на этом же уровне через 5 мин. компрессии. Сразу же после декомпрессии наблюдалось уменьшение диаметра сосуда, восстановление исходных параметров в группе здоровых лиц зафиксировано в среднем через $0,60 \pm 0,16$ мин. У больных АГ как 2, так и 3 ст. при компрессии также отмечалось расширение артерии, но достоверно меньше, чем в контроле – в среднем на 3,2–6,9% от исходного. При декомпрессии у большинства больных АГ в отличие от здоровых наблюдалось парадоксальное расширение ПА, зависящее от степени гипертензии, в среднем при АГ 2 ст. – на 3%, при АГ 3 ст. – на 6%. Время восстановления исходного диаметра ПА у больных АГ было замедленным, при АГ 2 ст. – до $1,2 \pm 0,37$ и более выражено при АГ 3 ст. – до $2,5 \pm 0,32$ мин.

Заключение. Таким образом, признаками поражения артерий при АГ является утолщение адвентиции (более 0,065 см), увеличение плотности сосудистой стенки (более 90,0 УЕ) и расширение внутреннего диаметра (более 0,37 см), непосредственно зависящие от степени АГ, что может быть использовано в качестве дополнительных критериев стратификации риска сосудистых осложнений АГ. Эндотелиальную дисфункцию у больных АГ диагностируют по расширению диаметра плечевой артерии до 7,0% от исходного на 1, 3, 5-минутах компрессии и парадоксальным ее расширением после декомпрессии.



ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ С ПОМОЩЬЮ ТЕСТА ГЕНЕРАЦИИ ТРОМБИНА

СМИРНОВА О.А.¹, НАМЕСТНИКОВ Ю.А.¹, МАТВИЕНКО О.Ю.¹, БЕРЕЗОВСКАЯ Г.А.², КЛОКОВА Е.С.²,
КАРПЕНКО М.А.², ГОЛОВИНА О.Г.¹, ПАПАЯН Л.П.¹

¹ФГУ «Российский НИИ гематологии и трансфузиологии» ФМБА России, г. Санкт-Петербург;

²ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии» имени В.А. Алмазова
Минсоцразвития Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, Россия

Осложнения после интракоронарных вмешательств при ИБС, как известно, в определенной степени связывают с недостаточной эффективностью антитромбоцитарных препаратов и отсутствием достоверных методов оценки их эффекта.

Цель работы. Изучить возможности использования теста генерации тромбина для оценки эффективности антиагрегантной терапии.

Материалы и методы. Материалом для исследования являлась венозная кровь 17 больных ИБС в возрасте от 53 до 77 лет, перенесших чрескоронарное вмешательство со стентированием в течение года и получающих клопидогрель и аспирин в стандартных дозировках (75 и 100 мг в сутки соответственно). Контрольную группу составили 19 практически здоровых человек без клинических проявлений ИБС и не принимающих данные препараты с какой-либо другой целью. Определение генерации тромбина осуществлялось с помощью метода Calibrated Automated Thrombogram (CAT) в богатой тромбоцитами плазме. С помощью прилагаемого программного обеспечения оценивали следующие параметры тромбограммы: LT (мин.)—фаза инициации свертывания, ETP (нМ·мин.)—эндогенный потенциал тромбина, Peak (нМ)—максимальный уровень генерации тромбина, TTP (мин.)—время достижения максимального уровня генерации тромбина. Кроме того, рассчитывали скорость генерации тромбина (V, нМ/мин.) по следующей формуле: $V = \text{Peak} / (\text{TTP} - \text{LT})$. Статистический анализ результатов выполняли с помощью непараметрических методов (программа Statistica 6.0). Для описания количественных данных определяли значения медианы (Me) и 95% довери-

тельного интервала (ДИ). Оценку достоверности различий между двумя независимыми выборками проводили с использованием критерия Манна-Уитни, различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. При анализе количественных показателей тромбограмм (ETP, Peak) и скорости генерации тромбина (V) установлено, что значения Peak и V-генерации тромбина у больных ИБС (123,8 нМ и 7,8 нМ/мин.) были достоверно ниже контрольных значений (139,8 нМ и 12,3 нМ/мин.) ($p < 0,01$), а для ETP отмечена лишь тенденция к более низким значениям по сравнению со здоровыми людьми (1830,5 нМ·мин. и 2010 нМ·мин.). Выявлено также удлинение временных параметров тромбограмм (LT и TTP) на фоне приема антиагрегантов у больных ИБС (18,0 мин. и 34,3 мин.) по сравнению со здоровыми лицами (15,5 мин. и 27,5 мин.), статистически достоверное для TTP ($p < 0,01$).

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют об изменении показателей теста генерации тромбина у больных ИБС под воздействием антитромбоцитарных препаратов (ацетилсалициловой кислоты и теноперидинов в стандартных дозировках). Отмечено достоверное уменьшение уровня и скорости генерации тромбина, а также времени достижения максимального уровня генерации тромбина, свидетельствующих о развитии гипокоагуляции под воздействием данных препаратов. Таким образом, показатели теста генерации тромбина в богатой тромбоцитами плазме могут быть использованы с целью мониторинга антиагрегантной терапии.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ МОКСОНИДИНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

СРОЖИДИНОВА Н.З., ТУХТАЕВ А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить влияние монотерапии с моксонидином на липидный и углеводный профиль у больных с артериальной гипертензией (АГ) и метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 37 мужчин, больных АГ 1 степени (ЕОГ/ЕОК, 2007) и МС. МС устанавливали согласно критериям IDF (2005 г.). Сред-

ний возраст больных составил $42,4 \pm 7,6$ лет. Всем больным проводились пероральный тест толерантности к глюкозе, определение уровня липидов, креатинина и мочевой кислоты крови.

Результаты исследования. Все больные принимали моксонидин в дозе 0,4 мг/сут. в течение 12 недель на фоне изменения образа жизни (диета и физическая нагрузка). На фоне монотерапии моксонидином достигнут хороший антигипертензивный эффект. Так, САД снизился с $146,1 \pm 8,5$ мм рт.ст. до $128,2 \pm 8,9$ мм рт.ст., $p=0,000$, ДАД – с $92,5 \pm 5,3$ мм рт.ст. до $79,8 \pm 5,5$ мм рт.ст., $p=0,000$, АД ср. – с $110,4 \pm 4,9$ мм рт.ст. до $95,9 \pm 5,6$ мм рт.ст., $p=0,000$. Кроме того, на фоне терапии моксонидином отмечалось достоверное снижение ОТ с $108,7 \pm 10,4$ см до $105,7 \pm 10,5$ см, $p=0,000$. Анализ липидного спектра показал, что отмечалось достоверное снижение уровня ОХС

(с $227,9 \pm 44,6$ мг/дл до $213,5 \pm 4,3$ мг/дл, $p=0,005$) и ТГ (с $226,99 \pm 114,1$ мг/дл до $179,9 \pm 105,1$ мг/дл, $p=0,0001$). Также отмечалось снижение уровня ХС ЛНП (с $141,7 \pm 39,7$ мг/дл до $136,0 \pm 33,8$ мг/дл, $p>0,05$) и повышение уровня ХС ЛВП (с $40,9 \pm 8,8$ мг/дл до $41,30 \pm 6,8$ мг/дл, $p>0,05$) на без статистической достоверности. Уровни глюкозы натощак и через 2 ч. после нагрузки, креатинина на фоне терапии не изменялись. Следует отметить, что на фоне монотерапии с моксонидином отмечалось достоверное снижение уровня мочевой кислоты (с $7,26 \pm 1,19$ мг/дл до $6,74 \pm 0,98$ мг/дл, $p=0,007$).

Заключение. Наряду с хорошей антигипертензивной эффективностью монотерапия с моксонидином способствует улучшению липидного профиля и снижению гиперурикемии у больных с АГ и МС.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕКСИКОРА В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

СТАЦЕНКО М.Е., ТУРКИНА С.В., ФАБРИЦКАЯ С.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия

Цель исследования. Оценить влияние мексикора в составе комбинированной терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН) на эхокардиографические показатели у пациентов с ХСН и сахарным диабетом 2 типа (СД).

Материалы и методы. Исследование проводилось в параллельных группах и носило сравнительный проспективный характер. Протокол исследования был одобрен Региональным этическим комитетом. Обследованы 60 пациентов в возрасте 45–65 лет, ХСН II–III функционального класса (ФК) по классификации ОССН (2002) в раннем постинфарктном периоде (4 неделя от развития инфаркта миокарда) и сахарным диабетом типа 2 в стадии компенсации или субкомпенсации углеводного обмена. Все больные получали базисную терапию ХСН эналаприлом, бисопрололом, аспирином, аторвастатином. При необходимости назначались антагонисты альдостерона, мочегонные препараты и нитраты. Для коррекции нарушений углеводного обмена использовались гликлазид ± метформин. Пациентам 1-ой основной группы (30 человек) в дополнение к базисной терапии ХСН назначался мексикор (Экофарминвест, Россия) в дозе 0,4 г/сут. перорально. Контрольная 2-я группа (30 человек) получала только базисную терапию ХСН. Продолжительность исследования составила 16 недель. Группы больных были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания, характеру проводимой терапии. Средние дозировки препаратов ба-

зисной терапии в 1-й и 2-й группах достоверно не различались. Исследовали эхокардиографические параметры сердца на аппарате SONOLINE G 50 (Германия). Рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ЛЖ) по формуле Devereux, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Выделяли следующие виды ремоделирования ЛЖ: концентрическое ремоделирование (КРЛЖ), концентрическая гипертрофия (КГЛЖ), эксцентрическая гипертрофия (ЭГЛЖ). Оценивали степень выраженности диастолической дисфункции (ДД) по стадиям с учетом Национальных рекомендаций ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (2010). Для характеристики систолической функции сердца оценивали фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по Simpson (норма – $\geq 45\%$).

Полученные результаты. Анализ параметров структурно-функционального состояния сердца показал, что в обеих сравниваемых группах по окончании 16-недельного курса терапии отмечался рост фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Лучшая динамика изученных параметров наблюдалась у больных, дополнительно принимавших мексикор. Через 16 недель ФВ ЛЖ в этой группе увеличилась на $9,2\%$ vs $3,5\%$ в контрольной группе ($p>0,05$). ИММЛЖ достоверно не изменился в обеих группах. Дополнительный прием мексикора в составе базисной терапии ХСН у больных СД через 16 недель наблюдения привел к уменьшению суммарного количества больных с



наиболее неблагоприятными типами ремоделирования – КГ и ЭГ на 8,9% ($p < 0,05$). Достоверно увеличилось количество больных с НГ ЛЖ с 4,1 до 7,3% ($p < 0,05$) через 16 недель терапии, в сравнении с исходными данными. Различия по конечным результатам с группой сравнения не достигло статистической значимости. На фоне дополнения базисной терапии ХСН мексикором значительно уменьшилось количество пациентов с наиболее неблагоприятной III стадией ДД (43,3% vs 1,6% в 1-й и 2-й группах соответственно, $p < 0,05$).

Заключение. Мексикор в составе комбинированной терапии больных ХСН и СД 2 типа оказывает благоприятное воздействие на структурно-функциональные параметры сердца, что проявляется уменьшением доли КРЛЖ и ЭКЛЖ, более частым выявлением нормальной геометрии левого желудочка, а также увеличением процента больных с I стадией диастолической дисфункции за счет снижения количества больных со II и III стадиями по окончании 16-недельной терапии.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МЕКСИКОРА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

СТАЦЕНКО М.Е., ТУРКИНА С.В., ФАБРИЦКАЯ С.В., КОСИВЦОВА М.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия

Цель исследования. Оценка влияния мексикора на активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активность антиоксидантных ферментов, аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз при сочетанной с мексикором терапии больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и сахарным диабетом 2 типа (СД).

Материалы и методы. Проведена оценка уровня продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА), активности ферментов антиоксидантной защиты каталазы (КТ) и супероксиддисмутазы (СОД) эритроцитов, активность аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз у больных с ХСН ишемического генеза и СД 2 типа при лечении мексикором в составе комбинированной терапии. Обследованы 60 пациентов в возрасте 45–65 лет, страдающих СД и ХСН II–III функционального класса в раннем постинфарктном периоде. Все больные, страдающие ХСН, получали базисную терапию эналаприлом, бисопрололом, аспирином, аторвастатином. При необходимости назначались антагонисты альдостерона, мочегонные препараты и нитраты. Для коррекции нарушений углеводного обмена использовались гликлазид ± метформин. После проведенной рандомизации на две группы пациентам 1-ой основной группы (30 человек) в дополнение к базисной терапии назначался мексикор в дозе 0,4 г/сутки перорально. Продолжительность исследования составила 16 недель. Основная и контрольная (2-я) группы больных были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания, характеру проводимой базисной терапии.

Полученные результаты. На фоне 16-недельной терапии мексикором у больных ХСН и СД 2 типа выявлено достоверное снижение со-

держания изначально высоких показателей ДК и МДА. В основной группе больных отмечено уменьшение содержания ДК на 29,3% ($p < 0,05$), МДА – на 33,2% ($p < 0,05$), тогда как изменения этих показателей в контрольной группе соответственно составили $\Delta -9,8\%$ и $\Delta -6,0\%$ и носили недостоверный характер. Отмечено достоверное повышение активности КТ в основной группе на 21,4% vs 4,9% в контрольной группе ($p < 0,05$). Активность СОД эритроцитов в основной группе увеличилась на 20,6%, ($p < 0,05$), а в контрольной группе практически не изменилась. Как в основной, так и в контрольной группе не было выявлено нежелательных побочных явлений и клинически значимых повышений активности аминотрансфераз на фоне приема аторвастатина. Однако в контрольной группе отмечено повышение активности аланиновой аминотрансферазы до $0,62 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,05$) к концу 16 недели приема препарата. При этом в основной группе пациентов с ХСН и СД 2 типа на фоне дополнительного приема мексикора показатели активности аланиновой аминотрансферазы практически не изменились. Разница между группами статистически значима.

Заключение. Отмечено достоверное положительное влияние мексикора в составе комбинированной терапии на патогенетически важные для формирования метаболического ремоделирования миокарда процессы перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов – каталазы и супероксиддисмутазы у больных с ХСН ишемического генеза и СД 2 типа. Дополнительное назначение мексикора к базисной терапии ХСН у больных СД 2 типа в течение 16-ти недель благоприятно влияет на активность аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ КАРДИАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

СТАЦЕНКО М.Е., ТУРКИНА С.В., ШАЛАЕВА С.С.

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия

Цель исследования. Оценить состояние процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активность антиоксидантных ферментов у пациентов с ХСН ишемического генеза и диабетической автономной кардиальной нейропатией (АКН) различной степени тяжести.

Материалы и методы. Проведена оценка уровня продуктов ПОЛ–диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА), активности ферментов антиоксидантной защиты каталазы (КТ) и супероксиддисмутазы (СОД) эритроцитов у больных с ХСН ишемического генеза и сахарным диабетом 2 типа (СД) с АКН. Обследованы 68 пациентов в возрасте 45–70 лет, страдающих СД в стадии компенсации или субкомпенсации углеводного обмена и ХСН II–III функционального класса в раннем постинфарктном периоде. Все пациенты имели признаки АКН различной степени тяжести – по Ewing D.J. (1985): *начальное поражение* (результаты одного из трех «ЧСС-тестов» положительные или результаты двух тестов пограничные) ($n=9$); *несомненное поражение* (результаты двух или более «ЧСС-тестов» положительные) ($n=6$); *грубое поражение* (положительные результаты двух или более «ЧСС-тестов» плюс положительные результаты одного или двух «АД-тестов», или пограничные результаты обоих «АД-тестов») ($n=31$); *атипичная форма* (любая другая комбинация положительных результатов тестов) ($n=18$).

Полученные результаты. Выявлены повышение содержания продуктов ПОЛ и нарушение активности антиоксидантных ферментов у больных ХСН ишемического генеза и АКН: снижение активности КТ и повышение активности СОД эритроцитов. Отмечено нарастание выраженности дисбаланса между процессами ПОЛ и нарушениями активности антиоксидантных ферментов по

мере утяжеления АКН, прогрессивное увеличение содержания как первичных, так и вторичных продуктов ПОЛ–ДК и МДА, снижение активности КТ, а также снижение изначально высокой активности СОД-эритроцитов. Проведенный корреляционный анализ выявил зависимость между уровнем содержания продуктов ПОЛ, активностью ферментов антиоксидантной защиты и степенью выраженности клинических симптомов АКН, свидетельствующих о вовлеченности в патологический процесс симпатической и парасимпатической нервной системы. В группе больных с начальными проявлениями АКН достоверных корреляционных взаимоотношений между показателями ПОЛ, активностью антиоксидантных ферментов и кардиоваскулярными тестами выявлено не было. В группе больных с несомненным поражением отмечены достоверные прямые связи средней силы между содержанием ДК и пробой Вальсальвы ($r=0,65$, при $p<0,05$), ортостатической пробой Шелонга и активностью КТ ($r=0,68$, при $p<0,05$). В группе пациентов с грубым поражением выявлена достоверная прямая связь умеренной силы между содержанием ДК и показателями пробы «соотношение 30:15» ($r=0,39$, при $p<0,05$).

Заключение. Накопление продуктов ПОЛ и нарушение активности антиоксидантных ферментов коррелируют со степенью выраженности клинических проявлений диабетической автономной кардиальной нейропатии у больных с ХСН ишемического генеза. Обнаруженные взаимосвязи подтверждают участие окислительного стресса в формировании диабетической автономной кардиальной нейропатии и опосредуют патогенетическую целесообразность использования препаратов антиоксидантного действия в лечении больных с ХСН и АКН.



ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА С МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

СТАЦЕНКО М.Е., КОЛОДЯЖНАЯ О.И.

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия

Цель исследования. Изучить содержание в крови мозгового натрийуретического пептида и выявить корреляционные взаимоотношения с морфофункциональными параметрами сердца у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) зрелого возраста.

Материалы и методы. Обследованы 108 пациентов обоего пола в возрасте от 46 до 59 лет, через 6 месяцев после перенесенного инфаркта миокарда, осложненного развитием ХСН I–III функционального класса по классификации ОССН (2002). Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от пола: 1-я группа – зрелые мужчины (45–59 лет на основании рекомендаций ВОЗ, 1980 г. ($n=58$)) средний возраст $54,2 \pm 3,2$ года; 2-я группа – зрелые женщины ($n=50$), средний возраст $56,06 \pm 3,66$ года. Изучение морфофункционального состояния сердца проводили методом эхокардиографии на аппарате SIMIENS SONOLINE G 50 (Германия) в М-модальном и двухмерном режиме в стандартных эхокардиографических позициях. Для диагностики и оценки терапии ХСН всем пациентам определяли плазменный уровень N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) с помощью иммуноферментного анализа (NT-proBNP, Biomedica, Slovakia). Результаты выражали в пг/мл.

Результаты. При оценке уровней NT-proBNP более высокие показатели отмечены у пациентов, имеющих фракцию выброса (ФВ) менее 35%, в 1-й группе – 3112,7 пг/мл и 2-й группе 3145,56 пг/мл соот-

ветственно, данные показатели были достоверно выше по сравнению с пациентами, имеющими ФВ более 35%. В 1-й группе данный показатель составил 2479,71 пг/мл, во 2-й – 2137,45 пг/мл. Уровень NT-proBNP у мужчин был выше на 1,6%, по сравнению с женщинами, однако достоверных различий между группами достигнуто не было. Проведенный корреляционный анализ установил наличие достоверной отрицательной связи слабой силы между NT-proBNP и ФВ в обеих группах, с увеличением содержания NT-proBNP достоверно чаще выявляется снижение ФВ у пациентов мужского и женского пола ($r=0,37$, $p<0,05$ и $r=0,35$, $p<0,05$) соответственно. Была выявлена достоверная положительная связь уровня NT-proBNP с толщиной МЖП $r=0,62$, $p<0,05$ в первой и $r=0,60$, $p<0,05$ во второй группах соответственно, с ИМЛЖ в 1-й $r=0,34$, $p=0,04$ и во второй – $r=0,37$, $p<0,05$.

Заключение. Установлено, что плазменный уровень N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) коррелирует с выраженностью как систолической сердечной недостаточности, так и некоторыми морфофункциональными показателями сердца. С увеличением толщины межжелудочковой перегородки и индекса массы миокарда левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью уровень NT-proBNP увеличивается. Повышенный уровень этого гормона в крови больных с ХСН является независимым индикатором степени ее тяжести и смертности.

ВЛИЯНИЕ ФЛАТЕРОНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

СУЛЕЙМАНОВА Э.Л.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

В настоящее время по-прежнему актуальным является разработка и внедрение в медицинскую практику препаратов природного происхождения, среди которых особое внимание заслуживают биологически активные соединения-флавоноиды, относящиеся к большой группе полифенольных соединений. В эксперименте было установлено, что флавоноидные соединения обладают антиатеросклеротическим эффектом.

Цель работы. Изучение влияния флавоноидного соединения флатерона на показатели липидного спектра крови и толщину комплекса интимедиа у больных ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы. Были обследованы 15 больных ишемической болезнью сердца II–III функциональных классов в возрасте $54,4 \pm 1,1$ года. Из них мужчин – 8, женщин – 7. У всех пациентов определяли: содержание липидов (уровень

общего холестерина, триглицеридов, холестерин липопротеинов высокой плотности, холестерин липопротеинов низкой плотности, измеряли толщину комплекса интима-медиа. Липидный спектр изучали на биохимическом анализаторе «Humalyzer 2000» (Германия), измерялась толщина комплекса интима-медиа с помощью УЗ датчика 7,5 МГц на аппарате MINDRAY, на 1,0 см проксимальнее бифуркации общей сонной артерии.

Все больные получали стандартную терапию: антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. В качестве гиполипидемического препарата применялся флаторон в дозе 300 мг/сут. в течение 3-х месяцев.

Результаты. Динамическое наблюдение за липидным спектром в течение 3-х месяцев свидетельствовало о снижении уровня общего холестерина с $5,44 \pm 0,48$ до $4,86 \pm 0,50$ ммоль/л, триглицеридов – с $1,22 \pm 0,23$ до $0,98 \pm 0,22$ ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности – с $3,68 \pm 0,53$ до $3,01 \pm 0,55$ ммоль/л и о повышении холестерина липопротеинов высокой плотности с $1,22 \pm 0,23$ до $1,41 \pm 0,19$ ммоль/л ($p < 0,01$ по сравнению с исходным). Назначение природных флавоноидов привело к достоверному снижению содержания уровня общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеинов высокой плотности, холестерина липопротеинов низкой плотности. Толщина комплекса интима-медиа в области бифуркации общей сонной артерии у этих больных была $1,5 \pm 0,02$ мм до лечения, после терапии флатороном этот показатель снизился до $1,1 \pm 0,01$ мм.

Заключение. Предварительные данные говорят о благоприятном гиполипидемическом действии флаторона, что позволяет проводить дальнейшее наблюдение.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ГЕМОДИНАМИКИ

ТАНРЫБЕРДИЕВА Т.О.

Государственный медицинский университет Туркменистана. Кафедра госпитальной терапии с курсом клинической фармакологии и эндокринологии, г. Ашгабат, Туркменистан

Развитие гипертрофии левого желудочка сопровождается функциональной перестройкой сердечно-сосудистой системы.

Цель работы. Изучение сократительной функции гипертрофированного сердца при гипертонических кризах (ГК) с разными типами гемодинамики.

Материалы и методы. Обследованы 86 больных с артериальной гипертензией (АГ) во время ГК, которые были разделены на две группы: 1) 46 больных с АГ без гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ); 2) 40 пациентов с АГ с ГЛЖ. В обеих группах больные были практически сопоставимы по полу и возрасту. Контрольную группу составили 37 здоровых лиц. С помощью эхокардиографии определялись ударный объем (УО), конечный диастолический, конечный систолический объемы (КДО, КСО), фракция выброса (ФВ) и внутримышечное напряжение (σтах). Тип гемодинамики определялся по уровню сердечного индекса (СИ) (эукинетический тип при $СИ = 2,5 - 4,2$ л/мин. × м²; гипокинетический тип $< 2,5$ л/мин. × м²; гиперкинетический при $СИ > 4,2$ л/мин. × м²).

