

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«ТАДЖИКСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»**

**УДК: 616.127-005.8;616-001.36**

*На правах рукописи*

**ЗАЙНИДДИНОВ  
ОЛИМЖОН АБДУСАМИЕВИЧ**

**РОЛЬ АНТИОКСИДАНТОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ  
БОЛЬНЫХ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, ОСЛОЖНИВШИМСЯ  
КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ**

**АВТОРЕФЕРАТ**

**на соискание ученой степени кандидата медицинских наук  
по специальности 14.01.04 – внутренние болезни**

**Научный руководитель:  
доктор медицинских наук  
ОЛИМОВ Н.Х.**

**Душанбе - 2019**

Работа выполнена в ГУ «Научно-исследовательский институт профилактической медицины» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан

**Научный руководитель:** доктор медицинских наук, доцент

**Олимов Насим Ходжаевич**

**Официальные оппоненты:** доктор медицинских наук, доцент

**Одинаев Шухрат Фархадович**

кандидат медицинских наук

**Рофиева Халима Шарифовна**

**Оппонирующая организация:** **Национальный центр кардиологии  
и терапии им. академика**

**М.Миррахимова при Министерстве  
Здравоохранения**

**Киргизской Республики.**

Защита диссертации состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_2019г в \_\_\_\_\_ часов на заседании диссертационного совета 60.КОА – 038 при Таджикском государственном медицинском университете им. Абуали ибн Сино (734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139, [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj))

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибн Сино.

Автореферат разослан «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_2019

**Ученый секретарь  
диссертационного совета  
к.м.н.,**

**Джамолова Р. Д.**

**Актуальность темы исследования.** С внедрением новых технологий для выявления ранних признаков ишемической болезни сердца и её осложнений, данная патология занимает одно из лидирующих мест среди заболеваний сердечно-сосудистой системы [Е.И. Чазов, 2005; А.В. Гафарова, 2009; Е.В. Ощепкова, с соавт., 2013; Н.Х. Олимов, 2013; Е.Д. Aumong, 2005].

Ишемическая болезнь сердца на современном этапе остается одной из важной задачей кардиологии и практического здравоохранения во всем мире [Оганов Р.Г., Чазов Е.И., 2010; Тукиш О.В., 2016].

Необходимо отметить, что более 50% летальных исходов от сердечно-сосудистой патологии относится к инфаркту миокарда [А.Л. Сыркин, 2011; Л.А. Бокерия, 2013; М.Н. Элтаназаров и др., 2014]. При этом основной причиной высокого уровня летальности при инфаркте миокарде остается его осложнения – кардиогенный шок.

Одной из основных причин возникновения кардиогенного шока является острое коронарное нарушение с изменением сегмента ST. Клинические наблюдения и многочисленные исследования доказали, что при данных изменениях у больных констатируется кардиогенный шок до 15% случаев. В то же время при остром нарушении кровообращения без изменения сегмента ST в 3% случаев констатирован кардиогенный шок [А. Карташева, 2008; Д.В. Скрыпник, 2014].

Разработка и применение алгоритма и протоколов лечения в клинической практике у больных с острым коронарным нарушением привели к уменьшению частоты осложнений до 5%. Несмотря на это частота и уровень неблагоприятных исходов в клинике при кардиогенном шоке держится на высоких цифрах независимо от возраста больных и составляет от 40 до 70% [Е.М. Левина, В.В. Тыренко, В.Л. Баранов, 2012]. Это в первую очередь связано с тяжестью клинического течения, сопутствующей патологии, недостаточно организованным выбором тактики ведения по вопросам схемы лечения данной категории больных [Е.В. Ощепкова, Ю.Е. Ефремов, Ю.А. Карпов, 2013; В.М. Женило, 2016; D. Press, M. Gasior, R. Strojek, 2010].

В связи с внедрением протоколов ведения больных на этапе лечения, сопоставления дополнительных факторов, указывающие о неблагоприятных течениях кардиогенного шока, стабилизация клинических показателей способствует более эффективному достижению результатов лечения и уменьшению летальности [А. Карташева, 2008; В.И. Додуль, В.Н. Снитко, Л.В. Карева, 2013; А.А. Миронков, 2014; J.K. French, P.W. Armstrong, 2011].

В связи с этим, необходима организация комплексного подхода в вопросах диагностики, лечения, профилактики развивающегося осложнения и прогноза на ранних этапах [А.А. Старченко, Д.А. Зинланд, Е.Н. Третьякова, 2012; М.Н. Элтаназаров, Н.Х. Олимов, 2014; M. Gasior, G. Slonka, K. Wilezek, 2011].

Несмотря на значительное число российских и зарубежных публикаций, в Республике Таджикистан данные исследования не проводились. Однако,

всегда обсуждались вопросы улучшения оказания медицинской помощи больным с нарушением сердечно-сосудистой системы.

Учитывая, что кардиогенный шок считается главной причиной летального исхода при инфаркте миокарда, разработка клинических протоколов и схем лечения в вопросах диагностики и комплексного лечения в условиях специализированного кардиологического центра для данной категории пациентов является весьма актуальной.

В данное время в республике недостаточно внедрены современные подходы, позволяющие реализовать высокоэффективные клинические технологии интенсивной терапии у больных с кардиогенным шоком в ранние сроки от его развития.

**Цель исследования:** Улучшить результат лечения больных с ОИМ, осложнившимся кардиогенным шоком, с применением в комплексной терапии антиоксидантов.

**Задачи исследования:**

1. Определить частоту летальных исходов у больных с кардиогенным шоком на основе клинико-анамнестических, лабораторно-инструментальных данных, провести их комплексную оценку.
2. Проведение экспресс-спектрального анализа вариаций R-R-кардиоинтервала у больных ОИМ, осложнившимся кардиогенным шоком, выявление информативных критериев риска и оценка прогноза возможного развития летального исхода у этих больных.
3. Сопоставление полученных в процессе анализа показателей устойчивости и параметров, отражающих состояние экстра- и интракардиальной регуляции частоты сердечных сокращений, с клиническими данными.
4. Определить роль антиоксидантов в комплексном лечении и ведении больных с острым инфарктом миокарда, осложнившегося кардиогенным шоком с целью снижения и профилактики неблагоприятного исхода.

**Научная новизна.** На основе анализа эффективности оказания неотложной помощи при инфаркте миокарда, осложненной кардиогенным шоком в период 2013-2016 годов в специализированном кардиологическом центре г. Худжанда разработана основная схема алгоритма диагностики и комплексного лечения инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком. Выявлены клинические и социальные факторы, влияющие на неблагоприятный исход при кардиогенном шоке.

На основе экспресс-метода спектральных данных вариаций кардиоинтервала изучены системная устойчивость регуляции сердечного ритма при ИМ, осложнившимся кардиогенным шоком для прогнозирования и риска развития неблагоприятного исхода.

Установлена комплексная методика клинического исследования, на основании которых была применена эффективная схема лечения больных с инфарктом миокарда, осложненной кардиогенным шоком для снижения

летальных исходов.

Установлены основные факторы риска возникновения кардиогенного шока у больных с инфарктом миокарда в кардиологическом отделении Центральной районной больницы Б. Гафуровского района Согдийской области.

Доказано, что применение в комплексной терапии антиоксидантов у пациентов с инфарктом миокарда, сопровождающийся кардиогенным шоком улучшает способность миокарда переносить ишемию, восстанавливает активность кардиомиоцитов, стабилизирует вариабельность сердечного ритма (BCP), изменения динамики на ЭКГ и, тем самым, способствует снижению неблагоприятного исхода.

**Практическая значимость работы.** На основании проведенного ретроспективного анализа разработаны новые подходы клинико-лабораторной и комплексной интенсивной терапии больных с инфарктом миокарда, осложненного кардиогенным шоком.

Выявлено, что метод экспресс-спектрального анализа вариации R-R-кардиоинтервала позволяет в реальном времени оценить состояние ЭКР сердечной деятельности, включая вегетативный и центральный уровни, у больных ИМ, осложнившимся КШ.

В комплексной терапии, применяемые антиоксиданты при инфаркте миокарде, независимо от тяжести и осложнений позволяет достичь хорошие результаты, и снизить неблагоприятные исходы.

В результате проведенного исследования разработан алгоритм комплексного подхода в лечении больных с инфарктом миокарда, осложненной кардиогенным шоком. Определены основные клинические и социальные факторы риска, способствующие неблагоприятному исходу при осложнениях ИМ. Данная схема алгоритма диагностики, лечения позволил снизить риск летального исхода при кардиогенном шоке.

#### **Положения, выносимые на защиту**

Клиническое течение инфаркта миокарда в 27 % случаев протекает с кардиогенным шоком и сопровождается высокими показателями неблагоприятных исходов (до 95%) в специализированных клиниках. Факторами, провоцирующими кардиогенный шок и влияющими на неблагоприятный исход, являются (соматический фон, выраженная анемия, почечно-печеночная дисфункция, сахарный диабет, возраст более 65 лет и несвоевременная квалифицированная помощь).

Проведение экспресс – методики с определением параметров экстракардиальной регуляции (ЭКР) и вариабельности сердечного ритма (BCP) в норме позволяет определить группу больных с высокой вероятностью риска развития осложнений и неблагоприятного исхода при инфаркте миокарде.

С целью профилактики осложнений и неблагоприятных исходов у больных с инфарктом миокарда необходимы применение комплексного подхода, включающего воздействия направленное на стабилизацию

гемодинамических показателей и устранение гипоксии с восстановлением сердечного ритма.

Внедрение современной технологии в диагностике, ведении, комплексной терапии при инфаркте миокарде, осложнившимся кардиогенным шоком, способствует повышению выживаемости больных и профилактики неблагоприятных исходов.