Результаты. При гиперкинетическом ГК тахикардия у больных АГ уменьшала диастолический период и, следовательно, время кровенаполнения сердца. Увеличение σтах при этом типе ($396,3 \pm 53,64 \times 10^3$ дин/см²) по сравнению с эукинетическим ГК ($251,83 \pm 24,1 \times 10^3$ дин/см²; $p < 0,02$) и гипокинетическим кризом ($210,27 \pm 10,84 \times 10^3$ дин/см²; $p < 0,01$) снижало коронарное кровоснабжение и ухудшало контрактильность миокарда (ФВ = $52,95 \pm$

$\pm 3,72$ %). ФВ была ниже показателей при эукинетическом и гипокинетическом ГК (соответственно на 24,5%; $p < 0,01$ и 21,3%; $p < 0,01$), достоверно не отличавшихся от нормального значения ($71,26 \pm 0,98$ %). При прогрессировании заболевания увеличение УО на 40,6% ($137,31 \pm 15,34$ мл; $p < 0,02$) поддерживало на достаточном уровне сократительную функцию левого желудочка (ФВ = $60,89 \pm 5,52$ %) в условиях его компенсаторной дилатации. Анализ насосной функции сердца проводился при сравнении ее показателей у больных без ГЛЖ и с ГЛЖ. При гиперкинетическом ГК ФВ была ниже на 19,5%; $p < 0,02$), чем у больных без ГЛЖ (ФВ = $59,39 \pm 3,31$ %). Сократимость миокарда в условиях ГЛЖ при эукинетическом (ФВ = $67,6 \pm 2,31$ %) и гипокинетическом ГК ($66,99 \pm 2,37$ %) практически не отличалась от показателей у больных без ГЛЖ. С увеличением МО сердца отмечалось уменьшение ФВ, что объяснялось отрицательным влиянием конечных объемов левого желудочка. Если у практически здоровых людей рост КДО сопровождался увеличением ФВ ($r = 0,6$; $p < 0,01$), то у больных во время ГК эта зависимость нарушалась. Повышение КДО приводило к снижению ФВ ($r = -0,747$; $p < 0,01$).

Заключение. 1. У больных АГ конечные объемы левого желудочка отрицательно влияют на насосную функцию сердца. 2. Обратная корреляционная зависимость сократительной способности миокарда от КДО связана со снижением при ГК резервных возможностей миокарда в условиях дилатации сердца.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ИСХОДАМИ НС

ТРИГУЛОВА Р.Х., АЗИМОВА Н.А., МАДМУСАЕВА А.Р., АХМЕДОВА Ш.С., ТАШКЕНБАЕВА Н.Ф.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

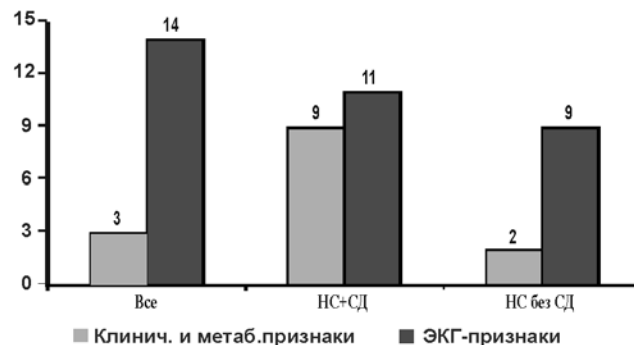
Цель исследования. Оценка частоты встречаемости факторов неблагоприятного прогноза у больных нестабильной стенокардией (НС).

Материал и методы. Из всей выборки больных НС, включенных в анализ по выявлению факторов НБТ НС, выделены лица, не страдающие СД-2 (n=68). Среди них в группе больных с благоприятным (БТ) оказался 61 (89,7%), в группе с неблагоприятным (НБТ) – 7 больных (10,2%) за период наблюдения (2 года). Режим терапии: антикоагулянты, антиагреганты, нитраты, блокаторы бета-адренорецепторов, И-АПФ, аторвастатин, глибенкламид (ввиду отказа от приема инсулина). Для оценки достоверности различий использован критерий Стьюдента для независимых совокупностей, критерий χ^2 и критерий Фишера. Средние значения представлены в виде средней $\pm$ ошибка средней ($M \pm m$). Достоверными считались различия при $P < 0,05$.

Результаты. Распределение зафиксированных неблагоприятных исходов было следующим: смерть – 28,5%, ОИМ – 71,4%, случаев дестабилизации стенокардии в этой выборке пациентов не отмечалось. Фармакологический анамнез не выявил статистически достоверной межгрупповой разницы в доле больных, получавших основные антитромботические и антиангинальные препараты. В этой выборке признаками, дискриминирующими больных с НБТ и БТ ИБС, оказались: наличие тахикардии с ЧСС > 90 уд./мин. в момент поступления в стационар (у 28,6 с БТ против 1,6% у больных с НБТ; $P = 0,026$), факт внутривенной инфузии нитратов (85,7 с НБТ ИБС против 13,1% больных с БТ; $P = 0,0001$) и всего три ЭКГ-признака (в три раза меньше против больных с СД-2) с наличием депрессии сегмента ST. Ими оказались депрессия сегмента ST в любом одном и более из V1–V6

(71,4 против 19,7%; $P = 0,01$), любые два и более из V1–V6 (71,4 против 27,9%; $P = 0,05$), сохранившаяся к моменту выписки из стационара депрессия сегмента ST (100 против 8,2%; $P = 0,0001$). Число более неспецифических ЭКГ-показателей (инверсия Т), дискриминирующих больных с разным исходом НС, оказалось больше (6 против 2, выявленных у больных с СД-2). К ним относится выявленная на ЭКГ в момент поступления инверсия Т в левых грудных отведениях: любое одно и более из V4–V6 (71,4 против 13,1%; $P = 0,001$), любые два и более из V4–V6 (85,7 против 11,5%; $P = 0,0001$) и все три из V4–V6 (14,4 против 27,9%; $P = 0,026$).

Сравнительная характеристика числа выявленных информативных признаков, дифференцирующих больных БТ и НБТ



Заключение. Результаты анализа больных, не имеющих СД-2, подтвердили справедливость мнения, что именно СД-2 накладывает свой отпечаток на информативность анализируемых признаков в качестве маркеров НБТ ИБС, что еще раз подтверждает значительную роль нарушений углеводного обмена в исходе НС и у категории больных, не имеющих явных признаков НБТ ИБС.

ОСОБЕННОСТИ РИСК-СТРАТИФИКАЦИИ БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМ СД 2-ГО ТИПА

ТРИГУЛОВА Р.Х., АХМЕДОВА Ш.С., МАДМУСАЕВА А.Р., АЗИМОВА Н.А., ТАШКЕНБАЕВА Н.Ф., ШЕК А.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить особенности липидного, углеводного обмена у больных нестабильной стенокардией (НС) с сопутствующим сахарным диабетом (СД)-2.

Материал и методы. Обследованы 73 больных НС с СД-2 в возрасте $54,61 \pm 1,13$ года. Стаж ИБС $5,69 \pm 0,38$, СД 2 – более 5 лет у 54,8% (n=40). Анализовались: клиничко-анамнестические, ге-

модинамические (ЭКГ, ЭхоКГ, ХМ ЭКГ, проба с реактивной гиперемией) и биохимические (липидный, углеводный профиль) параметры. Больные распределены на 2 группы: с благоприятным (БТ–58; 79,5%) и неблагоприятным (НБТ – 15 20,5%) исходом (внезапная смерть, фатальный и нефатальный инфаркт миокарда) за период наблюдения (2 года). Режим терапии: антикоагулянты, антиагреганты, нитраты, блокаторы бета-адренорецепторов, И-АПФ, аторвастатин, глибенкламид (ввиду отказа

от приема инсулина). Для оценки достоверности различий использован критерий Стьюдента для независимых совокупностей, критерий χ^2 и критерий Фишера. Средние значения представлены в виде средней $\pm$ ошибка средней ($M \pm m$). Достоверными считались различия при $P < 0,05$.

Результаты. Анализ показателей углеводного обмена охватил пять параметров – уровень ГН, ППГ, ППГА, ППГП и HbA1.

Показатели углеводного обмена больных с СД-2 с благоприятным и неблагоприятным исходом НС

Показатели	Течение	Исходное состояние	2-й этап	3-й этап	4-й этап
Гликемия натощак, ммоль/л (ГН)	БТ	9,03 $\pm$ 0,52	8,11 $\pm$ 0,49	8,11 $\pm$ 0,5	8,51 $\pm$ 0,52
	НБТ	9,45 $\pm$ 1,21	7,84 $\pm$ 0,77	8,38 $\pm$ 1,05	7,62 $\pm$ 0,8
Постпранд.гликемия, ммоль/л (ППГ)	БТ	12,93 $\pm$ 0,73	12,14 $\pm$ 0,8	11,9 $\pm$ 0,8	11,98 $\pm$ 0,78
	НБТ	15,05 $\pm$ 1,6	10,98 $\pm$ 1,0*	11,54 $\pm$ 1,29	11,07 $\pm$ 1,06*
Постпранд. перепад гликемии (%) (ПППГ)	БТ	47,49 $\pm$ 5,28	51,56 $\pm$ 6,58	48,41 $\pm$ 6,22	45,83 $\pm$ 7,6
	НБТ	60,94 $\pm$ 14,6	43,53 $\pm$ 12,6	35,18 $\pm$ 10,04	56,91 $\pm$ 9,58
HbA1, исх.	БТ	8,96 $\pm$ 0,4			8,44 $\pm$ 0,42
	НБТ	8,87 $\pm$ 0,95			7,72 $\pm$ 0,98

Примечание: * – $P < 0,05$ – статистическая значимость по отношению к исходным показателям.

Скрининг «метаболических» маркеров НБТ НС показал, что уровень ГН, представляющей риск неблагоприятного отдаленного исхода, составлял ≥ 13 ммоль/л, с частотой встречаемости соответственно 13,8 и 40% ($P < 0,05$). Частота встречаемости ППГП (+54% и более), у больных с НБТ НС была 46,9 против 6,9% с БТ; $P < 0,001$.

ОХ у больных с БТ был ниже соответствующего показателя у больных с НБТ ($P = 0,031$), по уровню ХС ЛПВП межгрупповых статистически значимых различий не отмечалось, ХС ЛПНП у больных с НБТ оказался выше, чем у больных с БТ ($P = 0,007$) с сохранением различий на всех этапах наблюдения. Межгрупповых различий по уровню ТГ вы-

явлено не было. Среди показателей липидного обмена параметрами, продемонстрировавшими высокую частоту встречаемости в группе больных с НБТ, оказались величины ОХС ≥ 200 мг/дл ($P = 0,041$) и ХС ЛПНП > 193 ($P = 0,032$), которые соответственно в 1,5 (93,3 против 60,3%; $P = 0,032$) и 3,1 (40 против 13,1%; $P = 0,032$) раза чаще регистрировались у лиц с НБТ ИБС.

Заключение. Критериями, негативно влияющими на отдаленный исход НС у больных с СД-2, являются: гипергликемии, в частности высокий уровень тощачевой (> 13 ммоль/л), либо ППГП ($> 54\%$ и более), а также увеличение уровня ОХ ≥ 200 мг/дл и ХС ЛПНП > 193 мг/дл.

СКРИНИНГ МАРКЕРОВ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ТРИГУЛОВА Р.Х., МАДМУСАЕВА А.Р., АЗИМОВА Н.А., ТАШКЕНБАЕВА Н.Ф.,
АХМЕДОВА Ш.С., ШЕК А.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Провести сравнительную оценку клинко-инструментальных показателей для первичного скрининга возможных риск-факторов неблагоприятного исхода у больных нестабильной стенокардией (НС) с сахарным диабетом (СД)-2.

Материал и методы. Обследовано ($n = 141$, включая 68 больных без СД-2 и 73 больных с

СД-2), средний возраст $52,3 \pm 0,52$ года, длительность ИБС – $5,69 \pm 0,38$, СД – $2,579 \pm 0,63$ лет.

Диагноз верифицировался в соответствии с рекомендациями ESC (2007) и ВНОК (2008): проявления впервые возникшей или прогрессирующей стенокардии с СД-2 (ВОЗ, 1999).

Проанализированы клинические параметры: ЧПС, КТН, ЧСС САД, ДАД, наличие ОИМ в анам-



незе, частота встречаемости СД, возраст; ЭКГ; ЭхоКГ; показатели эндотелиальной функции (ЭФ): толщина интима-медиа—КИМ, потокзависимая дилатация, увеличение скорости кровотока на РГ; показатели липидного, углеводного обмена. Все больные были распределены на 2 группы: с благоприятным (БТ-119 пациентов—84,3%) и неблагоприятным (НБТ-22 пациентов—15,6%) исходом (внезапная смерть, фатальный и нефатальный инфаркт миокарда) за период наблюдения. Режим терапии: антикоагулянты, антиагреганты, нитраты, блокаторы бета-адренорецепторов, И-АПФ, аторвастатин, глибенкламид (ввиду отказа от приема инсулина). Для оценки достоверности различий использован критерий Стьюдента для независимых совокупностей, критерий χ^2 и критерий Фишера. Средние значения представлены в виде средней $\pm$ ошибка средней ($M \pm m$). Достоверными считались различия при $P < 0,05$.

Результаты. Сравнительная оценка средних величин интегральных параметров гемодинамики (САД, ДАД, ЧСС), показателей внутрисердечной гемодинамики (КДО, КСО, ФВ) и параметров диастолической функции сердца не выявила статистически значимых межгрупповых различий у больных с БТ и НБТ ни в исходном состоянии, ни на этапах наблюдения. Исходная величина толщины «комплекса интима-медиа» (КИМ) была достоверно выше у лиц с НБТ ($0,90 \pm 0,06$ против $0,78 \pm 0,02$ мм в группе сравнения; $P < 0,05$). В большинстве динамических показателей ЭФ межгрупповая разница не про-

явилась. Исключение составило ЭЗВД у больных с НБТ — $1,62 \pm 1,60\%$ против пациентов БТ ($5,94 \pm 1,04\%$; $P < 0,05$). Липидный спектр показал, что у больных с НБТ ИБС имелись более высокие величины ОХ— $237,5 \pm 4,71$ и $265,3 \pm 16,5$ ($P = 0,03$) и ХС ХЛНП— $159,9 \pm 4,39$ мг/дл и $183,74 \pm 12,22$ мг/дл ($P = 0,03$) против пациентов с БТ. Длительность СД-2 оказалась выше у больных с НБТ ($5,7 \pm 1,0$ год против $2,84 \pm 0,46$ лет; $P < 0,05$). Среди больных с БТ НС в отличие от лиц с НБТ более чем в 2 раза чаще регистрировались случаи отсутствия инверсии зубца Т и депрессии сегмента ST ($47,1\%$ против $18,2\%$, $\chi^2 = 4,065$; $P = 0,022$). Анализ ЭКГ, зарегистрированных у больных в момент выписки из стационара, показал, что среди больных с НБТ ИБС ишемическая депрессия сегмента ST, выявленная при поступлении больного, сохранялась у $36,4\%$, чем у больных с БТ ($8,4\%$; $P < 0,001$). При двухгодичном наблюдении конечных точек достигли 7 ($10,2\%$) больных НС и 15 ($20,54\%$) НС в сочетании с СД-2. При построении кривой выживаемости по выборке с учетом их выбывания из наблюдения в группах с наличием и отсутствием СД-2 имелось расхождение, которое имело достоверный характер ($P = 0,000$ —логранговый тест с поправкой Йейтса, чтобы компенсировать влияние дискретности $z = -3,468$, $P = 0,000$).

Заключение. Полученные данные могут служить основой для разработки методов стратификации риска у больных с НС без выраженных нарушений ритма сердца и клинических проявлений недостаточности кровообращения.

ВЛИЯНИЕ СЕЗОННЫХ МЕТЕОРОЛОГО-СИНОПТИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ УЗБЕКИСТАНА НА РАЗВИТИЕ И ТЕЧЕНИЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ТУРСУНОВ Ж.Х., ТУРСУНОВ Х.Х., БАБИЧ С.М.

Андижанский Государственный медицинский институт и Аф РНЦЭМП МЗ,
г. Андижан, Узбекистан

Цель исследования. Изучение и оценка динамики состояния здоровья больных кардиологическими заболеваниями (КЗ) при воздействии метеоролого-синоптических факторов в условиях Ферганской долины Узбекистана.

Методы. Был проведен анализ 25940 случаев КЗ (ИБС, гипертонические кризы, сердечная недостаточность) за три года в сопоставлении с метеорологическими и погодными факторами. Был использован динамический метод Г.М. Данишевского и кроме этого, применялся количественный метод анализа заболеваемости по Н.Р. Деряпа и соавт. (1985); определялась «ритмичность» КЗ—их частота, мезор, акрофаза, батифаза и амплитуда в течение суток (циркадионный ритм), с месячным интервалом (циркадианный ритм), с

месячным интервалом (циркадианный ритм) и за три года с расчетом усредненно-группового показателя.

Результаты. Комплекс метеозлементов, устанавливающийся в период высокой относительной влажности, солнечного сияния, атмосферного давления и температуры внешней среды в изучаемом регионе, является неблагоприятным. Все три года наблюдения больных обнаружена закономерная вариация частоты КЗ, имеющая связь с высокой частотой «метеорологических факторов I-го порядка»: частота КЗ достигает максимума при высоких их уровнях, спад заболеваемости КЗ наблюдается в дни и месяцы с меньшими уровнями и перепадами изученных метеоусловий/факторов. Увеличение частоты вызовов по поводу КЗ связа-

но с большей интенсивностью и выраженностью вторжений, из них в условиях Ферганской долины наиболее неблагоприятным является «гипоксический» тип погоды, что следует учесть при профилактике и лечении этих больных, а также при отборе пациентов с КЗ для санаторно-курортного этапа реабилитации. Патологические эффекты атмосферы во все сезоны года формируются с оди-

наковой частотой. В условиях г. Андижана наиболее неблагоприятными для больных КЗ являются осень, зима и лето.

Выводы. Комплексные клинико-метеорологические исследования КЗ являются приемлемыми, экономичными и эффективными при создании моделей биометеорологического прогноза для практикующих врачей.

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕЛИОТРОПНЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ИОНОСФЕРЫ

ТУРСУНОВ Ж.Х., ТУРСУНОВ Х.Х., БАБИЧ С.М.

Андижанский государственный медицинский институт и Аф РНЦЭМП МЗ,
г. Андижан, Узбекистан

Цель исследования. Оценка состояния больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) при воздействии некоторых гелиогеофизических факторов в условиях Узбекистана и разработка методов прогнозирования неблагоприятных геомагнитных ситуаций, способных спровоцировать обострение этих патологий.

Материал и методы. Мы наблюдали 868 пациентов с ССЗ в возрасте от 15 до 70 лет, в период их пребывания в стационаре. Использовался метод наложенных эпох с вычислением средних значений (M) и ошибок средних величин (m). Состояние ионосферы по изучаемому региону, вспышки на Солнце и внезапные ионосферные возмущения были оценены в 26 направлениях и получены кривые по дням каждого месяца в течение трех лет. Прогнозирование гелиотропных реакций проводилось по методике, предложенной З. Зуннуновым (2002).

Результаты. Гелиолабильность более чем в 3,6 раза чаще (41,5 %) наблюдалась при спокойном

состоянии ионосферы, сравнительно с меньшей частотой отмечена при слабом отрицательном возмущении—22,3 % и в 2 раза меньше (21,5 %) зарегистрирована при слабом положительном возмущении, минимальный уровень проявился (13,2 %) при умеренном положительном возмущении ионосферы, $r=+0,88$; $P<0,001$.

Выводы. Есть все основания полагать, что состояние ионосферы, бесспорно, отражается на больных с ССЗ, и их можно будет использовать в создании и развитии модели гелиогеофизического прогноза в Узбекистане. Наше исследование подтвердило, что имеются 9 гелиогеофизических факторов, имеющих непосредственное значение при возникновении основных ССЗ среди населения резко континентального климата Узбекистана.

При наличии этих факторов утяжеляются проявления гелиотропных реакций, ухудшается прогноз больных ССЗ и риск развития атеросклеротического континуума резко возрастает.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ β -АДРЕНОБЛОКАТОРА ЭГИЛОК В МОНОТЕРАПИИ И КОМБИНАЦИИ С ИВАБРАДИНОМ У БОЛЬНЫХ ИБС

ТУРСУНОВ Х.Х., ЮЛДАШЕВ А.Х., БАБИЧ С.М., ТУРСУНОВ Ж.Х.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Цель исследования. Оценить антиангинальный и антиишемический эффект препарата ивабрадин (кораксан, Servier) в комбинации с β -адреноблокатором—метопролол (Эгилок, фирмы Эгис) и монотерапию β -адреноблокатором у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы. В исследование включены 20 пациентов (средний возраст $53,2\pm 8,4$ лет) с документально подтвержденным диагнозом ИБС, стенокардия напряжения II–III функ-

ционального класса (ФК), получающих терапию β -блокатором, не позволяющую достичь снижения ЧСС и количества приступов стенокардии. Большинство больных имели стенокардию II ФК—68 %, III ФК—32 %. Стаж ИБС— $9\pm 3,4$ лет. На фоне стандартной терапии ИБС (β -адреноблокатор, статин, аспирин, ИАПФ, нитрат короткого действия для купирования приступов) в первой группе пациентов назначался ивабрадин (кораксан) в дозе 5 мг 2 раза в день, с последующей титрацией дозы



до 7,5 мг 2 раза. Вторая группа получала терапию β -адреноблокатором (Эгилок) с титрацией дозы. Антиангинальную активность выбранных схем терапии оценивали по динамике приступов стенокардии и потребности в нитратах короткого действия (НКД) по дневникам пациентов исходно, через 3, 10 дней и 4, 8, 12 недель лечения. Антиишемическую активность препарата определяли с помощью суточного мониторирования ЭКГ по уменьшению/исчезновению эпизодов ишемической депрессии сегмента ST.

Результаты. На фоне включения в схему лечения препарата ивабрадин (кораксан) в средней дозе 10 мг/сут. уже через 10 дней отмечалось урежение ЧСС, уменьшение потребности в НКД. Через 4 недели ивабрадин (кораксан) использовался в средней дозе 12,0 мг/сут. на фоне метопролола в дозе 50 мг/сут., которые привели к достоверному уменьшению количества приступов стенокардии в неделю на 75% и уменьшению потребности в

НКД на 75% таблеток в неделю. По данным Холтеровского мониторирования ЭКГ отмечено достоверное снижение средней ЧСС на 9,8%. Через 12 недель терапии отмечается стойкий антиангинальный и антиишемический эффект, стабилизация ЧСС. При использовании Эгилока (средняя доза 55 мг/сут.) также отмечаются снижение ЧСС, но через 4 недели терапии отмечаются уменьшение количества приступов стенокардии в неделю на 40% и уменьшение потребности в НКД на 40% таблеток в неделю. По данным Холтеровского мониторирования ЭКГ отмечено достоверное снижение средней ЧСС на 6,8%, максимальной ЧСС – на 5,7% минимальной ЧСС – на 4,5%.

Выводы. Дополнительное включение препарата ивабрадин (кораксан) в схему стандартной терапии ИБС позволяет быстро и достоверно уменьшать частоту приступов стенокардии и ишемической депрессии сегмента ST по сравнению с терапией только β -адреноблокатором.

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЯ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТАБИЛЬНЫХ ФОРМ СТЕНОКАРДИИ

ТУРСУНОВ Х.Х., ЮЛДАШЕВ А.Х., БАБИЧ С.М., ТУРСУНОВ Ж.Х.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Цель исследования. Оценить эффективность бета-адреноблокаторов (БАБ) с точки зрения современных стандартов при лечении стабильной стенокардии в амбулаторной практике.

Методы исследования. Исследование проводилось на базе поликлиники Андижанского областного многопрофильного медицинского центра. Ретроспективно анализировались амбулаторные карты пациентов с диагнозом ИБС: стабильная стенокардия напряжения различных функциональных классов (ФК), наблюдавшихся в данной поликлинике в 2010–2011 годах. Учитывались демографические данные пациентов, основной диагноз, осложнения, сопутствующие заболевания, назначенные лекарственные средства с указанием дозы и кратности приема.

Результаты исследования. Были проанализированы амбулаторные карты 124 пациентов (50 женщин, 74 мужчины, средний возраст пациентов составил $57,8 \pm 8,58$ лет). У этой группы пациентов стенокардия напряжения (ФК) I была зарегистрирована в 3,9%, ФК II – в 54,3%, ФК III – в 40,9%, ФК IV – в 0,9% случаев; инфаркт миокарда в анамнезе встречался у 7% пациентов. Из сопутствующих заболеваний артериальная гипертензия (АГ) I степени отмечена у 35%, АГ II ст. – у 21%, АГ III ст. – у 14% пациентов, хроническая обструктивная болезнь легких – у 14%, сахарный диабет – у 16,7% пациентов.

Антигипертензивную терапию ИАПФ или блокаторы АРА получали 45,79%; терапию нитратами, в т.ч. короткого действия, получали 24,56% пациентов. Терапию БАБ получали 33,85% пациентов, из них атенолол был назначен 29,6% пациентам, метопролол – 24,1%, бисопролол – 20,3%, небиволол – 6,1%, карведилол – только 4,4% пациентов в среднесуточных дозах $53,4 \pm 39,5$, $60,85 \pm 21,36$, $3,25 \pm 1,34$, $3,58 \pm 1,02$, $6,81 \pm 3,13$ мг соответственно.