**Апробация и внедрение результатов работы.** Результаты исследования и основные положения работы были доложены на: Всероссийском научном обществе кардиологов (Санкт-Петербург, 2013); заседании Республиканской ассоциации реаниматологов и кардиологов (Душанбе, 2012); ежегодных научно-практических конференциях с международным участием ТГМУ имени Абуали ибн Сино, (Душанбе, 2014, 2015 и 2016); VI съезде педиатров и детских хирургов Республики Таджикистан (Душанбе, 2015); на заседаниях ассоциации детских хирургов, анестезиологов и реаниматологов Таджикистана (2015, 2016), а также различных международных симпозиумах, конференциях (2014, 2015, 2016).

Результаты диссертационного исследования и применявшиеся методики внедрены в практику и используются: в Республиканском клиническом центре кардиологии г. Душанбе, в областных и межрайонных кардиологических диспансерах; в преподавательской работе с чтением лекций и практических занятий курсантам, интернам, ординаторам циклов усовершенствования по кардиологии ГОУ ИПОвСЗРТ, а также подтверждены актом о внедрении в учебный и научный процесс на кафедре кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗРТ.

**Опубликование результатов диссертации.** По теме диссертации опубликовано 15 печатных работ (из них 4 статьи в ведущих журналах, рекомендованных ВАК для публикации основных результатов диссертационных исследований).

**Личный вклад соискателя ученой степени.** Состоит в самостоятельно выбранном научном направлении, цели и задач исследования, подготовка основных публикаций по выполненной работе, написании научных статей и глав диссертации. Автор самостоятельно в процессе работы корректировал направление и дизайн исследования, проводил отбор и мониторинг пациентов в соответствии с критериями включения/исключения. В процессе наблюдения автор выполнял физикальные осмотры, участвовал в проведении клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования, таких как эхокардиография, суточное мониторирование ЭКГ и коронароангиография. Анализ, систематизация и статистическая обработка данных выполнены лично автором.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация состоит из введения, 5 глав (обзор литературы, общая характеристика больных и методов исследования, трех глав с изложением собственных материалов, обсуждение результатов), заключения, практических рекомендаций и списка использованной литературы. Текст диссертации изложен на 137 страницах

компьютерного текста, иллюстрирован 20 рисунками и 15 таблицами. Список литературы состоит из 226 источников, в том числе 127 на русском и 99 на иностранных языках.

## **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **Клиническая характеристика больных и методы исследования**

В данной диссертационной работе были включены 155 больных с острым инфарктом миокарда и получившие комплексную терапию в отделение реанимации и интенсивной терапии Центральной больницы Б.Гафуровского района Согдийской области. Из исследуемой группы больных у 100 на фоне инфаркта миокарда имелось осложнения, кардиогенный шок.

Среди исследуемых больных большинство составили мужчины – 65,2%, женщины – 34,8%. Необходимо отметить, что у 74% больных с острым инфарктом миокарда, осложненного кардиогенным шоком, входивших в диссертационную работу, имелись сопутствующие патологии (n=115). При этом у некоторых больных имелось 2 и более сопутствующих заболеваний.

Вопросы диагностики по принятым протоколам Европейского общества кардиологов должен охватить более 2-х симптомокомплексов: продолжительность боли в области грудной клетке более 20 мин. и не проходящий применением нитроглицерина, а также типичные изменения электрокардиограммы более в 2-х отведениях.

Данные исследования Российских кардиологов и разработанные протоколы на национальном уровне, клиника кардиогенного шока основывается на следующих показателях: гипотония с падением артериального давления ниже 80 мм рт.ст.(30-60 мин.); снижение пульсового давления менее 20 мм рт.ст.; картина гипоперфузии органов – нарушение микроциркуляции с дисфункцией всех органов и систем, заторможенность сознания, олигоурия (диурез менее 30 мл\час).

Обоснование включения в работу:

1. Истинная форма кардиогенного шока на фоне инфаркта миокарда.
2. Больные с инфарктом миокарда без клиники шока
3. Больные в возрасте до 70 лет.

Обоснование исключения из работы:

1. Пациенты, имеющие сопутствующие патологии (онкологические заболевания, нарушение функции почек в стадии декомпенсации, септические заболевания, цирроз печени)
2. Пациенты старше 75 лет с нарушением функции органов и систем.
3. Пациенты с ожирением III степени.

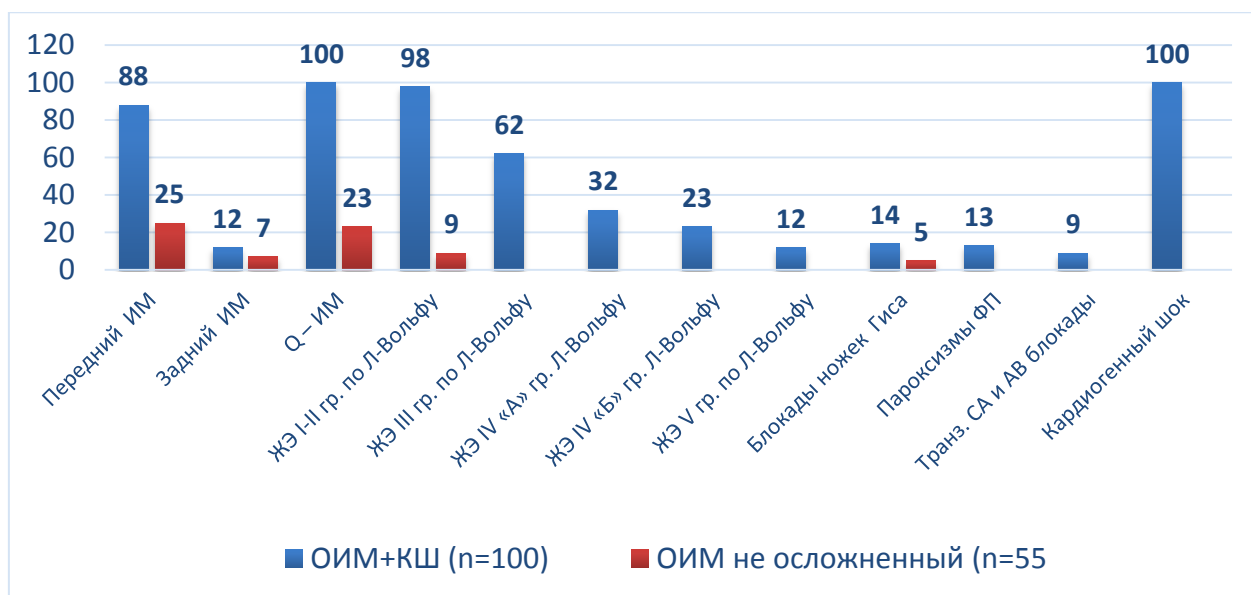
Обычно КШ развивался у наших пациентов в 80,0% случаев в первые часы после появления первых симптомов ИМ и значительно реже – в более поздний период.

Наши исследования показали, что у более 70% больных диагностирован инфаркт миокарда передней стенки и эти факты подтверждены данным

электрокардиограммы, а у 19 (12,3%) больных инфаркт задней стенки (таблица 1). У всех пациентов инфаркт носил трансмуральный характер с зубцом Q на ЭКГ. Стойкая элевация сегмента ST не более 2 мм выявлена у 44 больных (28,4%), а в остальных случаях (71,6%) сегмент ST превышал 3 и более миллиметров. Случаи инфаркта миокарда без подъемов сегмента ST и повторное инфарктирование нами не были зарегистрированы.

При суточном мониторировании ЭКГ выявлялись различные нарушения ритма и проводимости, в том числе желудочковые экстрасистолы высоких градаций по Лауну–Вольфу (политопные, парные, залповые желудочковые и экстрасистолы R на T). Как видно из таблицы, на фоне КШ зафиксированы нарушения ритма жизнеугрожающего характера, то есть в 68% случаев выявлены ЖЭ III градации по Лауну-Вольфу, в 32% - ЖЭ IV «А» градации, 23% - ЖЭ IV «Б» градации и в 12% случаев зафиксированы ЖЭ V градации, что существенно повлияло на процент летальности у этих пациентов. Кроме того, выявлены блокады ножек пучка Гиса (14%) и кратковременные транзиторные синоатриальные (СА) и атриовентрикулярные блокады (АВ).

Необходимо отметить, что пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП) возникали у 13 больных, при этом в 8 случаях это была мелковолновая ФП, у 5 пациентов – крупноволновая. Давность пароксизма составляла у 9 больных не более одних суток от момента поступления, и самостоятельно восстановился синусовый ритм на фоне основной терапии. У четырех пациентов длительность ФП продолжалась в течение 48 часов с восстановлением синусового ритма без специальной антиаритмической терапии. Необходимо отметить, что на фоне пароксизма ФП ни в одном случае не развилось прогрессирующее состояние больных, что возможно связано с желудочковым ответом. По частоте желудочковых ответов в основном была выявлена тахисистолическая форма ФП с колебаниями частоты желудочковых сокращений от 116 до 144 в мин, в среднем  $130 \pm 14$  импульсов в мин.



**Рисунок 1. - Характеристика обследованных больных**



У больных ОИМ с проявлениями КШ зона инфарктирования в преимущественном большинстве случаев носила распространенный характер, и рецидивирующее течение ангинозных болей наблюдалось у 9 (9%) пациентов. Большинство больных (75%) этой группы были госпитализированы поздно, чаще всего через 24 часа от момента болевого синдрома. В остальных случаях (25%) время госпитализации составило более 6 часов и менее суток от начала ангинозного приступа, что, несомненно, играет роль при назначении терапии (тромболитиков).

Более чем у половины (67%) больных ОИМ с кардиогенным шоком сопутствовала (n=67) артериальная гипертония (АГ), у 61% пациентов (n=61) выявлен избыточный вес, гиперхолестеринемия отмечена у 76% больных (n=76), курение как фактор риска выявлено у 48% пациентов (n=48).

У больных с неосложненным течением в 45,5% случаев (n=25) выявлен передний и в 12,7% задний инфаркт миокарда (n=7). Нарушение ритма в виде ЖЭ не более I-II гр. по Лауну-Вольфу выявлено в 9 случаях, что в динамике не требовало применения специальных антиаритмических препаратов, кроме бета-адреноблокаторов. Стойкая элевация сегмента ST на ЭКГ во всех случаях составляла более двух миллиметров в соответствующих отведениях. Клинически от начала болевого синдрома до 6 часов поступило в стационар всего 18 больных (33%). Болевой синдром у этих пациентов чаще продолжался более 20 минут и менее одного часа с характерной вегетативной симптоматикой. При поступлении в стационар им была оказана своевременная помощь, и течение болезни протекало без осложнений.