В результате анализа было выяснено, что ЧСС в среднем у данной группы пациентов составила 75,24 уд/мин.; значения ЧСС, рекомендуемые пациентам с ИБС (менее 70 уд/мин.), были достигнуты лишь у 26,5% пациентов. Значение систолического АД ср. составило $141,77 \pm 21,7$ мм рт.ст., диастолического АД ср. – $81,38 \pm 12,2$ мм рт.ст.; целевой уровень АД (ниже 140/90 мм рт.ст.) был достигнут у 28,3% пациентов. Анализ терапии показал, что в 7,89% случаев применялась комбинация ритмурежающих ЛС, однако в 4,02% из общего числа наблюдений, даже комбинация ритмурежающих ЛС не позволила достичь целевых значений ЧСС, а в 42,98% случаев пациентам, несмотря на наличие показаний, вообще не были назначены ритмурежающие ЛС.

Выводы. Таким образом, для лечения пациентов с ИБС: стабильной стенокардией в амбулаторной практике используется широкий арсенал ЛС различных групп препаратов. Однако, кон-

троль уровней ЧСС и АД остается недостаточным вследствие назначения низких доз БАБ и других пульсурежающих ЛС, что может быть связано с недостаточным уровнем знаний пациента о целевых значениях ЧСС и АД, а также низкой приверженностью врачей поликлиники клиническим ре-

комендациям (так атенолол был назначен около 29,6% больным). Полученные данные могут быть использованы для разработки мероприятий по совершенствованию фармакотерапии ИБС, стабильной стенокардии.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТАЦИОНАРЕ И СЕЛЬСКОМ ВРАЧЕБНОМ ПУНКТЕ

ТУРСУНОВ Х.Х.*; ИСМОИЛОВ Д.А.**; БАБИЧ С.М.*; КАМАЛОВА Н.И.**

**Андижанский медицинский институт;*

***Андижанский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан*

Цель исследования. Сравнительный анализ медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности, назначенной в кардиологическом отделении, и лечения больных хронической сердечной недостаточностью в амбулаторных условиях врачом общей практики.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 42 историй болезни больных с признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН) функционального класса (ФК) II (37,3%) и III ФК (63,7%). Среди них 22 мужчины и 20 женщин, выписанных из кардиологического отделения Андижанского областного многопрофильного медицинского центра (АОММЦ) в 2011 году. В это же время в сельских врачебных пунктах (СВП) Маняк и Дилкушод Ходжаабдадского района обследованы 28 больных (16 мужчин и 12 женщин) с ХСН II ФК (42%) и III ФК (58%). Медикаментозная терапия, назначенная при выписке из стационара, сопоставлена с лечением пациентов ХСН в условиях СВП.

Результаты. При одинаковом ФК амбулаторные пациенты с ХСН оказались в среднем на 8 лет старше тех, кто лечился в стационаре (средний возраст $65,8 \pm 1,7$ против $57,2 \pm 1,2$ лет, $p < 0,05$). Наиболее частыми причинами развития ХСН явились сочетанное течение ИБС и АГ (84%—в СВП и 70,5%—в стационаре), 26 и 29,4% больных, соответственно, перенесли инфаркт миокарда, 6 и 4%—ОНМК, 18 и 17,6% страдали сахарным диабетом, 8 и 12,7%—фибрилляцией предсердий. Среди амбулаторных больных чаще встречалась АГ (100% против 92,2%, $p < 0,01$), реже—пороки сердца (2,0% против 9,8%—в стационаре, $p < 0,05$). Нарушения систолической функции ЛЖ при ЭхоКГ в

стационаре выявлены у 20,6% больных, у 79,4% ФВ ЛЖ была сохранена. В СВП ЭхоКГ выполнена только у 18% пациентов, снижения ФВ ЛЖ не зарегистрировано.

При выписке из стационара частота назначения препаратов, действующих на ренин-ангиотензин альдостероновую систему (РААС), составила 94,1% (в 74% случаев назначались ингибиторы АПФ (ИАПФ), в 26%—блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА-II). Бета-адреноблокаторы (ББ) рекомендованы 79,4% пациентам, диуретики—35,3%, верошпирон—22,6%, сердечные гликозиды—8,8%. Комбинированная терапия ИАПФ+ББ назначена 56,9% больным, ИАПФ + диуретик—28,4%, ИАПФ+ББ+диуретик—22,5%.

В амбулаторных условиях реже назначались препараты, действующие на РААС (58%, $p < 0,001$; в 46%—ИАПФ, в 12%—БРА-II), ББ (18%, $p < 0,001$), и верошпирон (10%, $p < 0,05$). Частота назначения диуретиков и сердечных гликозидов не различалась между стационаром и СВП. В условиях СВП реже назначалась комбинированная терапия ИАПФ+ББ (28%, $p < 0,01$), ИАПФ+ББ+диуретик (5,9%, $p < 0,001$), чаще—ИАПФ+диуретик (52,0%, $p < 0,001$). Из дополнительных препаратов при ХСН ишемической этиологии в СВП реже назначались статины (24,8 против 83,6% в стационаре, $p < 0,001$), варфарин при фибрилляции предсердий назначен 15% больных в СВП и 36,7%—в стационаре.

Выводы. Частота назначения препаратов основной группы (ИАПФ, ББ и верошпирона) и их комбинаций для лечения больных ХСН в условиях СВП остается ниже по сравнению с рекомендациями кардиологов стационара.

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ****УБАЙДУЛЛАЕВ А.М., АЛЯВИ А.Л., РАХИМОВА Д.А., ЯКУБОВ М.М., ИБАБЕКОВА Ш.Р.**

**Ташкентский Институт усовершенствования врачей;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
терапии и медицинской реабилитации,
г. Ташкент, Узбекистан**

Цель исследования. Изучить клиническое состояние, вентиляционную способность легких (ВСЛ) и эндотелий зависимую вазодилатацию (ЭЗВД) периферических сосудов у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), осложненной хроническим легочным сердцем (ХЛС) в динамике лечения озонотерапией на фоне базисной терапии.

Материал и методы исследования. Обследованы 28 больных ХОБЛ III–IV степени тяжести, осложненной ХЛС, и 30 здоровых лиц (ЗЛ). По показателям ЭхоКГ определяли легочную гипертензию (ЛГ), уровень среднего легочного артериального давления (ЛАДср > 25 мм рт.ст.) и наличие дилатации правого желудочка (ДПЖ) (толщины передней стенки ПЖ < 5 мм, при переднезаднем размере ПЖ > 2,5 см). Больные разделены на 2 группы: 1–16 больных ХОБЛ с ЛГ без дилатации ПЖ, 2–12 больных ХОБЛ, осложненных ЛГ с дилатацией ПЖ. С помощью доплерографии оценивали ЭЗВД с плечевой артерией по методике S. Solomon (1992). Измеряли максимальную систолическую скорость кровотока (МСС, м/с) и индекс циркуляторного сопротивления сосудов (ИЦС, ед.) в ответ на компрессионную пробу (КП) по методу L. Laurent (1992). Объем форсированного выдоха за 1 сек. (ОФВ1), жизненную емкость легких (ЖЕЛ) и индекс Тиффно на аппарате Medicor.

Результаты исследования. Установлено, что у больных ХОБЛ с ХЛС интенсивность клинических симптомов колебалась в широких пределах и зависела от степени бронхиальной обструкции и тяжести течения. Ведущими жалобами были одышка при физической нагрузке (79,1%) и кашель (68,9%), чаще продуктивного характера. Максимальная систолическая скорость кровотока

и ИЦС по сравнению со здоровыми были снижены у большинства больных (%) и коррелировали со степенью бронхиальной обструкции. В результате лечения с включением озонотерапии по данным 3-балльной оценки клинических симптомов болезни в динамике проводимой комплексной терапии в 1 и 2 группах соответственно наблюдалось уменьшение одышки при физической нагрузке (66,7 и 45,2%) и кашле (59,9 и 32,7%) ($p < 0,03$). В обеих группах больных после курса лечения наблюдалось улучшение способности сосудов к активной вазодилатации в ответ на КП, однако МСС оставалось в 1,2 и 1,5 раза ниже этих показателей у здоровых. Прирост значений ОФВ1, жизненной емкости легких и индекса Тиффно после лечения возросли соответственно на 6,0, 4,7 и 6,7% ($p < 0,05$). У больных 2 группы исходный уровень всех показателей ВСЛ был значительно ниже, чем у больных 1 группы. Несмотря на это, к концу курса лечения во второй группе больных отмечалось улучшение вентиляционной способности легких (ВСЛ), соответственно на 5,96, 3,8 и 5,5% ($p < 0,05$).

Заключение. Исследования показали, что при применении озонотерапии на фоне базисной терапии улучшаются показатели ЭЗВД и ВСЛ, клинически это проявляется значительным уменьшением интенсивности одышки и кашля. Установлено, что при формировании необратимой бронхообструкции развивается гипоксия, свидетельствующая не только о повреждении эндотелия, но и ремоделировании периферических сосудов. Клиническое значение эндотелиальной дисфункции связано с ее ролью в развитии у больных ХОБЛ легочной гипертензии, что следует учитывать при выработке плана лечения этой категории пациентов.

ЛИПИДЛАР ПЕРИКИСЛИ ОКСИДЛАНИШИ ГИПЕРАКТИВАЦИЯСИНИНГ БРОНХИАЛ АСТМА СУРУНКАЛИ ЎПКА–ЮРАГИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН БЕМОРЛАРДАГИ ҲОЛАТИ

УБАЙДУЛЛАЕВ А.М., АЛЯВИ А.Л., РАҲИМОВА Д.А., ҚОСИМОВА Г.М., ЯКУБОВ М.М.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий маркази. Тошкент, Ўзбекистон

Изланишлар мақсади. Бронхиал астма (БА) сурункали ўпка –юраги (СЎЮ) билан асоратланган беморларнинг эритроцит хужайралари мембраналарида липидлар перикисли оксидланиши/ антиоксидант (ЛПО/АО) тизим фаоллигини, ташқи нафас фаолияти (ТНФ) кўрсаткичларга боғлиқ ҳолда баҳолаш.

Материал ва усуллар. Назоратимизда 46 нафар БА касаллиги бўлган беморлар 2 та гуруҳчага бўлинди. Ia гуруҳча–ўпка артерия гипертензияси (УАГ) ва IIa гуруҳча–юрак ўнг қоринча гипертрофияси (ЎҚ Г/д) билан асоратланган беморлар ва 30 та соғлом гуруҳ (СГ) кишилари бўлди.

Беморларда биокимёвий текширишлардан ЛПО/АО тизимлари мутаносиблиги ферментлар активлиги текширилди. Супероксиддисмутаза (СОД, ш.б./мин/мг), каталаза (КАТ, мкмоль/ H_2O_2 /мин/мг), перикисли хемолюменесценция (Хл, имп/с/мг/оксил), малон диалдегид (МДА, Нмоль/мг/оксил) активлиги аниқланди.

Ташқи нафас фаолиятида (ТНФ) параметрларидан: ўпка ҳаёт ҳажми (FVC, %), 1 сонияда нафас чиқариш ҳажми (FEV_1 , %) ва Тиффно индекси (FEV_1/FVC , %) таҳлил қилинди.

Натижалар. Текширишларимиз мақсадига асосан, назоратдаги Ia гуруҳча бронхиал астма касаллиги III–IV–поғона, асорати ЎАГ бўлган беморлар дастлабки ҳолати баҳоланди. Бунда «оксидланиш стресси» баъзи ферментлари фаоллиги кўрсаткичлари: МДА 24,6 ва Хл 30,6% ($p < 0,05$) ортишлари, антиоксидант тизим ҳимоя фаоллигининг СОД 29,2 ва КАТ 34,4% пасайишлари аниқланди. Кардиоваскуляр тизимда мослашув жавоб реакцияси сифатида юрак диастола дисфункцияси ($\text{DT } \Delta\% = -19,2$ ва $-32,9$, $p < 0,05$) каби

бир йўналишдаги силжишлар бу беморларда қайд этилди. Яъни, юрак ўнг қоринча гипертрофия белгилари бўлмаган, ўпка артерия гипертензияси билан асоратланган касалларда ЎҚ қисқариш функционал ҳолатида катта ўзгаришлар кузатилмади.

Бронхиал астма IV–V–поғона, асорати юрак ўнг қоринча Г/Д бўлган IIa гуруҳча беморларида ЛПО жадаллигининг ортиши, гипоксияга хужайраларда жавоб реакцияси сифатида юзага чиқди. Бу эритроцитлар мембранаси ЛПО оралиқ маҳсулотларидан ХЛ ортишлари текширувдаги юрак Г/Д бўлган беморлар гуруҳида МДА фаоллиги 36,1 ва ХЛ 35,3% НГ кўрсаткичларига нисбатан ортишида аксланди ($p < 0,005$). Бу беморларда юрак ЎҚ гипертрофия/дилатацияси қўшилганда, кардиоваскуляр тизимда юрак ЎҚ диастола функцияси ҳолатининг ремоделланиши $\text{DT } 32,9\%$, $p < 0,05$, ўнг бўлмача тўлиш фракцияси–FAF 15,7% пасайишлари, назорат гуруҳига нисбатан кўрсаткичлар ҳақиқий ортиши билан мутаносиб бир йўналишдаги силжишлари аниқланди. «Оқим-ҳажм» усули билан автоматик таҳлилдан олинган бронхообструкция даражаси, қон зардобидидаги эркин радикалларнинг миқдорига тескари йўналиши кузатилди. Яъни, липидлар перекисли оксидланиши ортиши эса Тиффно индекси– $\text{FEV}_1/\text{FVC} \leq 50\%$ кўрсаткичларига тескари пропорционал йўналишлари таҳлил этилди.

Хулоса. Сурункали ўпка юраги ривожланиши ва эритроцит хужайралари мембраналарида ЛПО/АО тизим гиперактивациясига сабаб, гипоксия ва сурункали шамоллаш ҳисобланади. Касаллик сурункали тус олиб, «оксидланиш стресси» ортиши ва юрак ўнг қоринча Г/Д ривожланиши СЎЮ хавфли тус олишини прогнозлайди.

ИЗМЕНЕНИЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

УЗБЕКОВА Н.Р., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Метаболический синдром (МС) представляет собой сочетание артериальной гипертензии (АГ), абдоминального ожирения, дислипидемии (повышение концентрации триглицеридов, мелких частиц липопротеидов низкой плотности и снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотно-

сти), нарушения толерантности к углеводам вследствие инсулинрезистентности (ИР). Под резистентностью к инсулину подразумевается нарушение биологического действия инсулина, проявляющееся уменьшением инсулинзависимого транспорта глюкозы на пострецепторном уровне, что приводит



к развитию хронической инсулинемии. В дальнейшем компенсаторная гиперинсулинемия «запускает» целый ряд метаболических нарушений. Концепция инсулинрезистентности распространяется на механизмы биологического действия инсулина и может включать возможность влияния на липидный, белковый обмен, сосудистую, эндотелиальную функции, иммунное воспаление.

Одним из таких факторов считается повышенная продукция цитокинов иммунокомпетентными клетками. Провоспалительные и противовоспалительные цитокины, секретируемые преимущественно клетками макрофагальной системы и звездчатыми клетками ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α , вовлечены в контроль процессов повреждения, воспаления и репарации.

ИЛ-6 – белок, относящийся к многофункциональным цитокинам и стимулирующий пролиферацию Т-лимфоцитов, макрофагов, эндотелиальных клеток. ИЛ-6 выступает как фактор роста и дифференцировки В-лимфоцитов, гепатоцитов, нейронов, активирует клетки эндотелия, модулирует иммунологические процессы, воспаление, пролиферацию и апоптоз клеток.

ИЛ-8 способствует инфильтрации тканей нейтрофилами, лимфоцитами, подавляет адгезию лейкоцитов к эндотелию, вызывает дестабилизацию атеросклеротической бляшки, активирует пролиферацию эндотелиоцитов и стимулирует ангиогенез.

Цель исследования. Изучение ИЛ-6 и ИЛ-8 у больных метаболическим синдромом.

Материал и методы. Нами в условиях стационара обследованы 30 человек в возрасте 45–60 лет с МС. Контролем служили 10 здоровых лиц аналогичного возраста. МС диагностировали согласно критериям, предложенным Международной Федерацией диабета (IDF, 2005). Концентрацию ИЛ-6 и ИЛ-8 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-наборов фирмы Вектор-Бест (Новосибирск, Россия).

Результаты исследования показали, что у больных МС с ожирением I степени уровень ИЛ-6 составил $3,1 \pm 0,33$ пг/мл ($p < 0,01$), уровень ИЛ-8 – $4,4 \pm 0,41$ пг/мл ($p < 0,01$). У больных МС с ожирением 2 степени уровень ИЛ-6 составил $6,5 \pm 0,52$ пг/мл ($p < 0,01$), ИЛ-8 – $5,1 \pm 0,49$ пг/мл ($p < 0,01$). У больных МС с ожирением 3 степени уровень ИЛ-6 составил $7,2 \pm 0,59$ пг/мл ($p < 0,01$), ИЛ-8 – $8,4 \pm 0,69$ пг/мл ($p < 0,01$).

Рандомизация больных по наличию кардиальной патологии показала, что уровни ИЛ-6 и ИЛ-8 повышаются больше при наличии МС+АГ ($5,0 \pm 0,42$ пг/мл и $6,2 \pm 0,5$ пг/мл) ($p < 0,001$), а при тройном сочетании МС+АГ+ИБС уровни ИЛ-6 и ИЛ-8 были максимальными ($7,3 \pm 0,6$ пг/мл и $8,9 \pm 0,75$ пг/мл) ($p < 0,001$).

Заключение. Таким образом, МС характеризуется провоспалительным состоянием организма, а ИЛ-6 и ИЛ-8 являются одними из иммунологических маркеров данного заболевания и, особенно, наличия кардиоваскулярного риска.

ОСТРОФАЗОВЫЕ РЕАКТАНТЫ ВОСПАЛЕНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

УЗБЕКОВА Н.Р., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Одной из актуальных проблем современной кардиологии является метаболический синдром (МС). МС – заболевание, включающее целый ряд системных процессов (резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия). При этом ведущая роль в развитии МС отводится гиперинсулинемии (ГИ) и инсулинрезистентности (ИР). Концепция ИР включает возможность влияния на липидный, белковый обмен, эндотелиальную функцию, запускает оксидативный стресс и процессы перекисного окисления липидов, развивается иммунное воспаление.

Гипотеза о возможной воспалительной природе атеросклероза при МС в настоящее время все больше подтверждается. У больных МС с сердечно-сосудистыми проявлениями очень часто встречается повышенное содержание маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, цитокины и

другие. МС нередко сопровождается повышением концентрации СРБ: чем выше его уровень, тем неблагоприятнее может протекать основное заболевание. Показатель СРБ при МС выделяют как независимый фактор риска, имеющий высокое прогностическое значение.

Цель исследования. Оценка зависимости концентрации СРБ от показателей липидного спектра у больных МС.

Материал и методы. Нами были обследованы 40 больных в возрасте 45–58 лет, с МС. Все больные были рандомизированы на две группы: I группа – 20 больных МС+АГ; II группа – 20 больных МС+АГ+ИБС. Контрольную группу составили 20 волонтеров аналогичного возраста безотягощающих заболеваний.

Результаты исследования показали, что СРБ имел значительный разброс значений внутри каж-

дой группы и составил в среднем: в 1 группе больных— $2,95 \pm 0,13$ мг/л, во 2 группе— $4,1 \pm 0,19$ мг/л. В отношении липидного профиля у больных 1 группы отмечалось повышение ОХС ($5,9 \pm 0,23$ ммоль/л) ($p < 0,01$), ЛПНП ($2,99 \pm 0,16$ ммоль/л) ($p < 0,01$), ТГ ($1,8 \pm 0,17$ ммоль/л) ($p < 0,01$), снижение ЛПВП ($1,08 \pm 0,05$ ммоль/л) ($p < 0,01$). У больных 2 группы отмечалось значительное повышение ОХС ($6,14 \pm 0,28$ ммоль/л) ($p < 0,001$), ЛПНП ($3,49 \pm 0,18$ ммоль/л) ($p < 0,001$), ТГ ($2,1 \pm 0,18$ ммоль/л) ($p < 0,001$), снижение ЛПВП ($1,15 \pm 0,06$ ммоль/л) ($p < 0,001$).

При сопоставлении результатов оценки липидного спектра и содержания в сыворотке крови СРБ была отмечена достоверная прямая корреляция содержания СРБ и концентрации ЛПНП ($r = 0,36$, $p < 0,02$) и содержания СРБ и концентрации ТГ ($r = 0,4$, $p < 0,18$).

Заключение. Следовательно, для оценки влияния хронического асептического воспалительного процесса на атерогенез и частоту возникновения сердечно-сосудистых заболеваний при МС возможно использование определения концентрации СРБ. Однако у больных МС с атеросклеротическим поражением сосудов СРБ редко бывает очень высоким, но в настоящее время доказано, что даже так называемые «высокие нормальные» значения СРБ являются прогностически неблагоприятным фактором развития сердечно-сосудистых осложнений. Диагностическая значимость данного маркера существенно возрастает при одновременном определении СРБ и липидного профиля, что у больных МС с кардиальной патологией является независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений.

ПЕРЕКИСНЫЙ ГОМЕОСТАЗ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

УКРАИНЦЕВА Д.Н.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия

Уточнение патогенетической значимости оксидативного стресса при органических поражениях на фоне АГ у пожилых лиц сопряжено с оценкой возрастных изменений активности процессов перекисного окисления, имеющих тенденцию к повышению при старении.

Цель работы. Определение особенностей перекисного гомеостаза у пожилых пациентов с концентрическим ремоделированием левого желудочка (ЛЖ) на фоне гемодинамической перегрузки и инволютивных изменений.

Материал и методы. Основную группу составили 42 человека, страдающих АГ II стадии в возрасте 60–74 лет, контрольную—20 практически здоровых пожилых лиц без сердечно-сосудистой патологии. Группы выделены на основании предварительно проведенного эхокардиографического обследования на аппарате MyLab15 (Esoate/PieMedical, Италия). У всех пациентов диагностировано концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ), оцениваемое по классификации A. Ganau et al. (1992), в модификации R.B. Devereux et al. Для изучения процессов ПОЛ определяли концентрацию МДА в мкмоль/л (Гаврилов В.Б. и соавт., 1987), об окислительном потенциале ЛПНП судили по уровню МДА в ЛПНП (мкмоль/л) (Куликова А.И. и соавт., 2008). О состоянии антиоксидантной системы (АОС) судили по активности ферментов:

СОД в у.е./мл (Костюк В. А. и соавт., 1990), каталазы в мкат/л (Королюк М.А. и соавт., 1988), общей антиокислительной активности (ОАА, %) в сыворотке крови (Галактионова Л.П. и соавт., 1998).

Результаты исследования. Наличие КРЛЖ у практически здоровых пожилых лиц подтверждало моделирующее влияние возраста на сердечно-сосудистую систему. У больных АГ найдено статистически значимое увеличение ММЛЖ ($254,68 \pm 9,74$ и $186,83 \pm 39,48$, $p < 0,05$). Ремоделирование миокарда при АГ сопровождалось большей активностью процессов ПОЛ, снижением окислительного потенциала ЛПНП, недостаточностью антиоксидантной защиты, о чем свидетельствовало увеличение концентрации общего МДА в сыворотке крови ($3,90 \pm 0,25$ и $2,06 \pm 0,38$ мкмоль/л, $p < 0,01$) и в ЛПНП ($4,24 \pm 0,27$ и $1,78 \pm 0,34$ мкмоль/л, $p < 0,001$), снижение уровня каталазы ($12,74 \pm 0,34$ и $16,40 \pm 1,85$ мкат/л, $p < 0,05$), ОАА ($44,77 \pm 1,49$ и $55,72 \pm 5,65\%$, $p < 0,05$).

Заключение. Длительная перегрузка давлением приводит к более выраженной структурной перестройке миокарда ЛЖ. Концентрическое ремоделирование сердца на фоне АГ по сравнению с инволютивным сопряжено с повышением активности процессов липопероксидации и ослаблением антиоксидантной защиты.

**ЛЕТАЛЬНОСТЬ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА
В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ г. ТАШКЕНТА****УРИНОВ О., МАМУТОВ Р.Ш., БЕКБУЛАТОВА И.Р., АМИНОВ А.А.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Оценить госпитальную летальность больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) с позиции временных и гендерных характеристик.