У пациентов ОИМ с неосложненным течением АГ имела место у 25 пациентов (45,5%), избыточный вес – у 12 (21,8%), гиперхолестеринемия – у 18 (33%) и курение – 14 (25,5%). (таблица 1).

Таким образом, проведенный анализ показал, что в большинстве случаев острый инфаркта миокарда с проявлениями КШ развивается на фоне трансмурального повреждения миокарда с передней локализацией инфарктирования и в более половине случаев зарегистрированы жизнеугрожающие аритмии.

У пациентов с диагностированными результатами, лабораторно-инструментальных методов исследования диагнозом инфаркта миокарда, проведено общеклиническое исследование, электрокардиограмма, суточное мониторирование сердца, анализ ритмограмм со спектральным анализ по специальной методике, ЭхоКГ и выборочно проводилось коронароангиография.

Сбор жалоб и анамнеза проводился по специально разработанному опроснику, в котором обращалось внимание на такие признаки, как факторы риска ИБС, случаи внезапной коронарной смерти в семье, синкопальные и пресинкопальные состояния, злоупотребление алкоголем, занятия спортом, образование, профессия и психологический статус.

Общеклиническое обследование включало оценку физикальных данных, а также лабораторного исследования: показателей общего анализа крови,

креатинфосфокиназы, миоглобина, определение показателей липидного обмена (общий холестерин, триглицериды, бета-липопротеиды), показателей состояния свертывающей и фибринолитической активности. Полученная на каждого пациента информация заносилась в специальные карты и компьютерную базу данных.

Суточное мониторирование ЭКГ выполнялось на портативном мониторе фирмы «Hellige» (Германия). Оценивалась ЧСС в течение суток, выявлялись наджелудочковые и желудочковые аритмии, нарушения проводимости, эпизоды ишемии миокарда.

Необходимо отметить, что пациентам, входящим в данную работу, проводилось запись электрокардиограммы в момент госпитализации, в динамике на 3-4 сутки, и в процессе лечения. Продолжительность записи продолжалась в течение суток, и обработка мониторинга осуществлялась в соответствии с рекомендациями Европейского Общества Кардиологов (ЕОК). Показатели RR - интервалов обрабатывались автоматически. В течение 10 мин. больным с подключённым электродом по общей схеме проведено запись ЭКГ для оценки R-R интервала. Полученные результаты проводились с статобработками этих данных по методу В.М Урицкого (2000). Для оценки вариационного ряда, индивидуально и по стандартному методу анализировано в каждом случае, построение гистограммы который охватывает кардиоинтервалы среднего значение мощности, спектра стандартного активности отклонение и коэффициента вариации RR/R-Rф.

При оценке продолжительности и характер R-R- кардиоинтервала обработаны следующие параметры.

Начальная часть спектра – фунч, представляет область ультранизких частот и характеризует экстракардиальную регуляцию сердечного ритма со стороны ЦНС.

Низкой частоты – фнч, отражающие степень симпатической активации.

Высокой частоты - фвч, характеризующие влияние парасимпатической активации.

Вариабельность сердечного ритма, определялась по геометрическим, статистическим и спектральным методам на основе нижеследующих показателей: длительность кардиоинтервала R-R в мс; стандартное отклонение R-R-интервала (вариабельность ритма) -  $\sigma_{RR}$  отн. единицах и в мс; область максимальной устойчивости регуляции сердечного ритма (оценка фрактальности) -  $\beta$  в относительных единицах; спектр мощности: - в диапазоне УНЧ ( $4,0 \cdot 10^{-3} \dots 4,0 \cdot 10^{-2}$  Гц) в относительных единицах и в %; - в диапазоне НЧ  $4,0 \cdot 10^{-2} \dots 0,15$  Гц в относительных единицах и в %; в диапазоне ВЧ  $0,15 \dots 0,4$  Гц в относительных единицах и в %; а также индекс вегетативного баланса (отношение  $S_{НЧ} \setminus S_{ВЧ}$ ) в относительных единицах.

Проведение эхокардиографии осуществлялось аппаратом «Sonoscape - 6000», в общепринятых режимах. Данные исследования проводились методом (Осипов М.А. 1993). Фракция выброса определялась по Симпсону, определялись размеры левого желудочка в систолу и диастолу, размеры

правого желудочка, диаметр левого предсердия, толщина межжелудочковой перегородки, проводилось доплерография внутрисердечных потоков.

У 44 (44%) пациентов увеличен левый отдел предсердия показали референс значение, при этом у 31 пациентов данные эхокардиографии показали незначительное увеличение отделов предсердия от 39 до 51мм. Также у 9 пациентов констатировано выраженное увеличение и колебалось до 60мм, и у 12 пациентов величина левого предсердия достигало более 61мм. У пациентов с неосложненным течением в 14 случаях (n=14) диагностирована гипертрофия ЛП, а случаев гипертрофии, превышающей  $\geq 60$  мм, выявлено не было.

Величина отделов правого предсердия констатировано у 94 больных референс значение. У 5 больных диагностировано расширения правого отделов до 51мм. У пациентов с неосложненным течением ОИМ расширение правого предсердия не наблюдались. Данные литературы и наши наблюдения показали, что гипертрофия правого и левого отделов всегда сочетались. И поэтому в работе мы не диагностировали их в отдельности. Также приведен результаты о межжелудочковой перегородке и задней стенки левого отдела желудочка в фазе расслабления. Данные исследования показали референс, величина этих показателей также у 29 пациентов с ОИМ осложнившимся КШ. Проведенный анализ больных ОИМ с КШ показали о изменении стенки с нарастанием до 9мм у 32 пациентов и у 31 больных достигали более 9мм. У пациентов с неосложненным течением толщина ТМЖП и ТЗСЛЖ в 50% оказалась в пределах нормы и в остальных случаях выявлена гипертрофия различной степени.

Надо отметить что расширение левого желудочка у пациентов с коронарным нарушением считается одним из основных факторов приводящей к изменению ритма и проводимости сердца и причиной внезапной остановки сердца.

Диаметр левого желудочка в диастолу (ДЛЖ<sub>д</sub>) оказался в нормальных пределах (то есть не более 56 мм) в 11% случаев у больных ОИМ с КШ и в 12,7% у пациентов с неосложненным течением. У остальных 89% больных ОИМ с КШ и 87,3% пациентов с неосложненным течением диаметр левого желудочка превышал верхнюю границу нормы ( $\geq 56$  мм).

Уменьшении фракции выброса отмечается не только при инфаркте миокарда, но и при других коронарных нарушениях и является одним из факторов влияющий на электрическую проводимость миокарда и внезапной остановки сердца.

У пациентов с неосложненным течением ОИМ ФВ была умеренно снижена и колебалась от 41 до 55%, в среднем  $48 \pm 0,7\%$ , а случаи ниже 40% нами не были выявлены. У пациентов с проявлениями КШ во всех случаях ФВ была значительной и колебалась в пределах от 20 до 40%, в среднем  $30 \pm 10\%$ .

При увеличении периферического сосудистого сопротивления нарастает постнагрузка, что приводит к повышению потребности миокарда к

кислороду. Надо отметить, что при увеличении сердечного сокращения также нарастает потребность к кислороду, следовательно, приводящей к нарушению функции миокарда. На этом фоне снижение сердечного выброса и АД при критическом падении АД ниже 60мм.рт. ст. приводят к увеличению участка инфаркта, коронарной недостаточности и повышается процент неблагоприятных исходов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования степени интеграции связей, формирующих ЭКР со стороны центральной нервной системы ( $\beta$ ) и изменчивости (вариабельности) сердечного ритма ( $\sigma$ ), у больных ОИМ без проявления КШ и с КШ позволили всех обследованных разделить на 2 группы, отличающиеся друг от друга (таблица 1).

**Таблица 1. - Показатели степени интеграции связей, формирующих ЭКР у больных острым инфарктом миокарда и кардиогенным шоком.**

Группы пациентов	Число наблюдений	$\beta$ - показатель степени устойчивости регуляции сердечного ритма	$\sigma$ -вариабельность сердечного ритма, мс	R-R-интервал, в мс
ОИМ с КШ	100	0,08 $\pm$ 0,04***	0,10 $\pm$ 0,06***	446 $\pm$ 32***
ОИМ без КШ	55	0,38 $\pm$ 0,12**	0,44 $\pm$ 0,16*	578 $\pm$ 46***
ГЗ (здоровые)	30	0,95 $\pm$ 0,12	1,0 $\pm$ 0,2	841 $\pm$ 30

В первую группу включены пациенты с проявлениями кардиогенного шока на фоне инфаркта миокарда (n=100) с данными степени интеграции системных связей, формирующих экстракардиальную регуляцию –  $\beta=0,08\pm0,04$ , ВСР -  $s=0,10\pm0,06$  мс, что достоверно отличается от этих показателей у больных без проявления КШ и от здоровых лиц.

Необходимо отметить, что положительного результата от терапии в данной группе больных с КШ не удалось достичь в связи с тем, что имелось дисфункции органов и систем и нуждалась более продолжительное ведение и наблюдение, при этом имело место незначительная стабилизация интеграции системных связей экстракардиальной регуляции ( $b$ ) и  $s$ -R-R. Уровень интеграции, регулирующей ритм сердца со стороны центральной нервной системы ( $b$ , Унч, ИВБ) держалась в критических значений, что характеризовалась тяжестью состоянию больных.

Во 2 группу вошли 55 больные, которые по клиническим течением не имели дисфункции органов и систем, т.е. не диагностирована клиника кардиогенного шока. Данные уровня интеграции системных связей экстракардиальной регуляции показало -  $b=0,38\pm0,12$  и вариабельность

сердечного ритма –  $\delta=0,44\pm0,16$  мс.

Уровень интеграции связей, формирующих экстракардиальную регуляцию со стороны нервной системы (b), оставалась в области критических значениях, в отличие от пациентов с кардиогенным шоком в пределах ( $b=0,38\pm0,12$ ). Данные variability ритма сердца значились в пределах  $s=0,44\pm0,16$  мс против  $s=0,10\pm0,06$  мс, что существенно отличается от показателей больных с проявлениями КШ. Это свидетельствует, что при инфаркте миокарда не имеющий дисфункции органов и систем и осложнений клинически может протекать более стабильно. Эффект от комплексной терапии у больных, не имеющих клиники кардиогенного шока нарастала быстрее и не требовалось дополнительных исследований. Летальность в данной группе не наблюдалось и среднее пребывание в клинике отличалась от больных с осложненным течением.

Сопоставление данных у пациентов с инфарктом миокарда, которые были распределены на 2 группы (с осложнением и без нее) показало, что в 1-ой группе на фоне имеющего осложнения, дисфункции органов и систем констатированы угнетение данных системных связей, формирующих экстракардиальную регуляцию со стороны нервной системы и variability сердечного ритма.

Учитывая проведенное исследование у пациентов с ИМ по показателям анализа спектра R-R-интервала, можно сделать выводы, что нарушения гемодинамики при КШ адекватно отражает устойчивый субкритический режим и вероятность возникновения неблагоприятного исхода связано от уровня и степени дисрегуляции.

Следует отметить, что при нарушении variability ритма сердца у больных с осложненной формой инфаркта миокарда, по сравнению с больными без осложнений нарастает неблагоприятный исход.

Следовательно, на основании исследования можно утверждать, что при изменении частоты сердечных сокращений и данных variability и устойчивости регуляции ритма является достоверным диагностическим критерием, и изучение данных показателей позволяет своевременно диагностировать имеющие отклонения и провести обоснованную коррекцию и снизить неблагоприятный исход при данной патологии.

Многочисленные исследование и клинические наблюдения указывают, что одним из основных факторов в развитии коронарных нарушений играет роль вегетативная нервная система.

Анализ гистограмма у пациентов с коронарным нарушением по данным вегетативного баланса условно распределено на три группы: по величине  $S_{НЧ}$  симпатической активности, по величине  $S_{ВЧ}$  парасимпатической активности и случаев относительной спектральной мощности  $S$  близкой к норме (таблица 2). Как видно из таблицы у больных с ОИМ преобладают проявления симпатической активности ( $S_{НЧ}$ ), о чем свидетельствуют и данные других авторов. Индекс вегетативного баланса оказался выше нормы до  $5,85\pm1,68$  у всех пациентов.

**Таблица 2. – Результаты оценки вегетативного статуса у больных с ОИМ (n=155).**

Группа	Число наблюдений		Спектральная мощность	Показатели
	абс.	%		
I	114	73,6	Снч	0,66±0,10
II	27	17,4	Свч	0,38±0,06
III	14	9,0	Спектральная мощность ближе к норме	Снч = 0,28±0,04 Свч = 0,20±0,03
Все группы	155	100	ИББ	5,85±1,68
Все группы	155	100	Сунч	0,62±0,08

Данные исследования показало, что при инфаркте миокарда наблюдалась нарушение ритма сердца и проводимости, как признаки активации симпатической нервной системы.

Комплексное мероприятие в лечение КШ с применением вазопрессоров не дало положительных результатов у данной категории больных, что является основной причиной неблагоприятных исходов при инфаркте миокарда на фоне шока.

Показатели реологических свойств крови у больных при коронарных нарушениях, особенно при инфаркте миокарда наблюдается картина гиперкоагуляции, и они нарастают в зависимости от тяжести осложнений. Результаты исследований показали, что у групп больных с инфарктом миокарда от момента поступления в клинику и в течение первой недели имело место картина гипервискозности и эти показатели были более выражены при шоке кардиогенного характера. Таким образом, гиперкоагуляция с учетом фибринолитической активности, это основные параметры, влияющие на неблагоприятные исход данной патологии.

Учитывая тяжесть состояние и нарушение гемодинамики нами при коронарных нарушениях, сопровождающимся кардиогенным шоком проводилось алгоритм лечение на основе принятого резолюции научного общества кардиологов.

Проведение комплексной терапии при осложнении острого инфаркта миокарда, сопровождающегося кардиогенным шоком в основном будет направлено на поддержание и улучшение работоспособности миокарда.

Учитывая изменения гемодинамики, комплекс лечебных мероприятий при шоке кардиогенного происхождение проводили с учетом этих изменение, и оно зависело от течения, степени шока, сопутствующей патологии и осложнений, и проводилось в условиях мониторинга, и эффективности терапии, от срока и качество проводимой терапии. В

условиях кардиореанимационного отделения нами проведена комплексная интенсивная терапия КШ по принятым Всероссийским научным обществом кардиологов (ВНОК) 2011 года рекомендациям, а также по разработанному нами алгоритму лечебных мероприятий.

Проведен мониторинг АД, ЧСС, ЦВД, ЭКГ в смежных отделениях, SPO<sub>2</sub>, периферическая пульсоксиметрия, контроль почасового диуреза и температурного градиента.

Надо отметить, что согласно современным рекомендациям, чрескожное коронарное вмешательство является процедурой выбора вне зависимости от возраста больных с КШ, развившимся в течение 36 часов от начала ИМ, однако, учитывая, что в наших условиях (где проведен подбор больных) отсутствует специализированное кардиохирургическое отделение и соответственно ангиографическое оборудование, мы не проводили ЧКВ нашим пациентам.

Для анальгезии нами были использованы препарат морфий (дробно по 5-10 мг в разведении медленно) у 126 больных (81,3%) и нейролептаналгезия (фентанил с дроперидолом) у 29 пациентов (18,7%). В некоторых случаях использовали сочетание внутривенного введения анальгетика фентанила и нейролептика дроперидола под контролем АД. При выраженным возбуждением на фоне болевого синдрома и чувством страха, применялся (у 11 больных - 9,1%) метод атаральгезии, с применением наркотических препаратов. В комплексной терапии нитраты использовали в основном у больных не осложненной форме в виде инфузии нитроглицерина 0,1%(изокета) внутривенно из расчета 10-20 мкг/мин под контролем АД и ЧСС до средних доз 50-100 мкг/мин.

Антиагрегантную терапию при поступлении (если до госпитализации не получили антиагреганты) назначили всем пациентам: нагрузочную дозу аспирина в дозе 500 мг (разжевать) внутрь и клопидогреля в дозе 300 мг внутрь (нагрузочная доза), далее аспирин по 100-150 мг в сутки в сочетании с клопидогрелем по 75 мг однократно в сутки.

Тромболитическая терапия по показаниям и по схеме использовано только у 18 (13,8%) больных ОИМ без проявления КШ, а у остальных из-за позднего обращения и наличия противопоказаний не проводилась.

Всем больным с КШ вводился болюсно нефракционированный гепарин из расчета 60 ЕД/кг, а затем начинали инфузию гепарина в дозе 10 -12 ЕД/кг ежедневно в течение 5 дней под контролем свертывающей системы крови.

Исходя из фармакологических особенностей инотропных препаратов и клинической картины КШ нами разработана схема лечения применении раствора в виде инфузии добутамина с 2,5-8 мкг/кг в минуту при АД 100 мм.рт.ст., а при снижении АД ниже 80 мм.рт.ст. использовали раствор дофамина из расчета 8-12 мкг/кг в мин. При неэффективности данной схеме лечения, если гемодинамика остается лабильным, тогда инфузию комбинировали (адреналин+ дофамин).

На фоне отека и клиники шока кардиогенного характера применяли препараты салуретиков. С целью улучшения эффективности по показаниям мы вводили диуретики в виде инфузий в дозах, не превышающих 1 мг/кг.

Несмотря на внедрение новых технологий и разработка клинических протоколов в терапии осложненного течения инфаркта миокарда, результаты неблагоприятных исходов остаются на высоких цифрах. В связи с этим ежегодно требуется от специалистов данного направления анализировать и внедрять новые схемы лечения, чтобы снизить осложнения и неблагоприятных исходов.

В клинической практике применение антиоксидантов при дисфункции сердечно-сосудистой системы занимает особое место, так как применение данной группы препаратов в отличие от стандартной схемы терапии, направлены на улучшение системы кровообращения. Надо отметить, что механизм действия антиоксидантов в основном – это улучшение ишемизированного участка миокарда и на ранних этапах восстановить их функциональную активность. Применение антиоксидантов при коронарных нарушениях – это в первую очередь стабилизация и улучшение клеточного метаболизма и снижение показателей пероксидации в крови.

Основным действием антиоксидантов является улучшение клеточного метаболизма, нормализации показателей продукции перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты. В основе улучшения метаболизма лежит усиление окисление глюкозы.

В данный момент продолжает совершенствоваться лечения кардиогенного шока. Быстрая диагностика симптомов заболевания является первостепенной задачей врача. Поддерживающая терапия должно следовать за диагностикой, направленное на спасение сердечной мышцы, и один из вариантов медикаментозного лечения на фоне комплексной терапии шока у больных инфарктом миокарда мы изложим ниже.

Одним из препаратов антиоксидантов, применяемых в кардиологии это Российский препарат Мексикор (2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцината), оказывающий антиоксидантный, антигипоксический и мембраностабилизирующий действие, является одним из лучших препаратов при нарушении коронарного кровообращения и метаболических нарушений.

В отличие от других кардиоцитопротекторов, Мексикор обладает умеренными антиоксидантными свойствами. Это позволяет использовать препарат для улучшения энергетического метаболизма клеток эндотелия, коррекции последствий гипоксии.