Материал и методы. Анализировалась госпитальная летальность по данным «Регистра ОКС/ОИМ в одном из районов г. Ташкента» в течение одного календарного года. В анализ включались лишь случаи с ОИМ и ОКС, трансформировавшимся в ОИМ. Средний возраст пациентов составил $59,9 \pm 9,1$ (от 20 до 69) лет. Число больных, включенных в исследование, – 469, в. т.ч. мужчин – 338, женщин – 131.

Результаты. За период наблюдения госпитализированы в стационар 192 (40,9%) больных, из них ОИМ с зубцом Q – 127 больных (66,1% от числа госпитализированных), ОИМ без зубца Q – 65 (33,8% от числа госпитализированных). 277 больных (59%) из числа всех случаев умерли на догоспитальном этапе: с «определенным» ОИМ – 206 (43,9% от числа зарегистрированных ОИМ) и возможным ОИМ – 71 (15,1%). На стационарном этапе летальность зарегистрирована в 54 случаях мужчин и женщин, что составило

11,5% от всех ОИМ и 28,1% от числа госпитализированных больных, средний возраст умерших составил $61,1 \pm 4,8$ лет.

Анализ временных параметров от момента госпитализации до наступления летального исхода показал, что большинство пациентов погибает в 1-е сутки – 74,1% (40 больных), в. т.ч. мужчин – 29 (78,4% от числа всех зарегистрированных случаев госпитализированных мужчин) и женщин – 11 (соответственно 64,7%). Со вторых суток госпитализации летальность резко снижается как среди мужчин, так и среди женщин. Однако в течение первых 5 суток отличается максимальное число случаев смерти: 94,6% – в подгруппе мужчин и 88,3% – в подгруппе женщин.

Выводы. Госпитальная летальность от ОИМ за период наблюдения составила 28,1%. Из 54 умерших в первые 10 дней госпитализации больных, основную массу составили мужчины, однако смертность в изучаемом временном диапазоне не имела значимых гендерных отличий и характеризовалась наибольшей выраженностью в 1-е сутки госпитализации, составив 78,4% среди мужчин и 64,7% среди женщин.

**ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ИБС С СУБКЛИНИЧЕСКИМ
ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ****УСМАНОВА Д.Н., УЗБЕКОВА Н.Р., ДУСМУРАТОВА Д.А., АДАШАЛИЕВ А.Н.***Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан*

Активация перекисных свободнорадикальных процессов лежит в основе прогрессирования атеросклероза. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является важным компонентом метаболизма тканей, который отражает физиологическое состояние организма. В пожилом возрасте нарушается функция ряда эндокринных желез, среди которых особое место принадлежит щитовидной железе. В последние годы довольно часто встречается пограничное нарушение функции щитовидной железы – субклинический гипотиреоз (СГ). СГ характеризуется нарушением липидного обмена. В пожилом возрасте эти нарушения липидного обмена, свойственные гипотиреозу, более выражены и труднее поддаются лечению.

Цель работы. Изучение процессов ПОЛ у пожилых больных ИБС с субклиническим гипотиреозом

и разработка конкретных рекомендаций в плане тактики лечения данной категории больных.

Материал и методы. Нами обследованы 106 больных, рандомизированных на 3 группы: I – контроль; II – 45 больных с диагнозом ИБС, стабильная стенокардия ФК II–III; III – 61 больной, страдающий ИБС с лабораторно подтвержденным субклиническим гипотиреозом (СГ).

Результаты исследований показали усиление процессов перекисного окисления липидов по уровню малонового диальдегида (МДА). Так, содержание МДА у группы больных ИБС повысилось и составило $8,42 \pm 2,4$ нмоль/мл, что на 69,9% (в 2,7 раза) выше значений группы контроля. Уровень МДА у больных ИБС с СГ повысился на 14,8% (в 1,14 раза) больше по отношению к показателям группы больных ИБС и почти в 3,1 раза больше

показателей контрольной группы. В нашей работе мы четко подчеркиваем, что идет суммирование патогенетических звеньев сочетанной патологии.

Коррекция тиреоидной недостаточности избавляет больных от гиперхолестеринемии без использования каких-либо других препаратов. С этой целью в терапию совместно с антиоксидантами было решено включить заместительную терапию L-тироксина, в поддерживающих дозировках 25–50 мкг/сут. Мы получили статистически досто-

верные положительные результаты. Так, наблюдалось выраженное снижение уровня МДА, который достиг показателей контроля и составил 3,18 нмоль/мл ($P < 0,01$).

Заключение. Таким образом, у больных ИБС с СГ в пожилом возрасте отмечается наибольшая активация процессов ПОЛ. Выбор комбинированной терапии антиоксидантами и L-тироксином дал максимальный терапевтический эффект у больных с сочетанной патологией высокой возрастной группы.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ФОЗИЛОВ Х.Г.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить частоту и характер осложнений при выполнении чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы. За период с 10 декабря 2010 по 10 февраля 2012 года в отделении рентгенэндоваскулярной хирургии Республиканского специализированного центра кардиологии ЧКВ были выполнены у 231 пациента с различными формами ИБС. Осложнения развились у 4,75% (11) больных. Среди них пациентов мужского пола 10 (90,9%), женского – 1 (9,1%). Возраст пациентов колебался от 34 до 77 лет (в среднем составляя $59,5 \pm 11,4$ года). Пациентов с острым инфарктом миокарда различной локализации было 5 (45,5%), с нестабильной стенокардией – 2 (18,2%).

Результаты. Наиболее часто встречающимися видами осложнений ЧКВ в нашем исследовании были окклюзия боковой ветви, которая развивалась в 3 (1,3%) случаях, и подострый тромбоз стентов, развившийся также в 3 (1,3%) случаях. Диссекция коронарной артерии имела место в 2 (0,86%) случаях. Умеренное кровотечение из области доступа (общая бедренная артерия справа) развилось в 1 (0,43%) случае, выраженная брадикардия, потребовавшая временной электрокардиостимуляции, имела место в 1 (0,43%) случае и еще в 1 (0,43%) случае развился тромбоз коронарной артерии.

При окклюзии боковой ветви в 2-х случаях нами применялась консервативная терапия (в обоих случаях развился не Q-волновой инфаркт миокарда), а в 1 случае выполнена реканализация и ТЛБАП боковой ветви (ВТК ОВ). При развитии подострого тромбоза стентов в 2-х случаях развился Q-волновой инфаркт миокарда, в обоих случаях повторно выполнена имплантация стентов. В 1 случае, вследствие молниеносного развития острой сердечной недостаточности, подострый тромбоз стентов привел к летальному исходу. При развитии диссекции в обоих случаях выполнено стентирование коронарных артерий, однако в 1 случае, несмотря на проведенное вмешательство, развился не Q-волновой инфаркт миокарда. При развитии тромбоза коронарной артерии выполнена успешная имплантация стента. Летальность составила 0,43% (1 пациент), частота нефатального инфаркта миокарда – 2,2% (5 больных), необходимости в экстренной операции аортокоронарного шунтирования не было.

Заключение. Чрескожные коронарные вмешательства – эффективный и безопасный метод лечения ИБС. Общая частота осложнений составила 4,75%, частота нефатального инфаркта миокарда – 2,2%, а летальности – 0,43%. Наиболее частые виды осложнений: окклюзия боковой ветви – 1,3% и подострый тромбоз стентов – 1,3%.



СРАВНЕНИЕ ТРАНСФЕМОРАЛЬНОГО И ТРАНСРАДИАЛЬНОГО ДОСТУПА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ КОРОНАРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ФОЗИЛОВ Х.Г.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Сравнить эффективность и безопасность трансфеморального и трансрадиального доступа при проведении диагностической коронарографии (КГ) у больных с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС).

Материалы и методы. В Республиканском специализированном центре кардиологии за период с сентября 2010 года по январь 2012 года диагностическая коронарография была выполнена у 630 пациентов ИБС. Возраст пациентов колебался от 19 до 79 лет (в среднем составляя $54,03 \pm 9,2$ года). Пациенты мужского пола – 510 (80,9%), женского – 120 (19,1%). У 630 пациентов в качестве артериального доступа были использованы 640 артерий, из них в 62,2% (398) случаев использовали лучевую артерию; в 28,5% (183) – бедренную артерию; плечевую артерию – в 0,94% (6) случаях и в 0,31% (2) случаях использовали локтевую артерию. У 10 (1,6%) пациентов были использованы 2 артерии.

Результаты. В исследование были включены 342 пациента, которые в зависимости от артериального доступа были разделены на 2 группы: 1 группа (n=173) – больные, которым КГ проводилась доступом через бедренную артерию и 2 группа (n=173) – больные, которым КГ проводилась доступом через лучевую артерию. По клинической характеристике (возраст, пол, гиперлипидемия, ожирение, сахарный диабет, инфаркт миокарда в анамнезе, сократительная способность ЛЖ и клинические формы ИБС) группы достоверно не имели различий. Конечными точками в нашем исследовании были приняты: *успех процедуры*

(проведение исследования в полном объеме исходным артериальным доступом при отсутствии осложнений); *конверсия* (использование другого артериального доступа вследствие невозможности проведения исследования через исходный артериальный доступ); *осложнения* (патологический процесс или патологическое состояние, связанные с проведением исследования или ухудшением течения основного заболевания в первые 24 часа после процедуры); *время флюороскопии*. После проведенного исследования успех процедуры в 1 группе больных составил 98,3% (170) случаев, а во 2 группе – 89,6% (155) ($\chi^2=9,936$; $p=0,002$); конверсия в 1 группе равнялась нулю, а во 2 группе больных – 5,8% (10) ($\chi^2=8,341$; $p=0,004$); осложнения КГ развились в 1 группе в 1,73% (3) случаев и в 4,6% (8) – во 2 группе больных ($\chi^2=1,502$; $p=0,22$). Среднее время флюороскопии в 1 группе составило $298,4 \pm 210,3$ сек, а во 2 группе больных – $344,8 \pm 146,5$ сек ($p=0,018$).

Заключение. Анализ накопленного опыта показывает, что проведение коронарографии трансфеморальным и трансрадиальным доступом является достаточно эффективным и безопасным методом диагностики ИБС, частота развития осложнений КГ в обеих группах достоверно не различалась ($\chi^2=1,502$; $p=0,22$). Однако частота успеха процедуры достоверно выше ($\chi^2=9,944$; $p=0,002$), а конверсии достоверно ниже ($\chi^2=8,344$; $p=0,004$) при применении трансфеморального доступа. Среднее время флюороскопии достоверно меньше ($p=0,018$) при проведении коронарографии трансфеморальным доступом.

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В РЕСПУБЛИКАНСКОМ НАУЧНОМ ЦЕНТРЕ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ХАДЖИБАЕВ А.М., АЛЯВИ А.Л., БОРИСОВА Е.М., КЕНЖАЕВ М.Л., МАДЖИТОВ Х.Х.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Организация и структура службы экстренной медицинской помощи в нашей стране в значительной степени определяют общий уровень развития здравоохранения Республики. В настоящее время система экстренной медицинской помощи претерпевает огромное развитие, внедряя все новые

методы и технологии диагностики и лечения больных.

Проблема борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями продолжает оставаться проблемой номер один не только для здравоохранения, но и для государства в целом, учитывая уровни за-

болеваемости, инвалидизации и смертности. На сегодняшний день, несмотря на успехи современной кардиологии и кардиохирургии, госпитальная летальность от ОИМ остается высокой—около 10–17%, и еще 5–10% больных умирают в течение последующего года. В виду этого ИБС для большинства индустриальных стран мира, в том числе и нашей страны, представляет собой социально значимое заболевание. Поэтому проблема адекватной терапии больных острым коронарным синдромом (ОКС) представляет собой важную проблему современной кардиологии и медицины в целом. В клинической практике реперфузия может быть достигнута назначением тромболитической терапии или посредством первичной ангиопластики и прямой реваскуляризации.

Цель исследования. Разработка оптимальных методов диагностики и лечения острого коронарного синдрома и оценка клинической и прогностической эффективности инвазивных и неинвазивных стратегий лечения.

Результаты исследования. В исследование включены 8630 больных с первичным (4380 больных) и повторным (4250 больных) ОКС в возрасте от 21 до 65 лет, поступивших в стационар в первые 48 часов от начала заболевания. Все больные находились на стационарном лечении в отделении неотложной кардиологии РНЦЭМП за период с 2002 по 2011 гг. Во время госпитализации все больные получали стандартную терапию ОКС, которая включала в себя нитропрепараты, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, прямые антикоагулянты, антиагреганты и кардиопротекторы. При отсутствии противопоказаний 2400 больным был выполнен системный тромболизис. 1400 больным проведено стентирование и 780 больным— ТЛБАП. С открытием блока кардиохирургии в РНЦЭМП с октября 2010 г. 118 больным проведена операция АКШ, из них в 57 случаях с использованием АИК и 61 больному на работающем сердце (off-pump). Если обычная хирургическая реваскуляризация (АКШ) выполняется регулярно, то общий средний риск составляет <3%, и в перспективе—отличный долгосрочный результат. Этот средний риск может

быть снижен еще больше, особенно в группе пациентов высокого риска, избегая применение искусственного кровообращения, с использованием «off-pump» АКШ, а общий объем артериальной реваскуляризации может еще более улучшить долгосрочный результат.

Тромболитическая терапия (ТЛТ), несмотря на широкое распространение, сравнительную методическую простоту и длительный период клинического применения, имеет ограничения из-за высокой частоты развития осложнений. Восстановления кровотока при тромболизисе до TIMI–3 добились лишь у 50% пациентов. В отличие от тромболитических агентов первичная ангиопластика не только восстанавливала антероградный кровоток, но и устраняла стеноз в инфаркт связанной артерии (ИСА), тогда как почти у 50% пациентов после успешного тромболизиса выявлен остаточный стеноз $\geq 50\%$ в поврежденном сегменте артерии. Несмотря на почти единодушное мнение о преимуществах ангиопластики, остаются нерешенными множество проблем, касающихся даже самых, казалось бы, установленных фактов.

С сентября 2007 г. создано отделение ангиографии РНЦЭМП на базе рентгенангиографической установки «Philips» Allura 20 FD.

В РНЦЭМП с 2002 по июнь 2011 г. выполнено 4320 эндоваскулярных вмешательств при остром коронарном синдроме, из них прямая транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием 1400 больным, интракоронарный тромболизис проведен 244 больным и диагностическая коронароангиография 4320 больным.

Заключение. Таким образом, как и предполагалось, внедрение эндоваскулярных методов диагностики и лечения больных острым коронарным синдромом в практическую работу РНЦЭМП МЗ РУз привело к ощутимым результатам. Отмечено, что центры, имеющие возможность проведения эндоваскулярных методов лечения при ОКС, отличаются очень низкими показателями госпитальной летальности. Наши данные также показали, что госпитальная летальность от ОКС резко снизилась до 7,3% после внедрения в практику эндоваскулярных методов диагностики и лечения.

ВЛИЯНИЕ КОРВИТИНА НА ДИНАМИКУ СЕГМЕНТА ST У БОЛЬНЫХ ОКС, ПЕРЕНЕСШИХ РЕПЕРFUЗИОННУЮ ТЕРАПИЮ

ХАИТОВ С.Ш., ДЖАМАЛДИНОВА Р.К., АМИНОВ А.И., КЕНЖАЕВ С.Р., УСАРОВ М.Х.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Узбекистан

Цель исследования. Изучение влияния корвитина на динамику сегмента ST на ЭКГ у больных ОКС с подъемом сегмента ST перенесших реперфузионную терапию.

Материал и методы. Обследованы 102 пациента с ОКС с подъемом сегмента ST, поступивших в течение 6 часов от начала заболевания. Средний возраст больных составил $55,78 \pm 9,75$



лет, из них 87 мужчин, 15 женщин. Всем больным проведена реперфузионная терапия в течение 6 часов от начала заболевания путем системной тромболитической терапии или первичной коронарной ангиопластики. Больные рандомизированы в две группы: основную группу составили 50 больных, получивших внутривенно корвитин дополнительно к стандартной терапии. Контрольную группу составили 52 больных, получавших только стандартное лечение ОКС. По основным клиничко-анамнестическим данным, получаемому лечению сравниваемые группы были репрезентативными. С целью оценки восстановления тканевой реперфузии использованы ЭКГ, снятые через 180 мин. после проведения реперфузии. При этом критерием эффективности реперфузии считалось снижение сегмента ST в отведении с максимальной ее элевацией через 180 мин. после проведения реперфузии $\geq 50\%$ для инфарктов передней локализации и $\geq 70\%$ – для инфарктов задней локализации.

Результаты. Основная и контрольная группы по исходной степени элевации сегмента ST не различались: $4,12 \pm 0,54$ мм против $4,07 \pm 0,68$ мм соответственно ($p > 0,05$). Через 180 мин. после реперфузии в основной и контрольной группах отмечалось снижение сегмента ST до $1,42 \pm 0,58$ мм и $1,66 \pm 0,52$ мм соответственно ($p < 0,05$). На 180 мин. после реперфузии диагностически значимое снижение сегмента ST ($> 50\%$ для ИМ передней, $> 70\%$ для ИМ задней локализации) отмечалось у 39 (78%) больных основной группы против 30 (57,6%) больных контрольной группы ($\chi^2 = 3,920$, $p = 0,047$). Формирование отрицательной фазы зубца Т через 180 мин. после реперфузии наблюдалось у 29 (58%) больных основной группы против 23 (44,2%) больных контрольной группы ($p > 0,05$).

Выводы. Применение корвитина при реперфузионной терапии положительно влияет на динамику сегмента ST, что свидетельствует о благоприятном влиянии этого препарата на миокардиальную перфузию у больных ОКС с подъемом сегмента ST.

НИТРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

ХАМДАМОВА Э.Г., АБДУЛЛАЕВА Р.Т., КАН А.А., ЮНУСОВА Н.К.

Самаркандский медицинский институт, Узбекистан

ИБС – поражение миокарда, обусловленное расстройством коронарного кровообращения, возникающее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и потребностями сердечной мышцы. В реанимационной практике мы чаще имеем дело с осложненными формами ИБС, в их числе острый коронарный синдром (ОКС).

Цель работы. Провести анализ влияния нитратов на реваскуляризацию миокарда и сократительную способность сердца.

Материалы и методы. Мы за последние 2 года наблюдали в отделении реанимации клиники СамМИ 38 больных с ОКС, из которых у 7 пациентов развился инфаркт миокарда с зубцом Q, у 18 – ИМ без зубца Q, а у остальных отмечался затяжной приступ нестабильной стенокардии. Все больные были обследованы согласно стандартам, в том числе коагулограмма крови, биохимические показатели (глюкоза, билирубин, креатинин, общий белок крови), а также функциональные методы исследования (ЭКГ в динамике, Ультразвуковое исследование сердца). У 22 больных диагнозу ОКС сопутствовала гипертоническая болезнь III стадии, у 11 – ГБ I–II стадии, у 5-ти без гипертонической болезни. У 6-ти пациентов отмечался ОКС на фоне метаболического синдрома, впоследствии у этих больных наблюдался инфаркт миокарда с зубцом Q.

Результаты. Всем больным с ОКС проводилось стандартное лечение, включающее антиагреганты (аспирин, клопидогрель), антикоагулянты (гепарин, эноксапарин, фраксипарин), бета-блокаторы (метапролол) под контролем ЧСС и АД, нитраты (изокет в/венно капельно после болюса до 25 мкг титрование со скоростью от 10–15 мкг/мин. до 25–50 мкг/мин.), ингибиторы АПФ под контролем АД (Хартил, Диротон). При необходимости назначались антагонисты кальция – кардилопин 2,5–5 мг/сут., а также статины (симгал, аторис). Благодаря применению контролируемой инфузии изокета показатели ЭКГ через 12–24 часа свидетельствовали о частичном восстановлении коронарного кровотока, у большинства пациентов, улучшалось самочувствие, уменьшались или полностью исчезали жалобы на неприятные ощущения или боли за грудиной.

По данным ультразвукового исследования сердца на день выписки из стационара у 7 больных (ИМ с зубцом Q) отмечалась несколько сниженная ФВ (фракция выброса) – в среднем до 47,6%, гипокинезия участков поражения с очагами акинезии. У 18 больных (ИМ без зубца Q) ФВ практически была в пределах нормы – в среднем 53,2%. Сравнивая результаты нашей схемы лечения в настоящее время и данные 7–8-летней давности, мы наблюдаем более быстрое восстановление коронарного кровообращения и связываем

это с более активным применением контролируемых инфузий нитратов в первые 2–4 дня острого коронарного синдрома. При этом мы несколько не умаляем достоинств всех остальных групп препаратов, которые используются в стандартной схеме. Спустя 2–4 дня больным назначались ретардные формы нитратов сроком на 20–30 дней.

Закключение. Таким образом, применение нитратов в лечении ОКС способствует быстрому купированию ангинозного приступа, восстановлению (полному или частичному) коронарного кровообращения и, в большинстве случаев, в более короткие сроки нормализации показателей сократительной способности сердца.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОКСОДОЛОЛА (АЛЬБЕТОР) У БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННЫМ ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ

ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., СРОЖИДИНОВА Н.З., АБДУЛЛАЕВА Г.Ж., ЗАКИРОВА Ф.А., КАРИМОВА Б.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить антигипертензивную эффективность и безопасность клинического применения α - и β -блокатора – проксодолола (препарат Альбетор, «Валента Фармацевтика», Россия) у больных с неосложненным гипертоническим кризом.

Материал и методы исследования. В исследование включены 30 больных, находящихся на стационарном лечении, обоего пола, в возрасте 40–75 лет, давшие письменное информированное согласие, с диагностированным (клинически и инструментально) диагнозом – неосложненный гипертонический криз. Альбетор вводили в дозе 20 мг (2 мл раствора) внутривенно медленно в течение 1–2 мин., предварительно препарат разводился в 20 мл 0,9%-го раствора натрия хлорида. При снижении артериального давления (АД) менее чем на 15% через 30 мин. после первого введения проводилось второе введение 20 мг препарата. При снижении ЧСС меньше 60 в мин. повторное введение препарата не проводилось. Через 6 часов наблюдения рекомендовалась стандартная антигипертензивная терапия.

Результаты. Результаты исследования показали, что препарат Альбетор через 30 мин. достоверно снижал уровень САД (с $187,5 \pm 2,39$ до $144,5 \pm 3,36$ мм рт.ст., $p=0,000$), ДАД (с $110,3 \pm 1,93$ до $86,8 \pm 1,82$ мм рт.ст., $p=0,000$), ЧСС (с $85,6 \pm 3,09$ до $66,1 \pm 1,67$ уд/мин.). По сравнению с исходными показателями, степень снижения САД составила $22,9 \pm 1,59\%$, ДАД – $21,0 \pm 1,79\%$. У 18 больных (90%) наблюдалось достижение конечной точки (снижение САД и ДАД на 15% и более через 30 мин. у 17-ти, через 60 мин. – у 1 больного), в дальнейшем им назначалась стандартная антигипертензивная терапия. После повторного введения у 1(5%) больного отмечался недостаточный гипотензивный эффект, в связи с чем была начата стандартная терапия. У 1 больного (5%) после первого введения препарата отмечалось снижение ЧСС до 60 уд/мин.

Закключение. В результате проведенного исследования отмечена высокая антигипертензивная эффективность препарата Альбетор у 90% больных с неосложненным гипертоническим кризом, а также безопасность клинического применения, без развития выраженной брадикардии и гипотонии.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АПОЛИПОПРОТЕИНА Е В ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ХАШИМОВ Ш.У., БЕКМЕТОВА Ф.М., КАН Л.Э., КАН А.О., АХМЕДОВА Ш.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Исследование ассоциации полиморфизма соответствующих генов-кандидатов с течением заболевания является основным подходом к изучению генетической предрасположенности к неблагоприятному течению ИБС. Наличие определенных аллельных вариантов этих генов может быть ассоциировано с повышенным риском развития заболевания или его осложнений. Одним из генов-кан-

дидатов является ген апо-липопротеина Е (Апо Е), кодирующий белок, относящийся к системе транспорта липидов.

Цель исследования. Изучение роли полиморфизма гена Апо Е в развитии и прогнозировании течения (1 год) нестабильной стенокардии.

Материал и методы. В исследование были включены 100 больных (62 муж/38 жен) с неста-



бильной стенокардией II В класс по E. Braunwald et al., 1989, поступивших в отделение ИБС РСЦК МЗ РУз. Группу сравнения составили 45 здоровых лиц узбекской национальности без клинических и инструментально-диагностических признаков ишемической болезни сердца (по данным теста с физической нагрузкой). Средний возраст больных составил $54,0 \pm 10,0$ лет, здоровых – $51,7 \pm 6,8$ года. ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови обследованных по стандартному протоколу с использованием набора реагентов DiatomTM DNA Prep 200 (производство ООО «лаборатории ИзоГен»). Полиморфный участок гена Apo E амплифицировали с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Для анализа была использована методика Wenham P.R. и соавт. (1991 г.). Конечными точками в исследовании были повторная госпитализация вследствие дестабилизации стенокардии, выполненные хирургические вмешательства (аорто-коронарное шунтирование (АКШ) и стентирование), фатальный и нефатальный ИМ и смерть от сердечно-сосудистых причин.