Отличительной чертой Мексикора служит его способность тормозить процессы свободнорадикального окисления, активирующиеся при реперфузии ишемизированных тканей, особенно при ОКС. Высокая концентрация пероксидов приводит к деструкции клеточных структур и ферментов, нарушает функцию клетки и запускает механизмы аутолиза. Поэтому использование Мексикора в таких ситуациях защищает ишемизированные ткани от последствий окислительного стресса и



способствует сохранению их функциональной активности. Доказана антиаритмическая активность Мексикора, обусловленная способностью препарата улучшать энергетический баланс кардиомиоцитов и нивелировать негативное аритмогенное воздействие свободных радикалов на сердечную мышцу.

Таким образом, наличие у Мексикора оригинального и многогранного механизма действия открывает широкие перспективы его использования у пациентов с сердечно-сосудистой патологией в комбинации с традиционными препаратами, применяемые в кардиологии.

Исходя из вышеизложенного, больные с кардиогенным шоком (100 человек) были разделены на две группы по 50 человек. В первой группе (основная- ОГ) проводилась общепринятая схема лечения при КШ (анальгезия, иновазоактивная терапия, антиагреганты, гепаринотерапия, с коррекцией возможной гиповолемии и аритмии), с целью коррекции метаболических нарушений включили в терапию антиоксидант Мексикор по 300 мг три раза в сутки, внутривенно, капельно в течение 5 суток, затем в/м 3 раза в день в течение 4-5 суток с дальнейшим переходом на капсулированную пероральную форму (0,3 г/сут) в течение десяти дней. Вторая контрольная группа (КГ, n=50) получала основную противошоковую терапию, за исключением препарата Мексикора.

Результат комплексного лечения оценены по данным функции левого желудочка на основе доплерэхокардиографии; определялось количество зон гипо-, дис- и акинезии по балльной системе, определялись основные ЭхоКГ-данные внутрисердечных гемодинамических данных, ишемические изменения сегмента ST, аритмии на основе 24 часового мониторинга ЭКГ и анализа состояния степени интеграции системных связей экстракардиальной регуляции со стороны центральной нервной системы (показателя  $\beta$ ), вариабельности ритма сердца ( $\delta$ ) и вегетативного статуса (ИБВ, Сунч, Снч, Свч). Данные исследования проводилась в момент поступления, середине и концу первой недели, и концу второй недели.

На фоне комплексного лечения с включением антиоксиданта Мексикора по данным доплерэхокардиографии - в основной группе к концу первой недели отмечалось (n=29) уменьшение количества участков акинезии (на 58%), в то же время в контрольной группе имелась лишь незначительно только в конце второй недели и составила 19%. Следует отметить, что участки акинезии в основной группе под воздействием антиоксиданта Мексикора постепенно переходила в состояние гипокинеза, а участки, которые диагностированы в состоянии гипокинеза, начала восстанавливать сократительную активность в первые сутки инфаркта. В группе контроля таких переходов не регистрировалась. Анализ всех групп пациентов показал, что по эхокардиографическим данным до лечения Мексикором наблюдалось существенное снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка  $\leq 38\%$ , повышение конечно-систолического размера (КСР)  $\geq 42\text{мм}$ , конечно-диастолического размера (КДР)  $\geq 57\text{мм}$ , конечно-систолического объема

(КСО)  $\geq 71$  мл, конечно-диастолического объема (КДО)  $\geq 139$  мл, снижение ударного объема (УО) до 23 мл и минутного объема (МО)  $\leq 2,3$  л/мин. (таблица 3).

**Таблица 3. - Основные гемодинамические показатели больных ОИМ с КШ по ЭхоКГ-данным (М-режим) в 1 сутки госпитализации, до лечения Мексикором.**

Группы	ФВ, %	КСР,м м	КДР,м м	КСО,м л	КДО,мл	УО,мл	МО, л/мин
Основная (n=50)	32 $\pm$ 0,4 *	51 $\pm$ 0,6 *	62 $\pm$ 0,4 *	88 $\pm$ 0,9 *	160 $\pm$ 0,12 *	34 $\pm$ 0,6 *	2,8 $\pm$ 0,2 *
Контрольная (n=50)	31 $\pm$ 0,4 *	50 $\pm$ 0,3 *	62 $\pm$ 0,5 *	86 $\pm$ 0,8 *	158 $\pm$ 0,10 *	33 $\pm$ 0,8 *	2,6 $\pm$ 0,2 *
В норме	60 $\pm$ 0, 5	30 $\pm$ 0, 8	47 $\pm$ 0,8	60 $\pm$ 1,5	130 $\pm$ 1,5	70 $\pm$ 1,0	4,0 $\pm$ 0,5

По результатам комплексного лечения в комбинации антиоксиданта Мексикора в динамике проводилась повторная эхокардиография в первой и второй недели от момента лечения. Данные исследования характеризовало, что применение антиоксидантов в комплексном лечении у больных основной группы привело к более стабильным показателям гемодинамики, по сравнению группы больных получивших стандартное лечение, т.е. внутрисердечные гемодинамические данные были следующими: стабилизация ФВ до 44%, снижение КСР  $\leq 40$  мм, КДР  $\leq 48$  мм, КСО  $\leq 70$  мм, КДО  $\leq 138$  мл, повышение УО до 50 мл и минутный объем до 3,4 л/мин. У больных контрольной группы существенных позитивных эхокардиографических изменений не было выявлено (таблица 4).

**Таблица 4 - Гемодинамические показатели больных ОИМ с КШ по ЭхоКГ-данным (М-режим) на 5-10 сутки госпитализации на фоне лечения антиоксидантом.**

Группы	ФВ,%	КСР,мм	КДР,мм	КСО,м л	КДО,м л	УО,мл	МО,л/ми н
Основная	40 $\pm$ 0,4	44 $\pm$ 0,4	52 $\pm$ 0,4	76 $\pm$ 0,6	144 $\pm$ 0,6	45 $\pm$ 0,5	3,2 $\pm$ 0,2
Контрольная	32 $\pm$ 0,3	52 $\pm$ 0,4	61 $\pm$ 0,5	88 $\pm$ 0,4	156 $\pm$ 0,8	36 $\pm$ 0,4	2,7 $\pm$ 0,2
В норме	60 $\pm$ 0, 5	30 $\pm$ 0,8	47 $\pm$ 0,8	60 $\pm$ 1,5	130 $\pm$ 1, 5	70 $\pm$ 1, 0	4,0 $\pm$ 0,5

Анализ мониторинга ЭКГ в течение 24 часов у больных основной группы при комбинации антиоксиданта Мексикора привело к снижению участков ишемии, уменьшилось болевые синдромы, а также удалось приостановить расширению зоны некроза.

У пациентов, получивших Мексикор, диагностировалась снижение

суммарного интервала смещения сегмента ST к концу первой недели на 39%, к концу второй недели – на 68%, в то время как в контрольной группе такие изменения проходили незначительно и составили соответственно лишь на 10% и 19%, различия между группами были достоверны ( $p < 0,05$ ). Показатели 24 часового мониторинга ЭКГ, была выявлена аритмия, на фоне антиоксидантов в основной группе отмечена у 26% больных ( $n=13$ ), а в контрольной группе – у 74% пациентов ( $n=37$ ), что на 48% больше, чем в основной группе.

Кроме вышеуказанных показателей, было исследовано состояние степени интеграции системных связей, экстракардиальная регуляция со стороны нервной системы (показателя  $\beta$ ), вариабельности ритма сердца ( $\delta$ ) и вегетативного равновесия (ИББ, Сунч, Снч, Свч) в те же сроки, до и после лечения Мексикором. В основной группе пациентов, которым назначали на фоне противошоковой терапии дополнительно Мексикор, к концу первой и второй недели показатели степени интеграции системных связей центральной регуляции сердечного ритма ( $\beta$ ) до и после лечения достоверно отличались друг от друга ( $0,07 \pm 0,04$  против  $0,46 \pm 0,06$ ).

Данные вариабельности ритма сердца ( $\delta$ ) также достоверно отличались до и после лечения Мексикором ( $0,10 \pm 0,06$  мс против  $0,48 \pm 0,8$  мс, после лечения).

Показатели ИББ улучшились также достоверно. Заметное улучшение наблюдалось (достоверно  $p < 0,001$ ) у показателей Сунч ( $0,46 \pm 0,06$ ) и Снч ( $0,36 \pm 0,08$ ), говорящее в пользу снижения симпатической гиперактивности и перенапряжения центральных механизмов регуляции ритма сердца (таблица 5).

**Таблица 5. -Сравнительный анализ показателей  $\beta$ ,  $\delta R-R$ , ИББ, Сунч, Снч, Свч до и после коррекции антиоксидантом.**

Показатель	До коррекции		После коррекции антиоксидантом	Стандартное лечение
	Осн.гр. (n=50)	Конт.гр. (n=50)	Осн.гр. (n=50)	Конт.гр. (n=50)
$\beta$ отн.ед.	$0,08 \pm 0,04$	$0,09 \pm 0,04$	$0,46 \pm 0,06^{**}$	$0,12 \pm 0,10$
$\delta R-R$ мс	$0,10 \pm 0,06$	$0,12 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,8^{**}$	$0,14 \pm 0,08$
ИББ	$5,85 \pm 1,68$	$5,76 \pm 1,72$	$3,35 \pm 1,18^{**}$	$5,72 \pm 1,10$
Сунч	$0,62 \pm 0,08$	$0,60 \pm 0,09$	$0,46 \pm 0,06^{**}$	$0,62 \pm 0,08$
Снч	$0,66 \pm 0,10$	$0,64 \pm 0,12$	$0,36 \pm 0,08^{**}$	$0,60 \pm 0,10$
Свч	$0,38 \pm 0,06$	$0,37 \pm 0,08$	$0,22 \pm 0,04^{**}$	$0,34 \pm 0,06$

Примечание:  $**$  -  $p < 0,01$ -значимость различий средних величин показателей у больных ОГ по сравнению с таковыми показателями КГ.

Применение Мексикора, на фоне регуляция ритма сердца со стороны нервной системы становилась более устойчивой, так как препарат возможно сохраняет относительную взаимосогласованную соподчиненность между ЦНС и интракардиальной кардиорецепцией. Активность симпатикотонии снижается и наоборот вариабельность сердечного ритма повышается.