Результаты. Учитывая опыт субисследований в рамках многоцентрового скандинавского исследования 4S и генетической ветви средиземноморского исследования GISSI-Prevenzione больные и здоровые разделены на две группы: носители «повреждающего» $\epsilon 4$ -аллеля и не- $\epsilon 4$ -носители. При этом среди больных нестабильной стенокардией носительство «повреждающей» $\epsilon 4$ -аллели наблюдалось достоверно чаще (25%) по сравнению со здоровыми лицами (8,9%) (ОШ=3,41, ДИ 1,12–

10,49, $p < 0,05$, $\chi^2 = 4,078$). Не- $\epsilon 4$ -носителей среди больных было 75%, а в группе здоровых – 91,1%.

За период наблюдения (1 год) конечных точек достигли 40 (40%) из 100 обследованных больных с нестабильной стенокардией, благоприятный исход заболевания наблюдался у 60 (60%) пациентов. В группе не- $\epsilon 4$ -носителей частота благоприятного исхода составила 64%, а неблагоприятного – 36% случаев. В группе носителей $\epsilon 4$ -аллеля – 48 и 52% соответственно, т.е. отношение шансов на неблагоприятный исход было среди них почти в 2 раза выше (ОШ=1,926, ДИ 0,771–4,811, $p = 0,239$), однако различие в целом носило недостоверный характер. В структуре конечных точек преобладали повторные дестабилизации – 26%, хирургические вмешательства – 14% (АКШ – 5%, стентирование КА – 9%), у 1 больного развился нефатальный инфаркт миокарда. При этом, несмотря на отсутствие достоверных различий в частоте неблагоприятных исходов в целом, у больных $\epsilon 4$ -носителей наблюдалась большая частота хирургических реваскуляризаций в течение года (28,0%) по сравнению с не- $\epsilon 4$ (9,8%)-носителями (ОР=3,78, ДИ 1,17–12,17, $p < 0,05$, $\chi^2 = 3,987$).

Заключение. Полученные результаты подтверждают, что носительство $\epsilon 4$ -аллеля является предрасполагающим фактором в развитии ИБС. При этом, несмотря на отсутствие достоверных различий в частоте неблагоприятных исходов в целом, у больных $\epsilon 4$ -носителей наблюдалась большая частота хирургических реваскуляризаций в течение года.

ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯНИНГ Q-ТИШЛИ ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ КЕЧИШИГА ТАЪСИРИ

ҲИКМАТОВ Ш.С.

Тошкент Тиббиёт Академияси

Тадқиқот мақсади. Тромболитик терапиянинг Q-тишли миокард инфарктининг клиник кечиши ва ЭКГ динамикасига таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Текширувга 56 нафар, ангиноз оғриқлар 30 дақиқадан кам бўлмаган ва 6 соатдан ошмаган, ўртача ёши $55,5 \pm 7,5$ ёшдаги Q-тишли ўткир миокард инфаркти ташхисли беморлар олинди. Текширув ТТА интенсив I даража кардиология ва 1-кардиология бўлимларида ўтказилди. Беморларнинг барчасига умумклиник лаборатор текширувлар, ЭКГ ва ЭКГ холтер мониторинги ўтказилди. Беморлар 2-гурӯҳга бўлинди: 1-гурӯҳ ($n=26$) тромболитик терапия амалиёти бажарилган беморлар, 2-гурӯҳ ($n=30$) тромболитик терапия амалиёти бажарилмаган беморлар. Беморларга тромболитик дори воситасидан стрептокиназа 1500000 ЕД миқдорда схема бўйича юборилди.

Тадқиқот натижалари. ЎМИ да ўтказилган тромболитик терапия беморларнинг клиник ва ЭКГ кўрсаткичларига ижобий таъсир этди. ЎЮЕ Killip бўйича I даража 1-гурӯҳда 7 та (26,9%), 2-гурӯҳда 10 та (33,33%) беморда, ЎЮЕ Killip бўйича II даража 1-гурӯҳда 2 та (7,69%), 2-гурӯҳда 3 та (10,0%) беморда, ЎЮЕ Killip бўйича III даража 1-гурӯҳда 1 та (3,84%), 2-гурӯҳда 3 та (10,0%) беморда кузатилди. Инфарктдан кейинги эрта стенокардия 1-гурӯҳда 4 та (15,38%), 2-гурӯҳда 10 та (33,33%) беморда кузатилди. ЎМИ рецидиви 1-гурӯҳда 1 та (3,84%), 2-гурӯҳда 3 та (10%) беморларда юзага келди. ЭКГ динамикаси: муолажа бошлангандан 90 дақиқадан сўнг ST сегмент элевациясини 50% га камайиши 1-гурӯҳда 17 та (65,32%), 2-гурӯҳда 1 та (3,00%) беморда кузатилди, АВ блокада II даража 1-гурӯҳда 3 та (11,5%), 2-гурӯҳда 1 та (3,33%) беморда, бўлмачалар фибрилляцияси



1-гурӯҳда 1та(3,84%), 2-гурӯҳда 3 та(10,0%) беморда, яққа қоринчалар экстрасистолияси 1-гурӯҳда 8 та(30,76%), 2-гурӯҳда 3 та(10,00%) беморда, қоринчалар фибриляцияси 1-гурӯҳда 1 та(3,84%), 2-гурӯҳда 2 та(6,67%) беморда юзага келди.

Хулоса. ЎМИ да бажарилган ТЛТ ЎМИ клиник кечишига ва ЭКГ ўзгаришларига ижобий таъсир кўрсатди. ТЛТ ўтказилган ЎМИ ли беморларда ТЛТ ўтказилмаган ЎМИ беморларга нисбатан ЎМИ

эрта асоратларидан ЎЮЕ, инфарктдан кейинги эрта стенокардия, ЎМИ рецидивини мос равишда камайтирди. ST сегментни қисқа вақт ичида пасайиши, реперфузион аритмиялар 1-гурӯҳда учради. Ҳаётга хавф солувчи аритмиялар ТЛТ ўтказилган гурӯҳда нисбатан кам кузатилди. ТЛТ нинг эффективлигини баҳолашда ЭКГ текширув усули нисбатан қулай ва муҳим усул бўлиб ҳисобланади.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И НЕКОТОРЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ У БОЛЬНЫХ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ МИОКАРДИТОМ

ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г., АХМЕДОВА Д.М., БАЙРАМДУРДЫЕВА Д.М.

Туркменский государственный медицинский университет; Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабат, Туркменистан

Одним из осложнений многих заболеваний сердечно-сосудистой системы является сердечная недостаточность. Актуальность проблемы неспецифического миокардита (НМТ) определяется трудностью своевременной диагностики, рефрактерностью к проводимой терапии, высокой летальностью и инвалидизацией больных, поэтому исследование данного вопроса имеет не только научное, но и практическое значение.

Цель работы. Изучение структурных особенностей и сократительной функции у больных с неспецифическим миокардитом.

Материалы и методы. Обследованы 40 больных НМТ в возрасте 22–50 лет (средний возраст $35,01 \pm 1,0$). Диагноз болезни установили согласно рекомендации экспертов ВОЗ. Контрольную группу составили 44 практически здоровых лиц (средний возраст $32,61 \pm 11$ лет).

Результаты. Большинство больных (68,4%) начало своей болезни связывали с предшествовавшим простудным состоянием. В клинику поступали в тяжелом состоянии, у 73,7% больных имелись признаки сердечной недостаточности. В 57,9% случаях больные жаловались на боли в области сердца, одышку–61,2%, сердцебиение–77,4%, тяжесть и боль в правом подреберье–66,6%, отеки на нижних конечностях–61,2%,

асцит–3,2%. На ЭКГ у 67% больных низкий вольтаж зубцов, у 26,3% больных на ЭКГ отмечаются признаки ишемии миокарда. Признаки нарушения ритма сердца выявлены у 73,7% больных с НМТ. Наиболее часто в 26,1% случаях у больных отмечаются мерцательная аритмия и блокада правой ножки пучка Гисса. В 22,1% случаях отмечаются желудочковые экстрасистолы и блокада левой ножки пучка Гисса. На ЭКГ выявлены рубцовые изменения 10,5%.

При ЭхоКГ у больных НМТ отмечается дилатация полостей сердца, конечно-диастолический размер левого желудочка миокарда расширен на 56%, левое предсердие–на 41,9%, правый желудочек–на 38,8% по сравнению с контролем. Снижена сократительная функция миокарда, фракция выброса–27,4%, а фракция укорочения–25,7% по сравнению с контролем. У 10,5% больных отмечаются зоны гипо- и акинезии миокарда.

Выводы. Таким образом, клиническое течение при неспецифическом миокардите характеризуется признаками сердечной недостаточности. Частым осложнением больных является нарушение ритма сердца. При неспецифическом миокардите отмечаются диффузное нарушение миокарда, сопровождающееся дилатацией полостей сердца, снижение сократительной функции и гипертрофия миокарда.



РОЛЬ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

ХОДЖАКУЛИЕВ Б., ОРАЗЛЫЕВА Б., РАХМАНОВА Д., БАЙРАМДУРДЫЕВА Г., ШИХНАЗАРОВА Б., АЛИЕВ Р.

Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабад, Туркменистан

Цель работы. Изучение влияния длительной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента каптоприла на ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) у больных после хирургической коррекции клапанных пороков сердца.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 58 больных с митральными пороками или их комбинацией с аортальными или трикуспидальными пороками, которым было произведено протезирование митрального клапана или 2 клапанов. В исследование включались мужчины и женщины в возрасте 30–55 лет с клиническими проявлениями сердечной недостаточности не ранее чем через 3 мес. после операции. Больным проведены общеклинические, лабораторные, инструментальные (ЭКГ, ЭхоКГ, РГОГК) методы исследования. Все больные на момент исследования имели недостаточность кровообращения (НК) II–III стадии по NYHA. Исходя из цели исследования, выделили 2 группы больных: 1 (контрольная) – 22 (37,9%) больных, леченных сердечными гликозидами в комбинации с диуретиками; 2-я – 36 (62,1%) пациентов, получивших каптоприл в дозе от 6,25 до 25 мг.

Результаты. Исследования показали, что исходно в контрольной группе отмечались увеличение конечного систолического размера (КСР) до $3,7 \pm 0,1$ см и конечного систолического объема (КСО) ЛЖ до 58 ± 4 мл, снижение фракции выброса (ФВ) до $54 \pm 2\%$, сердечного индекса до $-24 \pm 0,1$ л/мин м^2 . Через 1 и 3 мес. от начала терапии сердечными гликозидами в комбинации

с диуретиками существенной динамики изучаемых показателей нами не было выявлено. Однако к 6-му месяцу отмечены тенденция к росту КСР и КСО и некоторое нарастание конечного диастолического размера (КДР) и конечного диастолического объема (КДО), которые становились наиболее выраженными через 12 мес. лечения: КСР до $3,9 \pm 0,1$ см, КСО – до 65 ± 5 мл, КДР – до $5,6 \pm 0,1$ см, КДО – до 154 ± 5 мл. Наряду с этим определялась тенденция к дальнейшему уменьшению ФВ до $53 \pm 2\%$. Во 2-ой группе также до лечения каптоприлом отмечалась дилатация полостей ЛЖ: КСР – до $3,8 \pm 0,1$ см, КСО – до $62 \pm 5,0$ мл, КДР – до $5,5 \pm 0,1$ см, КДО – до $148 \pm 5,0$ мл. ФВ была снижена до $53 \pm 1\%$. Через 3 мес. после начала лечения каптоприлом отмечалось незначительное, а через 6–12 мес. значительное уменьшение размеров ЛЖ: КСР – до $3,3 \pm 0,04$ см, КСО – до 44 ± 2 мл, КДР – до $5,1 \pm 0,07$ см, КДО – до 124 ± 2 мл и увеличение ФВ до $60 \pm 3\%$.

Заключение. 1. В отдаленные сроки после хирургической коррекции клапанных пороков сердца развиваются дилатация ЛЖ и нарушение его сократительной способности.

2. Терапия больных после хирургической коррекции клапанных пороков сердца гликозидами и диуретиками является малоэффективной и не сдерживает дальнейшую дилатацию ЛЖ.

3. Каптоприл при длительной терапии способен уменьшить размеры, объемные показатели ЛЖ и улучшить его сократительную способность, а также является безопасной для больных.

ИЗМЕНЕНИЕ СТРЕССОВЫХ БЕЛКОВ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г., КАРАЕВ Г., ХОДЖАМУРАДОВ Н.Дж.

Государственный медицинский университет Туркменистана; Госпиталь с Научно-клиническим центром физиологии; Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабат, Туркменистан

При остром инфаркте миокарда (ОИМ) нарушается соотношение белковых фракций плазмы. В условиях стресса нарастает уровень средномолекулярных белков. Наиболее выраженные изменения выявляются в семействе стрессовых белков с молекулярной массой 70 кДа, которые во многом определяют белковый синтез.

Цель исследования. Изучение динамики стрессовых белков (HSP 70) при остром инфаркте миокарда.

Материалы и методы. В исследование были включены 15 больных с ОИМ различной локализации в возрасте от 53 до 65 лет (средний возраст составил $58 \pm 2,4$ лет). Контрольную группу соста-

вили 10 человек с ИБС со стабильной стенокардией в возрасте от 23 до 40 лет (средний возраст составил $32 \pm 3,7$ лет). Стрессовые белки определяли методом тонкослойного электрофореза со сканированием программой Турбо скан.

Результаты. В проведенном исследовании было выявлено, что у больных с ОИМ статистически достоверно повышался уровень HSP 70 по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Кроме того, нами было выявлено, что при трансмураль-

ном ОИМ уровень HSP 70 значительно и статистически достоверно превышал данный показатель в целом по группе больных с ОИМ ($p < 0,05$). У больных с мелкоочаговым ОИМ уровень HSP 70 был ниже по сравнению с крупноочаговым ОИМ ($p < 0,05$).

Заключение. На основании проведенного исследования выявлено, что HSP 70 повышаются при ОИМ и, вероятно, можно будет рассматривать их как диагностические критерии.

ИЗУЧЕНИЕ ИНФОРМИРОВАННОСТИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА О ФАКТОРАХ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ХОЛБОВ С.Б., ЮЛДАШОВА Н.Э., АЛИМДЖАНОВ З.Н.

Самаркандский медицинский институт, Кафедра подготовки ВОП ФУВ, Узбекистан

Цель работы. Изучить оценку женщинами фертильного возраста состояния своего здоровья в отношении наличия у них факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Материалы и методы. Исследование проводилось среди 155 женщин фертильного возраста г. Самарканда, обратившихся в лечебно-профилактическое учреждение – семейную поликлинику №3 (ЛПУ). Изучалась осведомленность женщин в отношении наличия у них следующих заболеваний: артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), ожирение, определяемое по индексу массы тела (ИМТ), абдоминальное ожирение (АО). Выявление этих заболеваний проводилось с использованием унифицированных методов, рекомендованных ВОЗ. Затем проводилось сопоставление информированности женщин о наличии у них этих заболеваний. Вместе с тем изучена информированность женщин о прогностической значимости этих заболеваний.

Результаты. Согласно полученным данным, среди женщин, у которых была выявлена АГ, 14,18% считают, что у них АД нормальное. Оказалось, что только 62,82% женщин считает АГ серьезным фактором риска инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта (МИ). Следует отметить, что только 2/3 женщин с повышенным АД (61,56%) считает, что АГ намного повышает сердечно-сосудистый риск.

Как оказалось, только 1/3 женщин с АО считают, что у них есть ожирение. Только каждая четвертая женщина с ИМТ=28 и выше (25,43%) признает наличие у нее повышенного веса. Необходимо отметить, что даже среди женщин, страдающих АО, только 2/5 признают ожирение серьезным фактором риска ССЗ (42,01%). Вместе с тем каждая пятая женщина (18,96%) не считает абдоминальное ожирение фактором риска ССЗ.

15,19% женщин, у которых СД был выявлен ранее, не считают, что они страдают СД. Этот факт свидетельствует о недостаточной работе врачей ЛПУ по разъяснительной и лечебной работе среди больных СД. Как показало данное исследование, только 13,27% женщин в популяции считают, что гипергликемия может быть важным фактором риска ССЗ. Еще 45,18% признают СД фактором риска, однако, при этом считают СД «не очень важным» фактором ССЗ. Интересно, что ни одна из женщин, страдающих СД и состоящих на учете, не считает СД важным фактором риска ССЗ.

Выводы. Таким образом, представленные данные свидетельствуют о неблагоприятной ситуации в отношении объективной оценки женщинами состояния своего здоровья, некоторых основных экстрагенитальных заболеваний и понимания ими прогностической значимости этих заболеваний как факторов риска формирования и смертельных исходов ССЗ.

**БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА У ПОДРОСТКОВ,
ДЛИТЕЛЬНО ЗАНИМАЮЩИХСЯ БОКСОМ****ХОЛОВА Д.А.****Самаркандский медицинский институт, Узбекистан**

Проблемы сердечно-сосудистых заболеваний возникают не только у профессиональных спортсменов, но и у лиц, занимающихся спортом непродолжительное время, к такому классу относятся юные спортсмены.

Одним из важных проявлений снижения энергообеспечивающих систем в детском возрасте является изменение биоэлектрической активности миокарда, и, как правило, у детей, занимающихся спортом, отмечаются особенности на ЭКГ, трактовка которых в настоящее время неоднозначна.

В данной работе на базе Школы высшего спортивного мастерства по боксу Самаркандской области у 30 детей, длительно (более 2 лет) занимающихся боксом, было исследовано состояние биоэлектрической систолы методом электрокардиографии. Обращалось внимание на частоту сердечных сокращений (ЧСС) по интервалу R-R, измеряли фазы электрической систолы.

Полученные результаты сравнивали с показателями детей, не занимающихся боксом. У детей, занимающихся боксом, выявлена синусовая брадикардия. Если у боксеров в возрасте 14–15 лет средняя ЧСС составила 68 уд/мин., то в общей популяции схожей возрастной категории лиц, согласно данным последних исследований, этот показатель равен 79 уд/мин. У боксеров 16–17 лет средние значения ЧСС находятся на уровне 59,5 уд/мин., тогда как в популяции лиц, ведущих

обычный образ жизни, данный параметр имеет значение 72 уд/мин. Выраженная брадикардия (<48 ударов в 1 мин.) была выявлена у 5 спортсменов (16,6%), которым по существующим критериям может быть расценена как патологическая.

С целью углубленной оценки функционального состояния миокарда мы провели раздельное изучение продолжительности фазы электрической систолы, где условно выделяли две фазы по М.К.Осколковой (2000): «Фаза возбуждения» (интервал Q–T₁), и «Фаза прекращения возбуждения» (интервал T₁–T). В контрольной группе (n=50) интервал Q–T₁ > T₁–T оказался у 48 детей (96%), у спортсменов, занимающихся более 2-х лет боксом, продолжительность Q–T₁ > T₁–T оказалась у 17 детей (56,6%). У 3-х спортсменов Q–T₁ = T₁–T, у 2-х продолжительность Q–T₁ оказалась меньше T₁–T. Данный ЭКГ-признак для детей, длительно занимающихся боксом, в анамнезе синкопе представляет собой большой диагностический критерий аритмии, сопряженный с высоким риском внезапной смерти.

Заключение. Таким образом, у детей, более 2-х лет занимающихся боксом, нередко возникают явления нарушения процесса реполяризации и синкопальный синдром. Полученные данные представляют, как нам кажется, интерес суждения целесообразности занятия боксом для школьников 12–17 лет.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ АНЕМИИ С ТЯЖЕСТЬЮ ХСН У БОЛЬНЫХ
ПЕРИПАРАТАЛЬНОЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ****ЦОЙ И.А., АБДУЛЛАЕВ Т.А., МАРДАНОВ Б.У., МИРЗАРАХИМОВА С.Т.****Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан**

Цель исследования. Оценить взаимосвязь анемии с тяжестью течения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных перипаратальной дилатационной кардиомиопатией (ПКМП).

Материал и методы. Обследованы 24 молодые женщины с диагнозом ПКМП, средний возраст 28±5,25 лет, у которых заболевание проявилось развитием признаков сердечной недостаточности сразу после родов или в конце III триместра беременности. Анализировались такие параметры, как функциональный класс по NYHA, результаты ТШХ, ЭхоКГ-параметры и показатели рентгенкардиомет-

рии во взаимосвязи с уровнем гемоглобина. С этой целью больные по признаку анемии, выставленному согласно критериям ВОЗ, были разделены на две группы. I (n=13, Hb-100,85±9,07 г/л и II (n=11, Hb-126±5,96 г/л).

Результаты. Обращает внимание то, что при анализе течения предыдущих беременностей и родов было отмечено, что в группе больных с анемией преобладало количество беременностей, прервавшихся абортom (самопроизвольно или по медицинским показаниям), по сравнению со II группой (17 против 12; $\chi^2=4,72$; $p<0,05$). Средний

ФК ХСН больных ПКМП с анемией оказался на 11,5% выше группы пациенток с нормальными значениями гемоглобина ($2,92 \pm 0,4$ против $2,61 \pm 0,38$; $p=0,5$), соответственно чему выявлена разница и результатов ТШХ. Так, по итогам данного теста отмечено, что больные с анемией проходили на 32% меньшую дистанцию ($172,5 \pm 63,5$ м против $114,25 \pm 50,5$ м; $p<0,05$), обусловленную прогрессированием одышки и усталости.

Анализ ЭхоКГ-параметров в обеих группах выявил признаки дисфункции ЛЖ в виде увеличения размеров ЛЖ ($KDP_{1\text{ гр.}} - 67,24 \pm 9,11$ мм, $KDP_{2\text{ гр.}} - 67,83 \pm 6,27$ мм; $KCP_{1\text{ гр.}} - 53,35 \pm 10,31$ мм, $KCP_{2\text{ гр.}} - 53,66 \pm 4,03$ мм) и снижения ФВ

($ФВ_{1\text{ гр.}} - 42,74 \pm 13,16\%$, $ФВ_{2\text{ гр.}} - 40,75 \pm 11,15\%$), что косвенно отразилось в размерах сердца на рентгенограмме ($КТИ_{1\text{ гр.}} - 65,15 \pm 6,30\%$, $КТИ_{2\text{ гр.}} - 64,18 \pm 6,0\%$) (все $p>0,05$). Выявлены также различия значений толщины ЗСЛЖ, соответственно составивших $8,6 \pm 1,7$ мм и $9,72 \pm 1,2$ мм, хотя и не имеющих достоверного характера ($p=0,12$).

Выводы. Таким образом, отмечено, что сопутствующая анемия у больных ПКМП характеризует снижение ТФН. Также обращают на себя внимание различия в исходах прежних беременностей у женщин в зависимости от уровня гемоглобина.

ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МЕТОДАМ САМОКОНТРОЛЯ И УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ

ЧАПАУ А.

*Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии;
Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является распространенным и прогностически неблагоприятным синдромом. Помимо широкого распространения ХСН характеризует высокий уровень инвалидизации и смертности. Достаточно сказать, что 70% мужчин и 63% женщин с ХСН умирают в течение 6 лет после появления первых клинических признаков заболевания. Кроме широкого распространения вызывает тревогу и злокачественный характер течения сердечной недостаточности. Даже при I функциональном классе ежегодная смертность составляет 10–12%. При умеренной недостаточности II ФК этот показатель увеличивается до 20%. При клинически выраженной сердечной недостаточности уровень летальности сравним с онкологическими заболеваниями и составляет 40% в год и при самом тяжелом, IV ФК может достигать 66%.

Цель работы. Обучение больных ХСН методам самоконтроля, навыкам рационального лечения и профилактики, повышение информативности о заболевании, основных факторах риска, об улучшении качества жизни.

Материалы и методы. Обучение и анализ, разработанных и заполненных больными анкет проведены на базе Госпиталя с научно-клиническим центром кардиологии. Были исследованы 45 больных (16 женщин, 29 мужчин) в возрасте от 45 до 65 лет с ХСН на фоне ИБС. Средний возраст $61,7 \pm 9,3$ лет.

В исследование включены больные со стабильной стенокардией и инфарктом миокарда в

анамнезе. Всем больным проводилось общеклиническое и лабораторное исследование, диагноз верифицирован на основании данных анамнеза, ЭКГ, ЭхоКГ, велоэргометрии, Холтеровского мониторирования ЭКГ с последующим компьютерным анализом ВСР.