Как указано выше, в основе такого механизма, возможно, играет роль препарат Мексикор, способствующий торможению процессов свободнорадикального окисления, активирующихся при этом улучшение кровоснабжение и ишемизированных тканей, особенно при остром коронарном синдроме. При нарастании продукции ПОЛ, как известно, происходит клеточные деструкции, что приводит к глубоким метаболическим нарушениям и возникает процесс аутолиза. В связи с этим применение антиоксидантов в комплексной терапии предупреждает распространение ишемизированных тканей и это в свою очередь препятствует окислительным нарушениям и способствует сохранению их функциональной активности и тем самым восстанавливает процессы регуляции между ЦНС и интракардиальной кардиорецепцией.

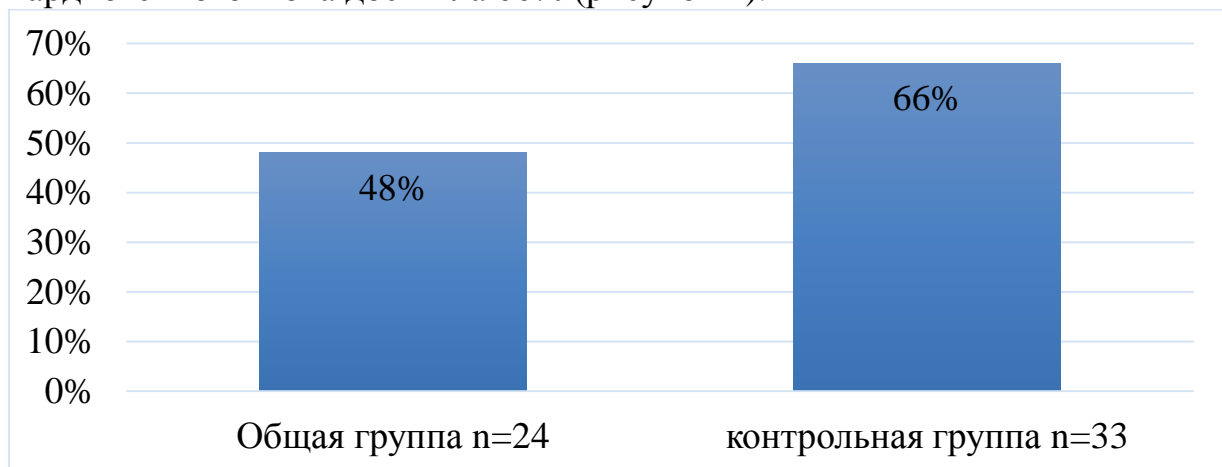
По нашим данным считается минимальным, риск возможного развития неблагоприятного исхода в этих случаях.

Также необходимо отметить, что в контрольной группе существенных отклонений вышеуказанных показателей ( $\beta=0,12\pm 0,10$  и  $\delta=0,14\pm 0,08$  мс, ИВБ, Сунч, Снч СВч) в динамике не наблюдалось. Это означает, что степень интеграции системных связей, формирующих экстракардиальную регуляцию со стороны центральной нервной системы, которая регулирует ритм сердца, значительно снижена, и иерархическая соподчиненная взаимосвязь между ЦНС и периферической кардиорецепцией дезинтегрирована.

Одним из факторов возможного летального исхода у таких больных считается сохранения ригидного ритма и не изменчивость вариабельности сердечного ритма.

Следовательно, можно сделать вывод, что риск возможного развития летального исхода у данной группы пациентов значительно возрастает.

Действительно, анализ больных между группами показал, что летальность в основной группе (n=24) в период стационарного лечения по нашим данным составила 48%, а в контрольной группе (n=33) смертность от кардиогенного шока достигла 66% (рисунок 2).



**Рисунок 2. - Общая характеристика неблагоприятных исходов между группами на фоне лечения антиоксидантом (основная группа) и без неё (контрольная группа).**

Таким образом на фоне основной противошоковой лечения пациентов с кардиогенным шоком, своевременное назначение миокардиального цитопротектора Мексикора возможно оправдано, что по данным нашего исследования, снижает риск развития неблагоприятного исхода на 18% у исследуемых групп. Следовательно, анализ стационарного этапа лечения больных ОИМ с проявлениями КШ в ОГ свидетельствуют о том, что применение в комплексе лечения Мексикора возможно способствует более быстрой и оптимальной стабилизации связей между ЭКР и периферической кардиорецепцией, увеличивает способность миокарда переносить ишемию, не теряя или быстро восстанавливая функциональную активность кардиомиоцитов. Вероятно, увеличивает вариабельности ритма сердца в более лабильном ритме и не наблюдается эффект «временной денервации сердца» у этих пациентов. На ЭКГ наблюдается положительная динамика, стабилизируется работа сердца, улучшается клиническая симптоматика. Степень взаимосогласованной регуляции между ЦНС и периферической иннервацией, регулирующей ритм сердца ( $\beta$  и  $\delta$ ) устойчиво сохраняется.

Таким образом, применение Мексикора в комплексном лечении инфаркта миокарда с проявлениями кардиогенного шока позволяет добиться значительного успеха и снижение летальных исходов у данной категории больных. Проведение антиоксидантной терапии стабилизирует метаболические нарушения, уменьшает продукции ПОЛ со стабилизацией антиоксидантной защиты.

**Заключение: Основные научные результаты диссертации (Выводы)**

1. Развитие кардиогенного шока при инфаркте миокарде ассоциируется возрастом, сопутствующей патологией, поздним обращением к врачу и неадекватной терапией. При инфаркте миокарда частота развития осложнений кардиогенного шока составляет до 27%, которая сопровождается неблагоприятным исходом при стандартной терапии до 95%.
2. Спектральный экспресс-анализ длительности R-R- кардиоинтервала у больных ОИМ, осложнившимся КШ, выявил дезинтеграцию центральных и периферических звеньев регуляции сердечного ритма, выражающуюся в изменении структуры низкочастотных вариаций и отклонении параметров экстракардиальных звеньев от нормы, что приводит к эффекту «временной денервации сердца», способствующей развитию возможного летального исхода [2, 4, 6, 15]
3. Сочетанное устойчивое снижение параметров, характеризующих системные связи ЭКР и ВСР свидетельствует о возможном формировании непоправимых изменений в сердечной мышце, и тем самым считается вариантом предполагаемого течения летального исхода. Одновременно это может показателем удовлетворительного исхода заболевания с низким уровнем развития летального исхода является стабилизация данных [2, 6, 8, 10, 15]
4. Спектральный анализ центральных компонентов вегетативной системы управления способствует быстрому верифицированию лабильных показателей ритма сердца и служит предвестником формирования угрожающих жизни нарушения сердечного ритма и неблагоприятного исхода заболевания [2, 6, 8]
5. Применение Мексикора способствует более быстрой и оптимальной стабилизации связей между ЭКР и периферической кардиорецепцией, увеличивает способность миокарда переносить ишемию, приводит к улучшению ВСР, вегетативного равновесия, положительной динамике ЭКГ и ЭхоКГ [3, 4, 6, 7, 11, 14, 15].
6. Проведенное исследование показало, что использование препарата Мексикора на фоне основной интенсивной терапии, возможно, способствует снижению частоты развития летального исхода, что позволяет рекомендовать данный препарат в лечении пациентов с острым инфарктом миокарда с клиническими симптомами крайней степени левожелудочковой недостаточности [3, 4, 5, 7, 11, 13, 14].

**Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. Принимая во внимание, что в 27% наблюдений инфаркт миокарда проявляется крайней степенью левожелудочковой недостаточности, необходимо проведение комплексной терапии на базе кардиологического центра. Реанимационные мероприятия больных с кардиогенным шоком необходимо провести в противошоковой палате на основе клинических протоколов с участием кардиореаниматологов.
2. Проведение скорого химического анализа больным с инфарктом миокарда с кардиогенным шоком рекомендовано для заблаговременной постановки диагноза экстракардиальных повреждений, предупреждение расстройств, благоприятствующих неудовлетворительному исходу.
3. Факторами неблагоприятного исхода у больных с проявлениями выраженной (крайней) степени левожелудочковой недостаточности являются выраженные аберрации показателей экстракардиальной координации и изменения ритма сердца.
4. Экспресс-метод способствует в короткий промежуток времени произвести механический анализ, правильно просчитать положение центрального и вегетативного компонентов управления ритма сердца. Данная методика может быть использована в практике кардиологов и терапевтов.
5. Результаты экспресс-изучения строения ультранизкочастотных колебаний продолжительности кардиоинтервала могли бы быть использованы в практике врачей кардиологов и терапевтов.
6. Изучение вегетативного управления центрального генеза, колебаний ритма сердца могли бы предложены для диагностики больных с высоким риском формирования осложнений, выполнения рационального лечения, с последующим уменьшением неблагоприятного исхода у больных с острым инфарктом миокарда с проявлениями кардиогенного шока.

**Список публикаций соискателя ученой степени  
Статьи в рецензируемых журналах**

1. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: основные направления национального многоцентрового исследования в Таджикистане.

Журнал «Здравоохранение Таджикистана» 2013. № 1 С.60-66

Н.Х.Олимов., Б.Н.Мавлонов., М.Н.Мамедов., А.Д.Деев., О.А. Зайниддинов.

2. Прогнозирование жизнеопасных аритмий и риска развития реинфаркта у больных постинфарктным кардиосклерозом с безболевым формой ишемии миокарда.

Журнал «Известия академии наук Республики Таджикистан», отделение биологических и медицинских наук. 2013. № 1(182) С.51-56

О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., М.Дж.Джумаева., Б.Н.Мавлонов., Х.Р.Вохидов., Ш.М. Джураев., Х.Х. Мухиддинов.

3. Миокардиальная цитопротекторная терапия острого инфаркта миокарда, осложнившегося истинной формой кардиогенного шока.

Журнал «Доклады академии наук Республики Таджикистан» 2013г, Том 56, №6 С.494-498.

О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., М.Дж.Джумаева, Х.Р.Вохидов, Ш.Собитов.