Результаты. Анализ заполненных больными анкет на первом и на последующих занятиях показал следующие результаты. На первом занятии положительные ответы на вопросы:

1. Пропускаете ли Вы прием препарата при хорошем самочувствии?–60%;
2. Принимаете ли Вы лекарства в точном соответствии с предписаниями врача?–72%;
3. В течение последнего месяца Вы избегали употребления солевой пищи?–36%;
4. В течение последнего месяца Вы определяли массу своего тела?–11%;
5. Ограничиваете ли Вы питьевой режим?–21%.

На последующих занятиях процент положительных ответов значительно увеличился: 80%, 91%, 92%, 29%, 88% соответственно.

Заключение. При проведении школ для больных ХСН должна присутствовать преемственность. Обучение следует начинать в стационаре, обязательно продолжить его на амбулаторном этапе. Чем раньше больные ХСН начинают придерживаться диеты, соблюдать питьевой режим, заниматься физическими упражнениями, быть приверженными к лечению, тем благоприятнее их прогноз и выше комплаентность.

**АНЕМИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА****ЧАПАУ А.Х.***Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный
медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан*

Информация о распространенности и разновидности анемии у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) противоречива. По данным разных авторов, у больных ХСН различные формы анемий встречаются от 4 до 63% (Al-Ahmad A., Sales A.L.).

Цель работы. Изучить распространенность анемии у больных ХСН при ИБС.

Материалы и методы. Обследование проведено на базе Госпиталя с Научно-клиническим центром кардиологии. Обследованы 242 больных ХСН. Распространенность анемии у больных ХСН изучали с учетом пола, возраста, тяжести ХСН с определением функционального класса (ФК), фракции выброса (ФВ), клиренса креатинина (КК). Возраст больных – $69,7 \pm 9,3$ лет. Больные были разделены на 2 группы: первая группа – 195 больных без анемии (81%); вторая группа – 47 больных с анемией (19%).

Результаты. Возраст больных ХСН с анемией $74,3 \pm 7,8$ лет был достоверно выше возраста больных первой группы – $48,31 \pm 8,5$ лет ($p < 0,05$).

Средний уровень гемоглобина, эритроцитов, гемокрита у больных без анемии: у мужчин – $147,77 \pm 10,8$ г/л; $4,83 \pm 0,44$ млн/мл; $42,12 \pm 3,3\%$; у женщин – $137,13 \pm 9,38$ г/л; $4,43 \pm 0,24$ млн/мл; $40,11 \pm 3,4\%$, что достоверно ниже, чем у мужчин ($p > 0,001$). У больных второй группы достоверной разницы по вышеуказанным показателям не регистрировалось.

Концентрация железа в сыворотке крови (Fe) у больных ХСН по всем больным составила $90,2 \pm 46,78$ мкг/дл. Однако в первой группе больных ХСН без анемии Fe составила $110,31 \pm 41,85$; во второй группе больных ХСН с анемией Fe было достоверно ниже – $75,18 \pm 38,75$ ($p < 0,005$).

Легкая степень анемии ($Hb < 90$ г/л) зарегистрирована у 66% больных, 34% составили больные ХСН с анемией средней степени тяжести ($Hb 60-90$ г/л).

ФК по всем больным ХСН составил $-2,23 \pm 0,78$. Однако в первой группе больных ХСН без анемии ФК составил $2,14 \pm 0,85$; во второй группе больных ХСН с анемией ФК был достоверно тяжелее – $-3,11 \pm 0,75$ ($p < 0,05$).

ФВ у всех больных ХСН составила $51,2 \pm 10,78$. В первой группе больных с ХСН без анемии ФВ составила $51,31 \pm 10,85$; во второй группе больных с ХСН на фоне анемии ФВ была достоверно ниже – $46,18 \pm 10,75$ ($p < 0,05$).

КК у всех больных ХСН составил $75,2 \pm 30,78$ мл/мин. В первой группе – у больных ХСН без анемии КК составил $78,31 \pm 31,85$ мл/мин.; во второй группе – у больных ХСН с анемией КК был достоверно ниже – $65,18 \pm 18,75$ мл/мин. ($p < 0,05$).

Кроме того, анализ вышеуказанных показателей проведен в группах больных ХСН с анемией с учетом степени тяжести анемии. И закономерно, в группе больных ХСН с анемией средней степени тяжести ФК, ФВ, Fe, КК были достоверно ниже, а возраст достоверно выше, чем в группе больных ХСН с анемией легкой степени тяжести.

Заключение. По результатам наших исследований у больных ХСН анемия в 66% легкой степени, в 34% – средней степени тяжести. У больных ХСН с анемией отмечался достоверно более тяжелый ФК сердечной недостаточности, ниже ФВ левого желудочка, КК. Достоверность различий по данным показателям была еще более значимой в группе больных ХСН с анемией средней степени тяжести.

**ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ
РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ****ЧАРЫЕВ Х. Э., ГУРБАНОВА М. ДЖ., АЛТАЕВА ДЖ.А., АЛЛАБЕРДЫЕВА Б.А.***Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашгабат, Туркменистан*

Крупные эпидемиологические исследования показали, что общая и сердечно-сосудистая смертность нарастают по мере увеличения выра-

женности гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). В то же время вопрос о механизмах, существенно увеличивающих смертность от инфаркта миокар-

да, в том числе внезапной смерти на фоне гипертрофии ЛЖ, остается дискуссионным.

Цель исследования. Оценить частоту желудочковой экстрасистолии в зависимости от типов ремоделирования ЛЖ у больных ГБ.

Материалы и методы. Обследованы 65 больных, которые были разделены на 2 группы (гр). I гр. составил 21 пациент с ЭАГ I ст. Из них женщин—12 (57,1%); мужчин—9 (42,9%); средний возраст— $47,8 \pm 8,5$ лет; длительность заболевания $4,5 \pm 3,0$ лет. II гр. составили 44 больных с ЭАГ II ст. Из них женщин—36 (81,8%); мужчин—8 (18,2%); средний возраст— $51,6 \pm 6,9$ лет; длительность заболевания $8,5 \pm 7,5$ лет. Всем больным проводили общее клиническое обследование, которое включало эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование с определением параметров центральной гемодинамики и структурно-функционального состояния ЛЖ. На основе показателей относительной толщины стенок (ОТС) ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ (иММЛЖ) оценивали геометрическую модель ЛЖ. Различают 4 геометрических модели ЛЖ, предложенные классификацией (Ganau et al. 1992): нормальная геометрическая модель миокарда ЛЖ (НГЛЖ), концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ), концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (КГЛЖ), эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (ЭГЛЖ). Гипертрофия миокарда ЛЖ диагностировалась при значениях иММЛЖ более или равных 125 г/м^2 для мужчин и 115 г/м^2 — для женщин. Всем больным проводилось суточное мониторирование ЭКГ. Проводилась оценка частоты желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) относительно статистической «нормы» (по классификации В.Lowen, M.Wolf и M.Ryan 1971 г.).

Результаты исследования. В результате исследования: НГЛЖ наблюдалась у 20 (95,2%)

больных I гр. и у 28 (63,6%) больных II гр. КРЛЖ наблюдалось у 1 (4,8%) пациента I гр. и у 5 (11,4%) больных II гр. Гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) у больных I гр. не наблюдалась.

Среди больных II гр. у 11 (25%) человек отмечалась ГЛЖ, причем из числа больных с ГЛЖ у 10 (90,9%) человек отмечалась КГЛЖ. ЭГЛЖ среди больных II гр. наблюдалась у 1 (9,1%) человека.

Когда изучалась частота встречаемости различных видов желудочковых аритмий, выявилось, что у пациентов II гр. ЖЭ 3–5 градаций зарегистрированы с большей частотой у 16 больных (36,4%) по сравнению с больными I гр.—у больных 2 (9,5%).

Из всех больных I гр. у 1 (4,8%) больного отмечалась парная ЖЭ (L4a градации по Lowen) и у 1 (4,8%) больного — эпизод ЖЭ по типу R на T (L5 градации по Lowen). Парная ЖЭ (L4a градации по Lowen) зарегистрирована у 1 (2,3%) больного II гр. с ЭГЛЖ.

Политопные ЖЭ (L3a градации по Lowen) зарегистрированы у 1 (2,3%) больного; ЖЭ по типу бигемии (L3b градации по Lowen)—у 2 (4,5%) больных; парные ЖЭ (L4a градации по Lowen)—у 5 (11,4%) больных; ЖЭ по типу R на T (L5 градации по Lowen)—у 2 (4,5%) больных с КГЛЖ. Наконец, во II гр. ЖЭ по типу бигемии (L3b градации по Lowen) были выявлены у 2 (4,5%) больных, парные ЖЭ (L4a градации по Lowen)—у 1 (2,3%) больного; ЖЭ по типу R на T (L5 градации по Lowen)—у 2 (4,5%) больных с КРЛЖ.

Высокие градации ЖЭ по классификации В.Lowen чаще наблюдались в основном у больных II гр. коцентрической формой гипертрофии.

Выводы. КГЛЖ является прогностически неблагоприятной в отношении желудочковых экстрасистол высоких градаций в группе больных эссенциальной артериальной гипертонией II степени.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ НОЧНОГО СНИЖЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ЧАРЫЕВ Х.Э., АЛТАЕВА Дж.А.

Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии. г. Ашгабад, Туркменистан

Цель исследования. Оценка показателя степени ночного снижения АД (СНСАД) у больных эссенциальной артериальной гипертонией (ЭАГ) I–II степени.

Материалы и методы исследования. В исследование включен 121 пациент (40 мужчин и 81 женщина) ЭАГ I и II степени в возрасте от 22 до 63 лет (средний возраст $47,3 \pm 8,2$ года). Больные были разделены на 2 группы: в 1 группу вошли больные ЭАГ I степени—38 человек (31,4%), 2 группу составили лица с ЭАГ II степени—83 больных (68,6%). Верификация диагноза в группах

проводилась на основании данных клинических, лабораторных и инструментальных исследований. По полу, возрасту и выраженности сопутствующей патологии различий между группами не было. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей. Всем больным помимо традиционных методов обследования, используемых в кардиологической практике, проводили суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

Для анализа выраженности суточного ритма АД наиболее часто применяют простую и надеж-



ную оценку его амплитуды на основе СНС АД. Его использование предполагает предварительный расчет средних значений АД для времени сна (АД(Н)) и бодрствования (АД(Д)) и определение степени ночного снижения давления по формуле: $\text{СНС АД} = (\text{АД(Д)} - \text{АД(Н)}) / \text{АД(Д)} \times 100\%$. Показатель СНС АД рассчитывается отдельно для систолического и диастолического АД.

В зависимости от величин СНС АД выделяют следующие группы больных: «Dipper» – пациенты с нормальным снижением АД в ночные часы, у которых СНС АД составляет 10–20%; «Non-dipper» – пациенты с недостаточным ночным снижением АД, у которых СНС АД менее 10%; «Over-dipper» – пациенты с чрезмерным снижением АД ночью, у которых СНС АД превышает 20%; «Night-reakeg» – лица с ночной гипертонией, у которых показатели АД в ночное время превышают дневные, и СНС АД имеет отрицательные значения.

Результаты и обсуждение. У 15 (75%) человек, составивших контрольную группу, отмечалась нормальная СНС АД, у 3 (15%) – недостаточное снижение СНС АД и у 2 (10%) – было отмечено чрезмерное снижение АД ночью.

В группе с ЭАГ I степени у 14 (36,8%) больных зафиксирована нормальная СНС АД, а 20 (52,6%) больных составили группу с недостаточным сни-

жением СНС АД; и по 2 (5,3%) больных состоят в группах с чрезмерным снижением АД ночью и с ночной гипертонией (показатели СНС АД имеют отрицательные значения). При ЭАГ II степени только у 22 (26,5%) больных была нормальная СНС АД, а у 50 (60,2%) больных отмечалось недостаточное снижение СНС АД и у 11 (13,3%) больных были показатели АД в ночное время превышающие дневные.

Выводы. Таким образом, у части нормотоников с отягощенной наследственностью по гипертонии также наблюдались нарушения суточного ритма АД – недостаточное или чрезмерное его снижение в ночное время, а с появлением и нарастанием степени ЭАГ отмечается тенденция к снижению количества обследуемых с нормальной СНС АД, и в то же время нарастает количество больных с нарушенным суточным профилем АД.

В результате вышеописанного можно сделать вывод, что выделение группы нормотоников с отягощенной наследственностью по гипертонии и с нарушенным суточным ритмом АД для проведения мер по первичной профилактике артериальной гипертонии приведет к снижению заболеваемости АГ. Кроме того, для предотвращения поражения органов-мишеней рассмотреть вопрос о дифференцированном назначении лечения больных АГ.

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ЧАРЫЕВ Х.Э., ЧАПАУ А., РАХМЕДОВ Р.

*Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии;
Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан*

Для оценки симпатического и парасимпатического звеньев регуляции сердечной деятельности у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) использовался метод изучения вариабельности ритма сердца (ВРС). По данным ИК-HEART-исследований среднееквадратичное отклонение (SDNN) является независимым предиктором смертности от прогрессирования ХСН.

Цель работы. Изучение состояния вегетативной нервной системы у больных хронической сердечной недостаточностью при ишемической болезни сердца.

Материалы и методы. Обследование проведено на базе Госпиталя с Научно-клиническим центром кардиологии. Были исследованы 135 больных (46 женщин, 89 мужчин) в возрасте от 45 до 75 лет с ХСН на фоне ИБС. Средний возраст $69,7 \pm 9,3$ лет.

В исследование включены больные со стабильной стенокардией и инфарктом миокарда в анам-

незе. Всем больным проводилось общеклиническое и лабораторное исследование, диагноз верифицирован на основании данных анамнеза, ЭКГ, ЭхоКГ, велоэргометрии. Больные были разделены на две группы: 1 группа – больные ($n=65$) с ХСН I–II функционального класса (ФК), 2 группа – больные ($n=70$) с III–IV ФК. ХСН по NYHA. Всем обследуемым проводилось Холтеровское мониторирование ЭКГ с последующим компьютерным анализом ВРС. Статистический анализ полученных данных был выполнен при помощи компьютерного пакета программы Statistica (версия 6.0). Количественные показатели при нормальном распределении представлены как $M \pm SD$. Для установления достоверности статистических различий между группами использовались параметрический и непараметрический методы сравнения. Достоверными считали результат статистических исследований при вероятности ошибки $p < 0,05$.

Результаты. В контрольной группе показатели ВРС были следующие: стандартное отклоне-

ние длительности интервалов между синусовыми сокращениями (SDNN) составило $124,2 \pm 8,6$ мс, стандартное отклонение средних значений RR-интервалов, вычисленных по всем 5-минутным промежуткам (SDANN), $-111,7 \pm 7,5$ мс, квадратный корень из суммы квадратов разности величин последовательных пар интервалов NN (нормальных интервалов RR) (RMSSD) $-29,6 \pm 4,2$ мс, отношения мощности в диапазоне низких частот к мощности в диапазоне высоких частот (LF/HF) $-1,07 \pm 0,04$. При анализе показателей ВСР у больных ХСН были выявлены следующие данные: в 1 группе SDNN составил $119,0 \pm 6,2$ мс, SDANN $-105,3 \pm 7,6$ мс, RMSSD $-27,1 \pm 2,2$ мс, LF/HF $-1,4 \pm 0,04$; во 2 группе $-SDNN-88,6 \pm 7,4$ мс*, SDANN $-81,2 \pm 6,6$ мс*, RMSSD $-22,3 \pm 2,0$ мс*, LF/HF $-0,84 \pm 0,05^*$

($p < 0,05$). В обеих группах больных по сравнению со здоровыми регистрируется достоверное снижение SDNN, SDANN, RMSSD и повышение LF/HF-показателей. Сравнение показателей между группами больных ХСН регистрировало снижение SDNN, SDANN, RMSSD и повышение LF/HF, что коррелировало с тяжестью ФК ХСН.

Заключение. Таким образом, у больных с начальными стадиями ХСН, как правило, выявляется незначительное изменение показателей ВСР с признаками вегетативного дисбаланса. По мере прогрессирования заболевания уменьшаются как временные, так и спектральные показатели ВСР. Полученные результаты позволяют разработать дифференцированный подход к лечению больных ХСН.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА

ЧУКАЕВА И.И., ОРЛОВА Н.В., ХАВКА Н.Н., СОЛОВЬЕВА М.В.

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России, г. Москва, Россия

Цель работы. Изучение эхокардиографических показателей у больных артериальной гипертонией с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. В исследование были включены 86 человек, мужчины, имеющие признаки центрального ожирения – окружность талии более 94 см, соотношение объем талии/объем бедер (ОТ/ОБ) более 1,0 и повышение артериального давления (АД): систолического артериального давления (САД) более 139 мм рт. ст. или диастолического артериального давления (ДАД) более 89 мм рт. ст. (IDF 2005 год). Все пациенты имели ожирение различной степени: от избыточной массы тела до ожирения III степени. Проводились измерения роста, массы тела, окружности талии, бедер. Всем пациентам проводилось исследование клинического анализа крови, мочи, гликемии натощак, инсулинрезистентность (индекс Саго), биохимическое исследование сыворотки крови, С-пептид. Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на аппарате «LOGIQ TM-400» (США). Полученные данные обработаны на персональном компьютере с использованием программ «Excel» и «Biostat».

Полученные результаты. Средний индекс массы тела пациентов составил $35,4 \pm 4,0$ кг/м², вес пациентов $-110 \pm 16,2$ кг, уровень глюкозы натощак $-7,1 \pm 2,3$ ммоль/л, инсулин натощак (мкЕд/мл) $-19,63 \pm 13,8$, С-пептид (пмоль/л) $-$

1553 ± 502 , HbA1C (%) $-8,8$. При анализе данных ЭхоКГ была выявлена гипертрофия миокарда левого желудочка у 52% пациентов: 37% – концентрическая гипертрофия, 11% – эксцентрическая гипертрофия, 3,7% – ассиметрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. Нарушений систолической функции левого желудочка выявлено не было. Нарушения диастолической функции левого желудочка определялись у 39% пациентов. Дилатация левого предсердия имела у 43%. Проведенный корреляционный анализ показателей ЭхоКГ и показателей углеводного и жирового обмена выявил следующие взаимосвязи: масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ИМТ ($r=0,37$, $p<0,05$), ММЛЖ и вес пациента ($r=0,54$, $p<0,01$), ММЛЖ и глюкоза натощак ($r=0,4$, $p<0,05$), ММЛЖ и гликированный гемоглобин ($r=0,7$, $p<0,1$), размер полости левого предсердия и вес пациента ($r=0,45$, $p<0,01$), размер полости левого предсердия и уровень инсулина натощак ($r=0,56$, $p<0,05$), размер полости левого предсердия и С-пептид ($r=0,35$, $p<0,05$), размер полости левого предсердия и индекс Саго ($r=-0,68$, $p<0,01$).

Заключение. Полученные результаты указывают на роль углеводных нарушений и ожирения у больных артериальной гипертонией с сопутствующим сахарным диабетом на ремоделирование миокарда.



ИЗУЧЕНИЕ ОБМЕННЫХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ЧУКАЕВА И.И., ОРЛОВА Н.В., КЛЕПИКОВА М.В.

ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва, Россия

Цель исследования. Изучение взаимосвязи различных видов нарушений липидного обмена с уровнем воспалительных показателей у женщин постменопаузального периода с метаболическим синдромом.

Материалы и методы. В исследование были включены 34 пациента 50–60 лет, женского пола, с артериальной гипертонией 1–2 степени и признаками центрального ожирения. Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу были включены больные со смешанной дислипидемией. Во вторую группу вошли пациенты с изолированной гиперхолестеринемией. Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, весу и объему талии. Проведено определение аполипопротеинов А1 (АПО А1), аполипопротеинов В (АПОВ), С-реактивного белка (СРБ), цитокинов IL-8, IL-10. Полученные данные обработаны на персональном компьютере на базе Intel Celeron в программной среде Microsoft Excel.

Результаты. В первой группе больных было выявлено достоверное повышение АПО

В– $1,2 \pm 0,24$ ммоль/л в сравнении со второй группой– $0,94 \pm 0,16$ ммоль/л ($p < 0,001$). Уровень СРБ в первой группе был также выше и составил $5 \pm 2,47$ мг/л, во второй группе– $2,3 \pm 1,53$ мг/л ($p < 0,01$), что может быть расценено как признак более выраженного воспаления в группе больных со смешанной дислипидемией. По нашим данным, при сравнении групп средняя концентрация IL-8 у пациентов 1 группы была достоверно выше, чем у пациентов 2 группы. Достоверных различий в концентрации IL-10 в двух группах выявлено не было.

Заключение. Было выявлено, что в группе женщин в постменопаузальном периоде с метаболическим синдромом имеют место различные нарушения липидного профиля. В группе пациенток со смешанной дислипидемией также отмечена более выраженная активность воспалительных показателей, что указывает на повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в данной группе.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ГЕЛИОГЕОФИЗИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

ШАДМАНОВА Н.К., РАХИМОВ Ш.М.

Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

Обострение сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе и гипертонической болезни (ГБ), в связи с воздействием внешних факторов приобретает все более актуальный характер, что связано с установлением во всем мире аномальной погоды–аномальной летней жары и зимнего мороза. Исходя из этого имеет важное значение дальнейшее изучение особенностей реакции всего организма в ответ на различного характера метеорологические и гелиогеофизические условия. Для реализации поставленной цели обследованы 52 больных ГБ II стадии в возрасте 40–65 лет, средний возраст $52 \pm 4,8$, продолжительность заболевания–от 7 до 15 лет. Верификация диагноза осуществлялась на основании классификации ВОЗ/МОАГ (1999 г.) и JNC–VI. Для определения показателей систолической и диастолической функции ЛЖ проводились ЭхоКГ и Допплер-ЭхоКГ-исследование на ультразвуковом аппарате Aloka-SSD-350. Эхокардиография осуществлялась в

соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии (ASE). Конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический объем (КСО) рассчитывали по формуле Teicsholz L.E. Высчитывали ударный объем (УО) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, ОПСС, а также сердечный индекс (СИ). На основании данного показателя выделены три группы больных: А гр. (17)–с гиперкинетическим типом кровообращения ($СИ \geq 3,6$ л/мин./м²), Б гр. (18)–с эукинетическим типом кровообращения ($СИ 2,8–3,59$ л/мин./м²) и В гр. (17)–с гипокинетическим типом кровообращения ($СИ < 2,79$ л/мин./м²). Данные о геомагнитной обстановке получали из «Узгидромет». Геомагнитную обстановку оценивали по К-индексу и выделяли дни: спокойные–К-индекс 0–3 балла (ГМА-0), геомагнитно-возмущенные (ГВ)–К-индекс 4–6 баллов (ГВ) и магнитной бури (МБ)–К-индекс 7–9–баллов. Установлено статистически достоверное увеличение САС у всех больных в дни ГВ, которое в

дни МБ становится еще выше. Если ГВ способствовала достоверному увеличению ДАД только в группе В, то, такое изменение при действии МБ отмечено во всех группах. Повышение АД на воздействие внешнего фактора сопровождается разнонаправленными изменениями центральной гемодинамики. В группе А в ответ на воздействие ГВ и МБ отмечается увеличение исходно высокого УО ($P < 0,01$; $P < 0,001$). Менее выраженное изменение УО наблюдается и в группе Б ($P < 0,05$; $P < 0,001$). В группе В увеличение исходно низкого данного показателя является недостоверным. Аналогичное изменение происходило и со стороны ФВ. Увеличиваясь незначительно при ГВ в группе А, в дни МБ сдвиг данного показателя достигает статистической достоверности. В группе Б ФВ остается без существенных изменений. Незначительно увеличиваясь в дни ГВ и МБ, данный показатель в группе В остается сравнительно низким. В дни

ГВ и МБ во всех группах отмечается статистически достоверное увеличение КДО. Однако имеется межгрупповое различие по данному показателю, характеризующемуся высокими цифрами в группе А и низкими в группе В. При наличии обратного соотношения между группами, КСО проявляется более выраженным ростом в дни ГВ и МБ в группе В и Б. Аналогичное соотношение между группами в различные в геомагнитном отношении дни прослеживается и при анализе ОПСС.

Таким образом, дни геомагнитной активности характеризуются повышением АД у больных ГБ, в основе которого лежат различного рода изменения показателей центральной гемодинамики. Характер этих изменений обусловлен типом гемодинамики. При гиперкинетическом типе реакция АД обусловлена главным образом увеличением сердечного выброса, а при гипокINETическом типе увеличением ОПСС в ответ на геомагнитное возмущение.

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ БИСОПРОЛОЛА И МОКСОНИДИНА НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ I–II СТАДИИ

ШАДМАНОВА Н.К., РАХИМОВ Ш.М.

Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

В настоящее время установлено, что имеется функциональная взаимосвязь между дестабилизацией артериального давления и вегетативной регуляцией синусового ритма, которая осуществляется автономными и центральными контурами.

Цель работы. Изучить характер влияния гипотензивных препаратов периферического действия – бисопролола и центрального действия – моксонидина на вариабельность сердечного ритма (BCP) у больных гипертонической болезнью (ГБ).

Материал и методы. Обследованы 58 больных ГБ I – II стадии в возрасте 34–65 лет (средний возраст $51,6 \pm 0,7$ лет) и 17 практически здоровых лиц того же возраста. Длительность заболевания составила 4–11 лет (в среднем $7,4 \pm 0,9$ лет). Верификация диагноза осуществлялась на основании классификации ВОЗ / МОАГ (1999). BCP изучалась методом холтеровского мониторирования ЭКГ с использованием установки «Cardio sens» (ХАИ–медика, г. Харьков) с программным обеспечением. Анализировались спектральные и временные показатели. Рассчитывали Ln VLF – натуральный лагори́фм VLF. В зависимости от проводимого лечения больные разделены на 2 группы: I гр. 26 больных ГБ, получавших бисопролол, II гр. 27 больных ГБ, получавших моксонидин. Дозу препаратов подбирали путем титрования. При этом средняя доза бисопролола (конкор) составила 6,4 мг, моксонидина (физиотенз) – 0,4 мг.

Результаты исследования. Установлено наличие различия в показателях BCP больных ГБ и здоровых лиц. У больных mRR был меньше на 8,7% ($p < 0,05$), SDNN – на 8,4%, SDANN – на 16,8% ($p < 0,01$), SDNNi – на 31,1% ($p < 0,01$), rMSSD – на 6,2%, pNN 50 – на 36% ($p < 0,005$), LF (%) больше – на 6,8% ($p < 0,01$), HF (%) меньше – на 16,2% ($p < 0,01$), LF\HF – на 26,8% ($p < 0,05$), LF (ms^2) – на 32,3% ($p < 0,005$), HF (ms^2) – на 35,6% ($p < 0,001$), VLF на 6,4%. Через 3 месяца после лечения установлено увеличение mRR – на 6,7 и 6,5%, SDNN – на 7,1 и 8,9% ($p < 0,05$), SDANN – на 9,6% ($p < 0,05$) и 11,2 и 5 ($p < 0,05$), SDNNi – на 12,8 и 16,5% ($p < 0,01$), rMSSD – на 6,0 и 8,1%, pNN 50 – на 21,4% ($p < 0,005$) и 26,3 ($p < 0,01$), уменьшение LF (%) – на 5,3 и 6,9% ($p < 0,01$), увеличение HF (%) – на 10,2% ($p < 0,05$) и 14,1% ($p < 0,01$), LF\HF – на 12,4 и 15,7% ($p < 0,05$), LF (ms^2) – на 15,6% ($p < 0,05$) и 17,9% ($p < 0,05$), HF (ms^2) – на 13,5% ($p < 0,05$) и 17,4% ($p < 0,05$), VLF – на 5,8 и 8,1% ($p < 0,05$) в I и во II гр. соответственно. Как видно, имеются различия в динамике изменения показателей BCP после лечения. Изменения показателей BCP во II группе были более достоверными, в частности VLF, который является показателем центральной симпатической активности. Исходя из этого представляет практический интерес изучение характера влияния бисопролола и моксонидина на показатели BCP в зависимости от представленности колебаний очень низких частот. Исходя из этого отобра-



ны больные с $Ln VLF < 7,3 \text{ мс}^2$. Это были больные с ГБ II стадии, которые были разделены на 2 группы: I гр.—16 больных, принимавших бисопролол (конкор), и II гр.—17 больных, принимавших моксонидин (физиотенз). Результаты исследования установлено улучшение ВСР в обеих группах больных. Однако, во II группе динамика изменения показателей ВСР была более выраженной и высокодостоверной. Так, в частности, увеличение VLF в I группе на 14,6% не отличалось статисти-

ческой достоверностью, в то время как во II группе различие составило 31,7% ($p < 0,001$). Это сопровождалось более выраженным гипотензивным эффектом.

Заключение. Таким образом, моксонидин в отличие от бисопролола обладает более выраженным корригирующим действием на вегетативное регулирование сердечного ритма у больных ГБ с нарушением церебральной эрготропной и гуморально-метаболической регуляции.

ИЗМЕНЕНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

ШАМСИДДИНОВА А., УЗБЕКОВА Н.Р., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

В последние годы все большую распространенность приобретает точка зрения на атеросклероз—как хронический иммуновоспалительный процесс, протекающий по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа, антигенные стимулы которой исходят от перекисномодифицированных липопротеинов. При этом цитокины—медиаторы иммуновоспалительного процесса координируют клеточные взаимодействия и моделируют функцию клеток в очаге атеросклеротического поражения.

ИЛ-6—белок, относящийся к многофункциональным цитокинам и стимулирующий пролиферацию Т-лимфоцитов, макрофагов, эндотелиальных клеток. ИЛ-6 выступает как фактор роста и дифференцировки В-лимфоцитов, гепатоцитов, нейронов, активирует клетки эндотелия. ИЛ-6 модулирует иммунологические процессы, воспаление, пролиферацию и апоптоз клеток.

Цель исследования. Изучение ИЛ-6 у больных с острым коронарным синдромом.

Материал и методы. Нами в условиях стационара обследованы 30 человек в возрасте 40–60 лет с диагнозом ОКС, которые были рандомизированы на 2 группы: 1 группа—больные ИБС, ОКС

без подъема ST (ОКС без ST)—15 больных, 2 группа—больные ОКС с подъемом ST (ОКС с ST)—15 больных. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц в возрасте 40–50 лет. Концентрацию ИЛ-6 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-наборов фирмы Вектор-Бест (Новосибирск, Россия).

Результаты исследования. В группе контроля ИЛ-6 составил $1,5 \pm 0,22 \text{ пг/мл}$. У больных 1 группы ОКС без ST уровень ИЛ-6 значительно повышался (более 2 раз) и составил $3,1 \pm 0,33 \text{ пг/мл}$ ($p < 0,01$). Во 2 группе больных ОКС с ST—уровень ИЛ-6 еще более повышался (более 4 раз), составляя $6,5 \pm 0,52 \text{ пг/мл}$ ($p < 0,001$).

Заключение. Таким образом, у больных ИБС ОКС имеются нарушения в иммунном статусе организма, с активацией цитокинового провоспалительного звена, а ИЛ-6 является одним из иммунологических маркеров данного заболевания. Изменение цитокинового статуса у больных ОКС возможно позволит использовать его в качестве маркеров данного заболевания в комплексе со стандартным обследованием.

К ВОПРОСУ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ АКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

ШАМСИДДИНОВА А., УЗБЕКОВА Н.Р., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

В развитии атеросклероза и нестабильности атеросклеротической бляшки играют роль катехоламины, которые запускают каскад активации симпатно-адреналовой системы (САС), продуктов обмена и ферментов, участвующих в их метаболизме.

Цель работы. Изучение функциональной активности САС у больных с острым коронарным синдромом.

Материал и методы. Нами в условиях стационара были обследованы 46 больных ИБС, ОКС в

возрасте 40–60 лет, которые были рандомизированы на 2 группы: 1 группа – больные ИБС, ОКС без подъема интервала ST (ОКС без ST) – 23 больных, 2 группа – больные ИБС, ОКС с подъемом интервала ST (ОКС с ST) – 23 больных. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц в возрасте 40–50 лет.

Результаты исследования. Во всех группах отмечается статистически достоверное повышение уровня катехоламинов (КА) в суточной моче. Так, суточная экскреция суммарного адреналина (А) у больных ОКС без ST по сравнению с контролем была повышена на 42,3% ($p < 0,001$), суммарного норадреналина (НА) – на 44,0% ($p < 0,001$). Экскреция в суточной моче всех фракций (ДА) и ДОФА была статистически достоверно ниже контроля ($p < 0,01$). Во второй группе больных ОКС с ST выведение свободного конъюгированного и суммарного А и НА было статистически достовер-

но выше как показателей контроля, так и в сравнении с 1 группой больных. Так, суммарный А был повышен на 67,7% ($p < 0,001$), суммарный НА – на 69,8% ($p < 0,001$). Различия в экскреции ДОФА при ОКС без ST и ОКС с ST составило 26,3 и 26,9% соответственно ($p < 0,01$).

Выводы. Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что при ОКС происходит значительная активация САС с выраженным повышением содержания А и особенно НА в суточной моче. Дальнейший рост напряжения активности САС направлен на мобилизацию внутренних резервов организма. Однако на одной из стадий этого процесса начинает проявляться катаболитическая направленность эффектов САС, что становится одним из основных элементов формирования данной патологии и перехода в активность и нестабильность атеротромбоза при ОКС.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯНИ ДАВОЛАШДА АМЛИПИН ПРЕПАРАТИНИ ҚЎЛЛАШ ВА АНТИГИПЕРТЕНЗИВ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

ШАРИПОВ И.Л.

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Долзарблиги. Охирги йилларда аҳоли ўртасида юрак қон-томир касалликларини ўрганишга катта эътибор берилияпти. Фармацевтика саноатини ривожланиши туфайли турли хил юрак қон-томирлар системасини касалликларини даволаш учун янги-янги дори воситалар кашф қилинмоқда. Шунга қарамайдан аҳоли ўртасида артериал гипертония (АГ) касаллиги кўп учраб турли хил асоратларни келиб чиқишига сабаб бўлмоқда. Аҳоли орасида метаболик синдромнинг компонентларини ошиши: яъни АГ, сурункали гиперинсулинемия, глюкозага толерантликнинг бузилиши, дислиппротеинемия, семизликни учраб туриши юрак ишемик касалликларини ва миё инсультларини юзага келиш хавфини оширмоқда.

Мақсад. АГ касаллигини даволашда Амлипин 5/5мг-ни таблеткасини қўллаш ва антигипертензив самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва услублар. Текшириш ишлари АГ I–II даражали 24 беморлар орасига олиб борилди. Беморларни 10 таси аёллар (41,7%), 14 таси эркаклар (58,3%), ўртача ёшлари 58,9±10 йилни ташкил қилди. Барча беморларга даволаш мақсадида Амлипин 5/5мг (WORLD MEDICINE) фармацевтик компаниянинг дорисини бериб борилди ва назорат қилинди.

Натижа ва таҳлиллар. Беморларни гемодинамик кўрсаткичлари дорини қабул қилишдан олдин систолик артериал босими (САБ) 158,68±13,10 мм.с.м.устунига, диастолик артериал босим (ДАБ)

110±11,76 мм сим.устунига тенглиги аниқланди. Амлипин 5/5 мг-ни 20 кун давомида эрталаб 1 таблетка (Амлодипин 5 мг-Лизиноприл 5мг) берилди ва беморларни умумий аҳволини назорат қилиб борилди. Кузатувлар натижасида шу маълум бўлдики, САБ ва ДАБ сезиларли даражада тушди, яъни 126±8,09 мм сим.устун ва 78,39±8,84 мм.сим.устунига тенг бўлди. Таблеткани беморларга тавсия қилганда ноҳуя таъсирлари кузатилмади. Барча беморларга суткасига 1 марта қабул қилиш тавсия этилди. 1 беморга (семизлик туфайли) 2-кун давомида 2 таблетка берилди, 3-кундан бошлаб суткалик доза яна 1-таблеткага туширилди. Беморларни умумий аҳволлари динамикада яхшиланиб нафас, гемодинамика кўрсаткичлари, уйқуси, кайфиятини ижобий ўзгарганлигини нафақат врач томонидан аниқланди, балки беморлар томонидан ҳам сезилди.

Хулоса. АГ I–II даражали беморларга даволаш мақсадида Амлипин 5/5мг N30 (WORLD MEDICINE) препаратини қўллаш яхши антигипертензив самара беради, қабул қилиш енгил: 1 таблетка – 1 марта сутка давомида, Ишлатиш давомида ноҳуя асоратлари кузатилмади. Бундай комбинацияланган даво беморларни артериал босимини енгил назорат қилишини, даволаш схемасини қулайлигини, ҳаётини муҳим аъзоларни самарали ҳимоясини, тежамкор даволаш усулини таъминлайди.



ОЦЕНКИ ПАРАМЕТРОВ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМ ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

ШОДИКУЛОВА Г.З., КУРБАНОВА З.П., ПОЛВОНОВ Р.Б.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) у больных с врожденным пролапсом митрального клапана (ПМК) относится к сложным вопросам в современной клинике внутренних болезней (Сторожанов Г.И., Верещагин Г.С., 2001). Это обусловлено многообразием клинических проявлений со стороны различных органов, и систем и, в первую очередь, со стороны сердечно-сосудистой системы (Мартников А.И., Акатова Е.В., 2011). Среди важных причин прогрессирования НДСТ у больных с врожденным ПМК рассматривают развитие дисфункции эндотелия (ДЭ), что связывают с дисбалансом полиморфизма генов белков экстрацеллюлярного матрикса (Кадурена Т.И., 2000). Причиной ДЭ на молекулярном уровне являются нарушения локальной продукции NO и повышенный окислительный стресс.

Цель исследования. Оценка параметров функции эндотелия и активности некоторых ферментов антиоксидантной системы в зависимости от степени тяжести НДСТ у больных с врожденными пороками митрального клапана.

Материал и методы. В популяционное обследование вошли 86 лиц, в том числе 36 (41,9%) мужского и 50 (58,11%) женского пола в возрасте от 15 до 25 ($19,9 \pm 1,42$) лет с этиологическими признаками (идиопатической, врожденной) ПМК (63). В группы (гр.) обследования включен 41 (47,7%) пациент с ПМК с регургитацией I степени (16 мужчин и 25 женщин)–1 гр. и 45 (52,3%) пациентов, в том числе 20 мужчин и 25 женщин со 2 степенью регургитации–2 гр.

Результаты и обсуждение. В 1 группе пациентов в сыворотке крови отмечается увеличение

экспрессии ONO_2^- , активности i NOS по сравнению с данными в контроле на 21,1 и 19,7% ($p < 0,05$) на фоне высокой активности ферментов антирадикальной защиты–СОД и КТ–на 26,8 и 33,3% ($p < 0,02$ и $0,01$). Вместе с тем данные показатели, характеризующие функцию эндотелия–NO, e NOS, и ЭТ-1, а также процессы ангиогенеза–VEGF и VEGFR-2, были в пределах контрольных значений.

Так, у пациентов 2 гр. в сыворотке крови уровень NO статистически значимо оказался выше, чем в контроле–на 34,4% ($p < 0,01$), несмотря на то, что активность фермента e NOS была ниже на 18,7% ($p < 0,05$). В этой группе пациентов показатели в крови i NOS, ONO_2^- и ЭТ-1 были выше, чем в контроле на 36,4% ($p < 0,01$), 45,1% ($p < 0,001$) и 23,0% ($p < 0,05$) соответственно. Одновременно высокими были показатели, характеризующие процессы ангиогенеза–VEGF и VEGFR-2–на 27,4 и 23,1% ($p < 0,02$ и $0,05$). У пациентов 2 гр. показатели активности ферментов антирадикальной защиты СОД и КТ были в пределах контрольных значений, но существенно ниже на 28,3 и 29,5% ($p < 0,02$ и $0,01$), чем в 1 гр. пациентов. Исходя из полученных данных, можно предположить, что высокая концентрация NO в сыворотке крови пациентов 2 гр. обусловлена активацией i NOS, так как фермент e NOS был угнетен.

Выводы. Таким образом, у пациентов с врожденной ПМК 1-й и 2-й степени регургитации в патогенезе НДСТ лежат процессы эндотелиальной дисфункции (ЭД), обусловленные дисбалансом в NO-системе. Увеличение степени регургитации у пациентов с врожденной ПМК одновременно сопровождается возрастанием в сыворотке крови факторов ангиогенеза VEGF и VEGFR-2.

СЛУЧАЙ МИКСОМЫ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

ШУЛЬГА Т.В.

ТОО Медицинский центр «Мирас» г. Лисаковск, Казахстан

Среди доброкачественных новообразований сердца на долю миксомы приходится 35–50%. Это заболевание наиболее часто встречается в возрасте 30–60 лет и в 2–3 раза чаще у женщин. Эхокардиография изменила статус миксомы от неожиданной находки при оперативном вмешательстве или вскрытии до легко распознаваемого и

излечимого заболевания в случае своевременной диагностики и хирургического лечения.

Цель работы. Демонстрация клинического наблюдения об относительно редком заболевании сердца, диагностированного в условиях первичной медико-санитарной помощи, с благоприятным исходом после оперативного вмешательства.

Материалы и методы. Пациентка Ш., 54 лет, жительница сельской местности была направлена на консультацию с диагнозом: Дилатационная кардиомиопатия. ХСН IV ФК.

Больная предъявляла жалобы на инспираторную одышку в покое, переходящую в удушье в горизонтальном положении, отеки нижних конечностей, туловища. Одышка беспокоит в течение года, прогрессивно нарастает, последние 3–4 месяца присоединились отеки. Проводилась достаточно интенсивная медикаментозная терапия сердечной недостаточности по месту жительства: дигоксином, мочегонными, периферическими вазодилататорами, антиагрегантами. Однако, эффекта от лечения не было, симптоматика недостаточности кровообращения постепенно нарастала. Последние 3–4 недели больная не может лежать, спит сидя.

Результаты. Объективно: Состояние тяжелое. Положение ортопноэ. Акроцианоз. Выраженные отеки нижних конечностей, туловища. В легких масса влажных мелкопузырчатых хрипов. Тоны сердца ритмичные, приглушены, диастолический шум на верхушке. ЧСС–106 в мин., АД–120/70 мм рт.ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 8–10 см.

ЭКГ-заключение: Р-митрале. Неспецифические изменения миокарда.

ЭхоКГ: В полости левого предсердия–подвижное экзогенное образование продолговатой формы размерами 9,4×3,8 см, которое в диастолу вклю-

чивается наполовину в митральное отверстие, создавая тем самым митральную обструкцию на протяжении всей диастолы. В систолу образование возвращается в левое предсердие. Левый желудочек нормальных размеров. Левое предсердие увеличено до 5,9 см. Увеличены также правые отделы сердца: правое предсердие–7,7×6,3 см в 4-камерной позиции, правый желудочек–3,9 см. Регистрируется относительная трикуспидальная регургитация IV ст. Нижняя полая вена расширена до 3,8 см, практически не коллабирует на вдохе. Глобальная сократимость миокарда умеренно снижена (фракция выброса=54%). **Заключение:** Большая миксома левого предсердия с обструкцией митрального отверстия.

Больная была направлена в Научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова г. Алматы, где успешно прооперирована. Послеоперационный период протекал гладко, пациентка направлена на реабилитацию по месту жительства, трудоспособность полностью восстановлена.

Заключение. Таким образом, эхокардиографическое исследование является основным методом диагностики миксомы, ее дифференциальной диагностики с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Иллюстрируемый случай показывает, что в результате своевременной диагностики и оперативного лечения миксомы удалось полностью восстановить трудоспособность пациентки с ХСН IV ФК.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ТЕЛМИСАРТАНА (МИРЕЛ) ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

ЮЛДАШЕВ А.Х.*, ТУРСУНОВ Х.Х., ИСАКОВА Д.З.*, ТУРСУНОВ Ж.Х.**, БАБИЧ С.М.**,
КАМАЛОВА Н.И.*, ИСМОИЛОВ Д.А.***

**Андижанский областной многопрофильный медицинский центр;*

***Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан*

Цель исследования. Изучение применения телмисартана (Мирел, фирма NICA PHARM, Узбекистан) при артериальной гипертонии (АГ) 2 и 3 степени, II и III стадии.

Материал и методы исследования. Эффективность Мирела (телмисартан) изучалась у 51 пациента (22 мужчины и 29 женщин) в возрасте $62 \pm 3,07$ с АГ 2-3 степени, с одним или несколькими факторами риска и/или поражениями органов-мишеней, ассоциированными клиническими состояниями в течение 12 недель.

Начальная дозировка Мирела составляла 80 и 160 мг/сут., в зависимости от степени АГ, в дозе 160 мг Мирел получали 21 пациент, 80 мг–30 пациентов. В случае, когда артериальное давление не достигало целевого значения, дозировка препарата увеличивалась с 80 до 160 мг или добавлялся амлодипин (тенокс) 5 мг.

Диагноз АГ верифицирован в соответствии с общепринятыми требованиями ВОЗ/МОАГ, 2010. Всем пациентам проводилось комплексное клиническое и лабораторно-инструментальное исследование (общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), глюкоза натощак, общий холестерин, триглицериды, мочевины, креатинин, ЭКГ, эхокардиография, УЗИ почек). Для оценки гипотензивного эффекта контролировались артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений (ЧСС). Статистическая обработка материала проведена с использованием стандартного пакета STATISTICA.

Результаты исследования. На фоне терапии Миреля было получено достоверное снижение как среднего систолического АД–с 163,1 мм рт.ст. до 131,6 мм рт.ст., так и среднего диастолического АД–с 95,5 мм рт.ст. до 82,5 мм рт.ст. у пациентов



с АГ 2 степени. У больных АГ 3 степени, несмотря на прием Мирела (телмисартан) в дозе 160 мг/сут., не удалось достичь целевого уровня АД (до лечения АД 180/100 мм рт.ст. на фоне препарата – 176–170/98–96 мм рт.ст.). Целевые уровни АД были достигнуты в результате добавления к терапии амлодипина (тенокс) в дозе 5 мг/сут. ЧСС практически не изменилась: в начале исследования 77,5 уд. в мин., на фоне приема – 76,6 уд. в мин. Досто-

верных изменений в ОАК, ОАМ и биохимических показателях крови не выявлено.

Выводы. Телмисартан (Мирел) эффективно снижал систолическое и диастолическое АД как в монотерапии, так и в комбинации с амлодипином, без значимых влияний на ЧСС. Данный препарат является метаболически нейтральным, так как не оказывает влияния на липидный и углеводный обмены.

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕКАНАЛИЗАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

ЮЛДАШЕВ Н.П., ФОЗИЛОВ Х.Г., ГАНИЕВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить непосредственные результаты рентгенохирургического лечения хронических окклюзий коронарных артерий.

Материал и методы. Проведен анализ непосредственных результатов реканализации и стентирования хронических окклюзий коронарных артерий у 44 пациентов, выполненных в период с 2010 по 2011 г. Средний возраст пациентов составил $56 \pm 6,4$ лет. У всех пациентов отмечалась стенокардия напряжения II–III функционального класса. У 36 (81,8%) пациентов окклюзия сочеталась со стенотическими поражениями других магистральных артерий и только у 8 (18,2%) было однососудистое поражение коронарного русла. Окклюзированы были передняя нисходящая артерия (ПНА), правая коронарная артерия (ПКА) и огибающая артерия (ОА). В бассейне ПНА реканализация проводилась наиболее часто. Фракция выброса более 50% наблюдалась у 32 пациентов (72,7%), в пределах от 40 до 50% – у 12 пациентов (27,3%). Давность окклюзий составляла в среднем 3 ± 2 месяца. Для реканализации использовались коронарные проводники Whisper, Pilot-150 (Abbott), Miracle 4,5–6 (Asahi), проводниковые катетеры VistaBriteTIP (Cordis) – JL, XB, XBLAD, AL-II, JR. Попытки реканализации прекращали по истечении 60 минут рентгеноскопии и расходе контрастного вещества более 400 мл.

Результаты. Удалось реканализировать 38 артерий (непосредственный успех 86,4%). В 27 (61,3%) случаях реканализована ПНА, в 14 (31,8%) – ПКА, и в 3 (6,9%) – ОА. Во всех случаях реканализация осуществлялась антеградно. Большие кардиальные осложнения не наблюдались. Летального исхода не было. Всего в 44 стентированных сегментах было имплантировано 52 коронарных стентов (в среднем 1,3 стента на окклюзированный сегмент). Во всех случаях использовались стенты с лекарственным покрытием. Из 6 (13,4%) случаев технической неудачи в 5 (83,3%) случаях наблюдались «bridging» коллатерали, не было четкой «клиновидной» культы, в 4 (66,6%) случаях возраст окклюзии было более 3 месяцев и длина окклюзии превышала 2 см.

Выводы. Наш опыт применения рентгеноэндоваскулярной реканализации хронических окклюзий коронарных артерий дает основание для дальнейшего применения метода. Наиболее важными факторами для отбора пациентов на реканализацию хронических окклюзий коронарных артерий являются возраст окклюзии (до 3 месяцев), наличие «клиновидной» культы пораженного сосуда, правильный выбор инструментов для хронических окклюзий.