4. Новые возможности коррекции безболевого формы ишемии миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

Журнал «Здравоохранение Таджикистан» 2014, №1 С.65-69

Н.Х.Олимов., М.Дж. Джумаева., Х.Р.Вохидов., О.А.Зайниддинов., Ш.Собитов.

**Статьи и тезисы в сборниках конференций**

5. Оценка эффективности препарата Мексикор в комплексном лечении больных острым инфарктом миокарда.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г.Москва 2013;(12) С.66-67 О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов.

6. Нарушение экстракардиальной регуляции сердечного ритма, как возможный фактор летального исхода у больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва 2013;(12) С.67 О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., Ш.М.Джураев., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов.

7. Эффективность применения миокардиального цитопротектора мексикора у больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся истинной формой кардиогенного шока.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва



2013;(12) С.133 О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., А.Х. Юсупов., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов.

8.Возможности диагностики аритмий у больных острым инфарктом миокарда по данным экспресс спектрального анализа R-Rкардиоинтервала.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва 2013;(12) С.133-134 Н.Х.Олимов., О.А. Зайниддинов., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов., Ш.М. Джураев.

9. Определение основных параметров калликреин- кининовой системы крови у больных с ИБС, как возможный фактор нестабильности в коронарной системе.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва 2013;(12) С.134

Н.Х.Олимов., О.А.Зайниддинов., Б.Н.Мавлонов., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов.

10.Анализ фрактальной организации системных связей экстракардиальной регуляций и прогнозирование жизнеопасных нарушений ритма у больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва 2013;(12) С.134-135 Н.Х.Олимов., О.А. Зайниддинов., А.Х. Юсупов., Х.Х. Мухиддинов.

11.Новое направление в интенсивной терапии острого инфаркта миокарда, осложнившегося истинной формой кардиогенного шока. «Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии и интервенционной кардиологии». Материалы годичной научно-практической конференции республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии с международным участием.г. Душанбе 2013г С.48-49

Н.Х.Олимов., О.А.Зайниддинов., Ш.Собитов., Х.Р.Вохидов.

12.Оценка эффективности препарата левокарнитина в комплексном лечении больных инфарктом миокарда, осложнившимся острой левожелудочковой недостаточностью. «Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии и интервенционной кардиологии». Материалы годичной научно-практической конференции республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии с международным участием.г. Душанбе 2013г С.49-51

Н.Х.Олимов., Ш.Собитов., Х.Р.Вохидов., О.А.Зайниддинов.

13.Применение препарата Мексикор в терапии больных острым инфарктом миокарда.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 15, материалы Межрегиональной научно образовательной конференции кардиологов и терапевтов г. Саратов 2015;(15) С.31-32

О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов.

14. Возможности применения препарата Мексикор в терапии больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 15, материалы Межрегиональной научно образовательной конференции кардиологов и терапевтов г. Саратов 2015;(15) С.32-33

О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов.

15. Возможности прогнозирования аритмий на основе экстракардиальной регуляций у больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 15, материалы Межрегиональной научно образовательной конференции кардиологов и терапевтов г. Саратов 2015;(15) С.32-33

О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АГ – артериальная гипертония  
ВСР – вариабельность сердечного ритма  
ДЛЖд- диаметр левого желудочка в диастолу  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИВБ – индекс вегетативного баланса  
ИМ – инфаркт миокарда  
КГ- контрольная группа  
КДО – конечно-диастолический объем  
КДР – конечно-диастолический размер  
КСО- конечно-систолический объем  
КСР – конечно-систолический размер  
КШ – кардиогенный шок  
ЛП- левое предсердие  
МО – минутный объем  
ОГ – основная группа  
ОИМ – острый инфаркт миокард  
ОКС – острый коронарный синдром  
УО – ударный объем  
ФВ – фракция выброса  
ЦНС – центральная нервная система  
ЧСС – частота сердечных сокращений  
ЭКГ – электрокардиограмма  
ЭКР – экстракардиальная регуляция  
ЭхоКГ – эхокардиография  
Свч – спектральная мощность высокой частоты  
Снч – спектральная мощность низкой частоты  
Сунч- спектральная мощность ультранизких частот

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ «ПАЖУҲИШГОҲИ ИЛМИЮ  
ТАДҚИҚОТИИ ТИББИ ПРОФИЛАКТИКИИ ТОҶИКИСТОН»**

**УДК: 616.127-005.8;616-001.36**

**ЗАЙНИДДИНОВ  
ОЛИМҶОН АБДУСАМИЕВИЧ**

**НАҚШИ АНТИОКСИДАНТҲО ДАР ТАБОБАТИ КОМПЛЕКСИИ  
БЕМОРОНИ САКТАИ ДИЛ, БО САДАМОТИ ДИЛЗОД ОРИЗАШУДА**

**АВТОРЕФЕРАТИ**

**ДИССЕРТАТСИЯ БАРОИ ДАРЁФТИ ДАРАҶАИ ИЛМИИ  
НОМЗАДИ ИЛМИ ТИБ**

**АЗ ИХТИСОСИ 14.01.04 - БЕМОРИҲОИ ДАРУНӢ**

**Роҳбари илмӣ: Олимов Н.Х.**

**доктори илмҳои тиб**

**Душанбе – 2019**

Диссертатсия дар МД «Пажухишгоҳи илмию тадқиқотии тибби профилактикии Тоҷикистон» иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ: **доктори илмҳои тиб, дотсент  
Олимов Насим Хоҷаевич**

Муқарризи расмӣ: **доктори илмҳои тиб, дотсент  
Одинаев Шӯҳрат Фарҳадович**

**номзади илмҳои тиб  
Рофиева Ҳалима Шарифовна**

Муассисаи муқариз: **Маркази миллии дилшиносӣ ва  
дарунӣ ба номи академик  
М.Миррахимов дар назди  
Вазорати тандурустии  
Ҷумҳурии Қирғизистон**

Ҳимояи диссертатсия санаи «\_\_» \_\_\_\_\_соли 2019 соати\_\_  
дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-038 МТД ДДТТ ба номи  
Абӯалӣ ибни Сино дар суроғаи 734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе,  
ҳиёбони Рӯдакӣ 139 баргузор мегардад, www.tajmedun.@tj + 992918724088

Бо диссертатсия дар китобхонаи МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии  
Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин.

Автореферат «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_соли 2019 ирсол гардид

Котиби илмӣ  
Шӯрои диссертатсионӣ,  
н.и.т.,

**Ҷамолова Р.Ҷ**

## ТАВСИФИ УМУМИИ КОР

**Мубрамияти мавзӯи таҳқиқот:** Бо ворид намудани технологияҳои нав, барои ошкор намудани нишонаҳои аввалини бемории ишемиявии дил ва оризаҳои он, паталогияи мазкур дар байни бемориҳои дилу рағҳо яке аз чойҳои намоёнро ишғол менамояд [Е.И. Чазов, 2005; А.В. Гафорова, 2009; Е.В. Ощепкова, дар ҳаммуалифи 2013; Н.Х. Олимзода, 2015; E.D. Aumont, 2005.]

Бемории ишемиявии дил дар замони муосир яке аз вазифаҳои асосии соҳаи дилшиносӣ ва ҳифзи саломатӣ дар тамоми ҷаҳон мебошад [Оганов Р.Г., Чазов Е.И.,]. Қайд кардан лозим аст, ки зиёда аз 50% ғавт аз бемории дилу рағ аз сактаи дил мебошад [А.Л. Сиркин, 2011; Л.А. Бокерия, 2013; М.Н. Элтаназаров ва ғ.]. Сабаби асосии нишондиҳандаҳои баланди ғавт ҳангоми сактаи дил ин садмаи дилзод мебошад.

Яке аз сабабҳои асосии пайдошавии садмаи дилзод ин заъфи рағҳои дил бо дигаргуншавии сегменти ST аст. Мушоҳидаҳои клиникавӣ нишон медиҳад, ки дар баробари ин дигаргуншавиҳо садамоти дилзод то 15% меафзояд. Дар баробари ин дар вақти вайроншавии гардиши хун бетағирёбии сегменти ST танҳо 3% ба садамоти дилзод гирифтور мешаванд [А. Карташев, 2008, Д.В.Скрипник.].

Коркард ва истифодабарии алгоритми табобат дар шароити клиникӣ дар бемороне, ки вайроншавии коронарӣ доранд то 5% паст рафт. Ба ин нигоҳ накарда афзоиш ва дараҷаи баланди садамоти дилзод хеле баланд аст, ки аз 40 % то 70% мерасад. Сабаби ин ба он вобаста аст, ки табобати мушкилии клиникавӣ бо паталогия, яъне кам будани интиҳоби нақшаи табобат алоқаманд аст [Е.В. Ощепкова, Ю.Е. Ефремов, Ю.А. Карпов, 2013; В.М. Женило, 2016; D. Press, M. Gasior, R. Strojek, 2010].

Ворид намудани протоколҳои табобати беморон дар лаҳзаи табобат, муқоиса намудани омилҳои иловагӣ, ки равиши нохуши кардиогенро нишон медиҳад, ба устуворшавии нишондиҳандаҳои клиникавӣ барои расидан ба натиҷаҳои самаранок мусоидат мекунад [А. Карташева, 2008; В.И. Додул, В.Н. Снитко, Л.В. Карева, 2013; А.А. Миронков, 2014; J.K.French, P.W. Armstrong, 2011].

Вобаста ба ин, зарур аст, ки роҳи комплексии табобат, ташхис ва пешгирии паҳншавии беморӣ дар лаҳзаҳои аввалини он ба нақша гирифта шавад [А.А. Старченко, Д.А. Зинланд, Е.Н. Третьякова, 2012; М.Н. Элтаназаров, Н.Х. Олимов, 2014; M.Gasior, G. Slonka, K. Wilezek, 2011].

Бо вучуди он, ки дар Россия ва дигар давлатҳои хориҷӣ доир ба мавзӯи мазкур корҳои илмӣ зиёд ҷой шудаанд, дар Тоҷикистон тадқиқоти мазкур гузаронида нашудааст. Лекин муаммои расонидани ёрии хуби тиббӣ ба беморони норасоии дилу рағҳо, баррасӣ карда шуда буданд.