О ПРЕИМУЩЕСТВАХ ЛУЧЕВОГО ДОСТУПА ПРИ ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ЮЛДАШЕВ Н.П., ГАНИЕВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

В нашем центре лечебные и диагностические вмешательства выполняются в 98,6% трансрадиальной методикой, предложенной доктором L. Camptreau в 1989 г. За период 2010–2011 гг. были выполнены интервенционные процедуры 1052 пациентам, из них чрескожных коронарных вмешательств–176. Были успешно катетеризованы венечные, внутренние сонные, позвоночные, внутренние грудные артерии, почечные артерии и аутовенозные шунты. Выполнялись стентирования коронарных артерий, в т.ч.–основного ствола левой коронарной артерии, бифуркационных поражений с применением методики «kissing balloon», антеградная реканализация хронических окклюзий. Общее время выполнения стандартной коронарографии лучевым доступом составило 10,4 мин., время рентгеновской трубки–2,3 мин. Техническая сложность данной методики преодолевается с накоплением опыта. Пункция и катетеризация лучевой артерии оказывается выполняются легче, чем катетеризация бедренной артерии, особенно у тучных пациентов. Основным залогом успеха является качественный инструмент–трансрадиальный интродьюсер. Специальный набор иглы и проводника 0,021», интролюсер тонким бужем,

позволяют выполнить вмешательство с низким риском осложнений. Для рутинных коронарографий мы используем катетеры 5–6 Fr, при коронарных вмешательствах–5–6 Fr. У 4 пациентов использовался катетер 7Fr–без окклюзии лучевой артерии после удаления интродьюсера. Тромбоз лучевой артерии мы наблюдали у 8 (0,8%) пациентов, все они были бессимптомные и, в большинстве случаев, связаны с ее малым диаметром. Спазм, аномалия развития лучевой артерии и выраженная извитость подключичных артерий не всегда являются ограничением для выполнения методики. В таких случаях для прохождения спазмированного и аномально развитого участка артерии мы используем проводники диаметром 0.014” или переходим на трансбрахиальный доступ, который в большинстве случаев бывает успешным. Интересной особенностью методики является возможность катетеризации обеих венечных артерий одним катетером (56% всех коронарографий). Это значительно удешевляет и упрощает процедуру. Облегченный гемостаз и сокращение продолжительности процедуры удешевляют ее и повышают комфортность метода как для врача, так и для пациента.

АКТИВНОСТЬ КАРДИОСЕЛЕКТИВНЫХ ФЕРМЕНТОВ У КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ АДОПТИРОВАННЫХ ЛИМФОЦИТОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ МИОКАРДИТОМ

ЮЛДАШЕВ Н.М., НИШАНТАЕВ М.К., ЗИЯМУТДИНОВА З.К., СУЛТАНХОДЖАЕВ У.Л.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка активности кардиоселективных ферментов в крови крыс при введении им адоптированных лимфоцитов, полученных из крыс с экспериментальным миокардитом.

Материал и методы. Опыты проведены на 94 крысах-самцах весом 200–300 г. Моделировав экспериментальный миокардит у 6 крыс путем введения изадрина в дозе 200 мг/кг массы тела в течение 2-х дней, животных забивали и выделяли общую популяцию лимфоцитов. Последние в количестве 5 млн. были введены 30 интактным крысам. Через 1, 3, 7, 14 и 21-е сутки введения животным адоптированных лимфоцитов крыс забивали и в крови оценивали активность кардиоселективных ферментов, содержание циркулирующих иммунных комплексов и С-реактивного белка. По-

казатели изадринового миокардита, который был вызван у 50 крыс, служили контролем. Интактную группу составили 8 крыс. Цифровые данные обработаны статистически с применением критерия t Стьюдента.

Результаты исследований. Изадриновый миокардит вызывает значительные изменения в активности органоспецифических ферментов. Так, активность общей креатинфосфокиназы была повышена на 146, 159, 47 и 20%, соответственно через 1, 3, 7 и 14 суток после воспроизведения изадринового миокардита. При этом активность МВ фракции креатинфосфокиназы была повышена на 624, 482, 163 и 57%, соответственно на 1, 3, 7 и 14-е сутки патологии. Активность лактатдегидрогеназы была повышена только на 1 и 3-е сутки (на



35 и 28% соответственно). Активность аспартатаминотрансферазы была повышена на 1, 3 и 7 сутки патологии, соответственно на 44, 125 и 33%.

Содержание циркулирующих иммунных комплексов аналогично активности аспартатаминотрансферазы было повышено на 1, 3 и 7-е сутки патологии, соответственно на 215, 193 и 71%. Повышение содержания С-реактивного белка наблюдали через 1, 3, 7 и 14 суток патологии (соответственно, на 625, 452, 208 и 41%).

У животных с миокардитом, вызванным введением лимфоцитов, выделенных из животных с изадриновым миокардитом (адоптированные лимфоциты), также наблюдали изменения в активности органоспецифических ферментов. Однако, эти изменения отличались от изменений, наблюдаемых у животных с изадриновым миокардитом как по высоте активности, так и по времени ее повышения. Так, активность общей креатинфосфокиназы была повышена начиная с 3 суток (на 42%), и ее высокая активность сохранилась и на 21-е

сутки (на 24%). При этом активность МВ фракции креатинфосфокиназы была повышена на 169, 195 и 94%, соответственно на 3, 7 и 14-е сутки патологии. Активность лактатдегидрогеназы была повышена на 3, 7 и 14-е сутки (на 15, 16 и 12% соответственно). Активность аспартатаминотрансферазы также была повышена на 3, 7 и 14-е сутки патологии, соответственно на 28, 62 и 34%.

Содержание циркулирующих иммунных комплексов у животных с введением адаптированных лимфоцитов было повышено на 3, 7 и 14-е сутки патологии, соответственно на 57, 114 и 71%. Повышение содержания С-реактивного белка наблюдали через 3, 7 и 14 суток патологии (соответственно, на 85, 258 и 75%).

Заключение. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о поражении миокарда крыс при введении им лимфоцитов, выделенных из крыс с изадриновым миокардитом. Однако, в отличие от последнего повышение активности ферментов начинается с 3 суток патологии.

МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА

ЯРОСЛАВСКАЯ Е.И., КУЗНЕЦОВ В.А., ПУШКАРЕВ Г.С., ШАХОВА М.Г.

*Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук
«Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия*

Результаты исследований по изучению связей митральной регургитации (МР) с топикой рубцовых поражений миокарда противоречивы.

Цель исследования. Выявить, с какими клинико-функциональными параметрами связана МР 2 степени и более у больных ИБС без острого или анэмистического инфаркта миокарда.

Материалы и методы. Были отобраны лица с постинфарктным кардиосклерозом: 1167 пациентов без МР и 403 пациента с МР 2 степени и более. В исследование не включали больных с острым инфарктом миокарда, пороками сердца, МР до 2 степени.

Результаты. Межгрупповых различий по локализации постинфарктного кардиосклероза выявлено не было. Больные с МР чаще демонстрировали более высокие (III–IV) классы недостаточности кровообращения по классификации NYHA (35,5 против 11,2%), при эхокардиографии – большие индексы линейных размеров полостей сердца, в том числе левого предсердия ($23,5 \pm 2,9$ против $20,3 \pm 2,1$ мм/м²), больший раз-

мер асинергии левого желудочка (ЛЖ) ($32,8 \pm 14,9$ против $23,6 \pm 12,7\%$). У них чаще выявляли дилатацию ЛЖ (63,3 против 19,9%), снижение его сократительной способности (63,7 против 25,6%, все $p < 0,001$), многососудистые поражения (трех и более коронарных артерий) (27,5 против 18,3%, $p = 0,001$), причем чаще поражались ствол (7,2 против 1,1%), огибающая ветвь левой коронарной артерии (36,2 против 26,7%) и правая коронарная артерия (57,3 против 44,9% все $p < 0,001$). По результатам мультивариантного анализа независимую связь с МР продемонстрировали дилатация полости ЛЖ, более высокие классы хронической сердечной недостаточности по NYHA, увеличение левого предсердия и размера асинергии ЛЖ.

Выводы. МР 2 степени и более у больных с постинфарктным кардиосклерозом ассоциирована с дилатацией полости ЛЖ, более высоким классом хронической сердечной недостаточности по NYHA, увеличением левого предсердия и размера асинергии ЛЖ. МР 2 степени и более не связана с локализацией инфаркта миокарда.

ДИЛАТАЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА БЕЗ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

ЯРОСЛАВСКАЯ Е.И., КУЗНЕЦОВ В.А., ПУШКАРЕВ Г.С.

Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия

Цель исследования. Выявить предикторы развития дилатации левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с ИБС без перенесенного инфаркта миокарда.

Материал и методы. Из «Регистра проведенных операций коронарной ангиографии» были отобраны 2443 пациента с ИБС (при наличии гемодинамически значимых коронарных стенозов по данным коронароангиографии – более 50 % просвета артерии) без острого или анамнестического инфаркта миокарда. Были выделены группы: 50 пациентов с конечно-диастолическим диаметром ЛЖ 60 мм и более и 1992 пациента – с конечно-диастолическим диаметром ЛЖ менее 55 мм.

Результаты. При сравнении клинико-функциональных параметров групп у больных с дилатацией ЛЖ был выше индекс массы тела ($29,4 \pm 4,2$ против $30,6 \pm 5,1$ кг/м², $p=0,077$), чаще встречался сахарный диабет (24,0 против 11,0 %, $p=0,002$), более высокий (III) класс сердечной недостаточности по NYHA ($32,7$ против 9,9 %, $p<0,001$) и нарушения сердечного ритма (69,2 против 21,9 %, $p<0,001$), был выше

индекс размера правого желудочка ($29,9 \pm 4,9$ против $24,9 \pm 2,5$ мм/м², $p=0,001$), ниже индекс толщины межжелудочковой перегородки ($5,7 \pm 0,9$ против $6,3 \pm 1,3$ мм/м², $p=0,013$) и фракция выброса ЛЖ ($41,9 \pm 10,3$ против $60,7 \pm 4,9$ %, $p<0,001$). По данным коронароангиографии у пациентов без дилатации ЛЖ чаще встречались значимые стенозы диагональной ветви (15,5 против 1,9 %, $p=0,006$) и значимое поражение 3-х и более коронарных артерий (37,0 против 24,0 %, $p=0,05$). Мультивариантный анализ выявил независимую связь левожелудочковой дилатации с индексами размера правого желудочка, толщины межжелудочковой перегородки и массы тела, фракцией выброса ЛЖ, множественными коронарными стенозами.

Заключение. Факторами, ассоциированными с дилатацией ЛЖ у больных ИБС без перенесенного инфаркта миокарда, являются индекс размера правого желудочка и толщины межжелудочковой перегородки, индекс массы тела, фракция выброса ЛЖ и множественные коронарные стенозы.

МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА БЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ЯРОСЛАВСКАЯ Е.И., КУЗНЕЦОВ В.А., ПУШКАРЕВ Г.С., КОЖУРИНА А.О.

Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия

Цель исследования. Выявить клинико-функциональные ассоциации митральной регургитации (МР) у больных ИБС без инфаркта миокарда в анамнезе.

Материал и методы. Из «Регистра проведенных операций коронарной ангиографии» © были отобраны и разделены на группы лица с гемодинамически значимыми стенозами (более 75 % просвета сосуда) без перенесенных инфарктов миокарда: 1 группа – 1162 пациента без МР; 2 группа – 76 пациентов с МР 2 степени и более. В исследование не включали лиц с МР до 2 степени, а также больных с пороками сердца.

Результаты. Больные 2 группы по сравнению с 1 были достоверно старше ($58,8 \pm 7,6$ против $53,1 \pm 7,4$ года, $p<0,001$), чаще демонстриро-

вали нарушения сердечного ритма (60,3 против 14,6 %, $p<0,001$), более высокие (II–III) классы недостаточности кровообращения по классификации NYHA (91,7 против 63,0 %, $p=0,004$), но менее высокие функциональные классы стенокардии напряжения (III–IV) (46,3 против 64,1 %, $p<0,001$). Несмотря на достоверно не различающуюся между группами частоту выявления артериальной гипертензии, средние уровни систолического и диастолического артериального давления были выше у больных 1 группы ($142,1 \pm 21,5$ против $138,1 \pm 23,4$ мм рт.ст., $p=0,054$ и $89,3 \pm 12,2$ против $85,8 \pm 13,0$ мм рт.ст., $p=0,035$ соответственно). Гипофункцию щитовидной железы (в том числе субклинический гипотиреоз) чаще выявляли у пациентов 2 группы (25,8 против 14,1 %, $p=0,031$). Уровни



общего холестерина и триглицеридов были выше у больных 1 группы ($5,7 \pm 1,3$ против $5,1 \pm 1,3$ ммоль/л, $p < 0,001$ и $2,3 \pm 1,7$ против $1,8 \pm 1,3$ ммоль/л, $p = 0,003$, соответственно), отмечалась тенденция к более высокому у больных 1 группы индексу атерогенности ($4,6 \pm 2,1$ против $4,3 \pm 1,5$, $p = 0,075$). При эхокардиографии у больных 2 группы оказались достоверно большими индексы линейных размеров сердца, в т.ч. не только левого предсердия ($23,5 \pm 2,9$ против $20,3 \pm 2,1$ мм/м²) и левого желудочка ($27,2 \pm 3,5$ против $24,4 \pm 2,4$), но и правого желудочка ($14,1 \pm 2,1$ против $12,5 \pm 1,4$ мм/м²), а также массы миокарда ($128,2 \pm 29,7$ против $106,2 \pm 19,2$ г/м²); чаще встречалось нарушение систолической (1,9 против 36,8%) и диастолической функций ЛЖ ($57,9$ против $78,6$, все $p < 0,001$). До-

стоверных межгрупповых различий по частоте значимых поражений коронарного русла выявлено не было. По результатам мультивариантного анализа независимую связь с МР продемонстрировали класс хронической сердечной недостаточности по классификации NYHA, нарушения сердечного ритма, индекс размера левого предсердия.

Заключение. Митральная регургитация у больных ИБС со значимыми коронарными стенозами, но без перенесенного инфаркта миокарда ассоциирована с классом хронической сердечной недостаточности по NYHA, с нарушениями сердечного ритма, индексом размера левого предсердия. У данной категории больных не выявлено связей митральной регургитации с топикой значимых поражений коронарного русла.

ПРЕДИКТОР ОТСУТСТВИЯ ЗНАЧИМЫХ КОРОНАРНЫХ СТЕНОЗОВ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ТИПИЧНОЙ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ЯРОСЛАВСКАЯ Е.И., КУЗНЕЦОВ В.А., ПУШКАРЕВ Г.С.

Филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт кардиологии» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень, Россия

Цель работы. Выявление предикторов отсутствия гемодинамически значимых стенозов (ГЗС) у пожилых больных ИБС с типичной стабильной стенокардией.

Материалы и методы. Проведено сравнение данных комплексного клинико-инструментального обследования пациентов, прошедших с 1998 по 2010 г. коронароангиографию в Тюменском кардиологическом центре – больные ИБС с типичной стабильной стенокардией без ГЗС старше 65 лет ($n = 100$) и моложе 65 лет ($n = 958$).

Результаты. Пожилые больные в отличие от пациентов среднего возраста в большинстве были женщинами (61,0 против 44,5%), с реже отягощенной наследственностью по ИБС (18,8 против 33,4%, оба $p < 0,001$). У пожилых чаще выявляли II–III ФК стенокардии напряжения (87,9 против 77,6%, $p = 0,018$), III класс недостаточности кровообращения по NYHA (24,0 против 10,0%, $p < 0,001$), гипопункцию щитовидной железы, в том числе компенсированную (41,6 против 28,0%, $p = 0,010$), а инфарк-

ты миокарда в анамнезе – реже (15,0 против 25,9%, $p = 0,016$). При эхокардиографии у пожилых оказались больше индексы линейных размеров сердца, в том числе размеры корня аорты и левого предсердия ($19,3 \pm 2,5$ против $17,6 \pm 2,2$ мм и $22,8 \pm 2,7$ против $21,0 \pm 2,4$ мм соответственно, оба $p < 0,001$). У пожилых чаще встречались эхо-признаки атеросклеротического поражения аорты (92,8 против 60,6%, $p < 0,001$), клапанная патология, в том числе аортальный стеноз (9,2 против 2,9%, $p = 0,001$).

Заключение. Независимую связь с возрастом больных ИБС с типичной стабильной стенокардией без ГЗС продемонстрировали аортальный стеноз, гипопункция щитовидной железы, эхокардиографические признаки атеросклеротического поражения аорты, увеличение индексов размеров левого предсердия и корня аорты, перенесенный инфаркт миокарда. Гипопункция щитовидной железы является независимым предиктором отсутствия ГЗС у пожилых больных ИБС с типичной стенокардией.

КОРДАРОН®

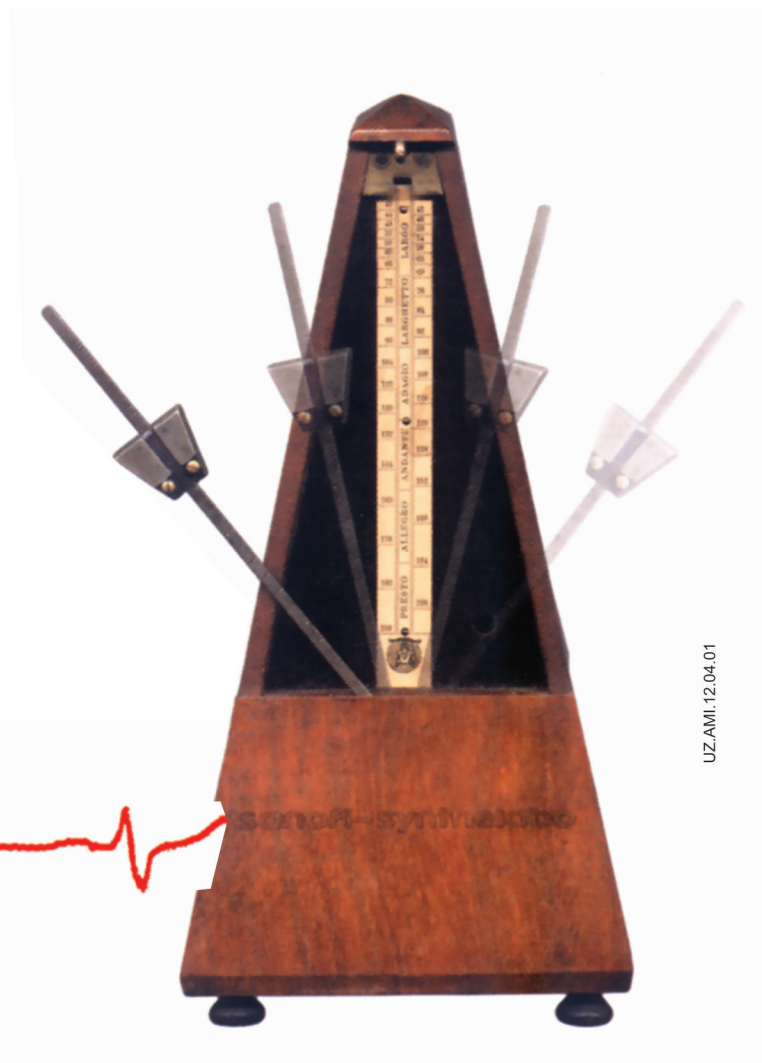
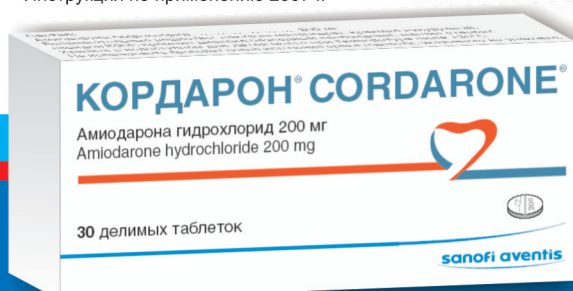
амиодарон

РАЗМЕРЕННЫЙ РИТМ - ОСНОВА ДОЛГОЙ ЖИЗНИ^{1, 2}

- Эффективен при желудочковых и наджелудочковых нарушениях ритма¹
- Антиишемическое действие на миокард²
- Отсутствие существенного угнетения сократительной способности миокарда³
- Достоверное снижение общей смертности у пациентов группы высокого риска (после перенесенного инфаркта миокарда и при недостаточности кровообращения)³

1 - Гиляров М.Ю., Сулимов В.А. Амиодарон: особенности клинического применения // Российский медицинский журнал; 16(6). с. 375
2 - Fuster V., et al. ACC /AHA/ ESC 2006; Guidelines for the management of Patients With Atrial Fibrillation// J.Am. Coll. Cardiol. 2006; 48. p.149-246
Benditt D.G., Williams J.H., Jin J., et al. Maintenance of sinus rhythm with oral d,l-sotalol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter. d,l-Sotalol Atrial Fibrillation/Flutter Study Group. // Am.J. Cardiol.- 1999. - Vol. 84 - P.270-277.
3- Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators, Lancet, 1997; 350: 1417-1424

Регистрационное удостоверение Б. 250-95. №210397, 02.03.2007
Производитель SANOFI WINTHROP INDUSTRIE, Франция
Инструкция по применению 2007 г.



UZ.AMI.12.04.01

С подробной информацией можно ознакомиться в инструкции по применению.

Информацию об эффективности и безопасности препарата
Вы можете получить по телефону <горячей линии> (+998 71) 150-19-95 (круглосуточно)
Представительство компании "Санofi-Авентис Групп" в Республике Узбекистан:
100015, г. Ташкент, ул. Ойбека, 24. Тел.: (998 71) 281-44-81, 281-46-28/29

Плавикс®

Клопидогреля гидросульфат

Таблетки 75 мг



Плавикс® изучен в 9 больших клинических исследованиях, включавших более 130 000 пациентов*

ДОКАЗАНО ЖИЗНЬЮ

Доказанная защита
у широкого круга пациентов

*Исследования: CAPRIE, CURE, CREDO, MATCH, CLARITY, COMMIT, CHARISMA, CASPAR, CURRENT OASIS-7

Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой.

Показания к применению:

- Профилактика атеротромботических событий у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), ишемическим инсультом (ИИ) или диагностированной окклюзионной болезнью периферических артерий.
- Предотвращение атеротромботических событий (в комбинации с ацетилсалициловой кислотой) у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС):
- без подъема сегмента ST (нестабильная стенокардия или инфаркт миокарда без зубца Q), включая пациентов, которым было проведено стентирование при чрескожном коронарном вмешательстве;
- с подъемом сегмента ST (острый инфаркт миокарда) при медикаментозном лечении и возможности проведения тромболизиса.

Противопоказания:

- Повышенная чувствительность к клопидогрелу или любому из вспомогательных веществ препарата.
- Тяжелая печеночная недостаточность!
- Острое кровотечение.
- Редкая наследственная непереносимость лактозы, дефицит лактазы и глюкозо-галактозная мальабсорбция.
- Беременность и период лактации (см. ²Беременность и лактация).
- Детский возраст до 18 лет (безопасность и эффективность применения не установлены).

С осторожностью при:

- почечной недостаточности (ограниченный клинический опыт применения);
- травмах, хирургических вмешательствах (см ²Особые указания);



- заболеваниях, при которых имеется предрасположенность к развитию кровотечений (особенно желудочно-кишечных или внутриглазных);
- одновременном приеме НПВС, варфарина, гепарина.

Способ применения и дозы

Взрослые и лица пожилого возраста

Клопидогрел следует принимать внутрь, независимо от приема пищи. ИМ, ИИ и диагностированная окклюзионная болезнь периферических артерий

Препарат принимается по 75 мг один раз в сутки.

У больных с ИМ лечение можно начинать с первых дней до 35 дня ИМ, а у больных с ишемическим инсультом (ИИ) - в сроки от 7 дней до 6 месяцев после ИИ.

ОКС без подъема сегмента ST (нестабильная стенокардия, ИМ без зубца Q) и ИМ с подъемом ST- начать с нагрузочной дозы 300 мг и продолжать по 75 мг/день в комбинации с аспирином и/или тромболитиками. Курс лечения до 1 года.

Форма выпуска

Таблетки покрытые пленочной оболочкой, 75 мг.

По 14 и 28 таблеток в блистерах.

Условия хранения

Хранить при температуре не выше 30.С

Условия отпуска из аптек

По рецепту

Регистрационное удостоверение Б 250-95 №33803, 23.06.2008 г.

Производитель SANOFI WINTHROP INDUSTRIE, Франция

Инструкция по применению 2008 г.

С подробной информацией можно ознакомиться в инструкции по применению

Информацию об эффективности и безопасности препарата

Вы можете получить по телефону <горячей линии> (+99871) 150-19-95 (круглосуточно)

Представительство компании "Санofi-Авентис Групп" в Республике Узбекистан:

100015, г. Ташкент, ул. Ойбека, 24. Тел.: (998 71) 281-44-81, 281-46-28/29