Бо назардошти он, ки садамоти кардиогенӣ сабаби асосии оқибати марговар дорад, ба тартиб додани протоколҳои клиникавӣ ва нақшаи табобат барои ташхис ва табобати комплексии он дар шароити махсуси марказҳои дилшиносӣ диққати махсус дода мешавад.

Дар айни замон дар ҷумҳурӣ барои муайян ва табобат кардани ин беморӣ муносибати муосир ба роҳ монда нашудааст.

**Мақсади таҳқиқот:** Беҳтар намудани натиҷаҳои табобати беморони сактаи дил, ки бо садамоти дилзод ориза шудааст, бо истифодаи антиоксидантҳо дар табобати комплексӣ.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Муайян намудани басомади оқибати марговар барои беморони ба садамоти дилзод гирифтورشуда дар асоси нишондиҳандаҳои клиникӣ-анамнестикӣ ва ташхисӣ-таҷҳизотӣ, ва баҳогузорию умумии он.

2. Гузаронидани таҳлили экспресс-спектралии намудҳои R-R кардиоинтервал дар беморони бемории сактаи дил дошта, ки бо садамоти дилзод ориза шудааст, муайян намудани меъёрҳои хавфи он ва пешгӯии ҳолатҳои марговари ингуна беморон.

3. Муқоисаи нишондиҳандаҳои устуворӣ ва параметрҳои инъикоскунандаи ҳолати экстра ва танзими интракардиалии басомади кашиши дил, ки дар раванди таҳлил ба даст омадаанд, бо нишондиҳандаҳои клиникавӣ.

4. Муайян намудани мавқеи антиоксидантҳо дар табобати комплексӣ ва назорати беморони гирифтори сактаи шадиди дили бо садамоти дилзод оризашуда ва пешгирии ҳолатҳои фавт.

**Навгонию илмӣ.** Дар асоси таҳлилҳои расонидани ёрии самараноки тиббӣ ба беморони сактаи дил, ки бо садамоти дилзод ориза шудаанд, таи солҳои 2012-2016 дар маркази дилшиносии шаҳри Хучанд нақшаи асосии алгоритми ташхис ва табобати сактаи дил, ки бо садамоти дилзод ориза шудааст, тартиб дода шудааст. Омилҳои асосии клиникӣ ва иҷтимоие, ки ба ҳолатҳои нохуш мусоидат мекунад, муайян карда шудаанд.

Дар асоси экспресс методи маълумотҳои спектралии тағироти ҷузъии кардиоинтервалии он гардиши устувории назми дил, ки бо садамоти дилзод ориза шудааст, пешгӯии хавфи афзоиши ҳолатҳои нохуш омӯхта шудаанд.

Роҳҳои комплекси таҳқиқоти клиникавӣ, ки дар асоси он нақшаи табобати беморони сактаи дил, ки бо садамоти дилзод ориза шудааст, тартиб дода шуда, ба камшавии ҳолатҳои марговар равона карда шудааст. Омилҳои асосии хавфи пайдошавии садамоти дилзод, дар бемороне, ки сактаи дил доранд, дар шӯъбаи дилшиносии Беморхонаи марказии ноҳияи Б. Ғафурови вилояти Суғд муайян карда шудаанд.

Исбот гардидааст, ки истифодаи антиоксидантҳо дар табобати беморони сактаи дили бо садамоти дилзод оризагашта, аз сар гузаронидани ишемиро сабуктар менамояд, фаъолнокии кардиомиотситҳоро барқарор менамояд, таппиши дилро мӯътадил мекунад, нишондиҳандаи дилзаниро дигар мекунад, ки ба пастшавии ҳолатҳои фавт мусоидат мекунад.

**Аҳамияти амалии кор.** Дар асоси гузаронидани таҳлилҳои ретроспективӣ роҳҳои нави клиникӣ-лабораторӣ ва табобати интенсивии беморони гирифтори сактаи дили бо садамоти дилзод оризашуда тартиб дода шудааст. Муайян карда шудааст, ки методи таҳлили экспресс-спектралӣ тағироти

чӯзӣи R-R кардиоинтервал барои муайян кардани ҳолати танзими экстракардиалии фаъолияти дил, дараҷаҳои вегетативӣ ва марказӣ, ки беморони сактаи дил доранд хело муфид аст. Дар табобати комплексӣ истифодаи антиоксидантҳо ҳангоми сактаи дил новобаста ба дараҷаи вазнинии беморӣ имконияти ба даст овардани натиҷаҳои хубро медиҳад ва ҳолатҳои нохуши онро паст мекунад. Дар натиҷаи таҳқиқоти гузаронидашуда, алгоритми нави роҳҳои табобати комплекси беморони сактаи дил дошта, ки бо садамоти дилзод ориза гаштааст, коркард шудааст. Омилҳои асосии иҷтимоӣ ва клиникӣ, ки ба хуруҷ ёфтани мураккабият ҳангоми сактаи дил мусоидат мекунад, муайян карда шудаанд. Нақшаи алгоритми мазкури таъхис ва табобат имкон медиҳад, ки хавфи ҳолатҳои марговар ҳангоми сактаи дил паст карда шавад.

**Нуктаҳои, ки ба ҳимоя пешниҳод мегарданд.** Чараҳои клиникавии сактаи дил дар 27% ҳолатҳо бо садамоти дилзод сурат гирифта, боиси нишондиҳандаҳои баланди ҳолатҳои нохуш (то 95%) дар беморхонаҳои махсус мегардад. Омилҳои, ки садамоти дилзодро авҷ мегиронанд ва ба ҳолатҳои нохуш меоранд ин заминаи соматикӣ, камхунӣ, дисфунксияи гурдаю чигар, диабети қанд, синну соли аз 65 боло ва сари вақт нарасонидани ёрии тахассусӣ мебошанд.

Гузаронидани экспресс-метод бо муайянкунии параметрҳои танзими экстракардиали (ТЭК) ва тағирёбии назми дил (ТНД) дар меъёри муайян имконият медиҳад, ки гурӯҳи беморони мавриди хавфи баланди инкишофи ориза ва оқибати нохуши сактаи дил қарордошта, муайян карда шавад. Барои пешгирии ҳолатҳои хавфнок ва оризашавии ҳолати беморони сактаи дил дошта, бояд методҳои муолиҷаи комплексӣ, ки ба устувории нишондиҳандаҳои гемодинамикӣ ва ба барҳам додани гипоксия, ба барқарорсозии назми дил равона карда шудааст, истифода бурда шаванд. Ворид намудани технологияҳои муосир дар таъхис, равиш ва табобати комплекси беморони сактаи дил, ки бо садамоти дилзод ориза шудааст, ба пешгирии хавфи фавт ва зинда мондани беморон мусоидат мекунад.

**Апробатсия ва татбиқи натиҷаҳои кор.** А рӯи натиҷаҳои таҳқиқот ва нуктаҳои асосии он дар ҷамъияти умумироссиявӣ дилшиносон (Санкт-Петербург, 2013), ҷамъияти ҷумҳуриявӣ асосиатсияи эҳғарон ва дилшиносон (Душанбе, 2012), конференси ҳамасолаи илмӣ байналҳалқии Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯали ибн Сино (Душанбе, 2014, 2015, 2016), ҷамъомади VI педиатрон ва ҷарроҳони атфолӣ ҚТ (Душанбе, 2015), дар ҷаласаҳои асосиатсияи ҷарроҳони атфолӣ, анестезиологҳо ва реаниматологҳои Тоҷикистон (2015,2016) ва конференсу симпозиумҳои байналҳалқии солҳои 2014, 2015, 2016 маъруза карда шудааст.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва методҳои истифодашуда ба таҷриба ворид карда шуда, дар Маркази Ҷумҳуриявӣ бемориҳои дили шаҳри Душанбе, дар марказҳои дилшиносии вилоятӣ ва ноҳиявӣ; ҳангоми хондани лексияҳо ва дарсҳои амалӣ ба курсантҳо, интернҳо, ординаторҳо барои мукамалгардонии соҳаи дилшиносӣ истифода гардида, ҳамчунин бо санади



воридкунӣ ба раванди таълимӣ ва илмии кафедраи дилшиносӣ бо курси фармакологияи клиникавӣ тасдиқ карда шудааст.

**Интишорот доир ба натиҷаҳои рисола:** Доир ба мавзӯи рисола 15 кори илмӣ навишта шудааст, ки 4-тои он дар маҷаллаи аз тарафи КОА Федератсияи Руссия тавсияшуда чоп гардидааст.

**Саҳми шахсии унвончӯ:** Мавзӯи мазкур самти илмии муайяни интихобшуда, мақсад ва вазифаҳои таҳқиқот, омода намудани нашрияҳо доир ба кори иҷрошуда, навиштани мақолаҳои илмӣ ва бобҳои рисолаҳо дар бар мегирад. Муаллиф мустақилона дар раванди кор самт ва намуди корро муайян кардааст, интихоб ва мониторинги беморонро мувофиқи меъёрҳои дохилшавӣ ва истисноҳои интихоб кардааст. Дар чараёни назорат муаллиф таҳқиқоти ҷисмонӣ гузаронидааст, дар гузаронидани таҳқиқоти клиникӣ-лабораторӣ ва таҳқиқоти асбобӣ ба монанди эхокардиография, мониторинги шабонарӯзии сабти барқии дил ва коронароангиография иштирок кардааст. Таҳлил, мурағабкунӣ ва коркарди оморӣ маълумот шахсан аз тарафи муаллиф гузаронида шудааст.

**Соҳт ва ҳаҷми рисола:** Рисола аз муқаддима, 5 боб (шарҳи адабиёт, характеристикаи умумии беморон ва методҳои таҳқиқот, 3 боб бо муаррифи намудани маводҳои шахсӣ, муҳокимаи натиҷаҳо), хулоса, тавсияҳои амалӣ ва рӯйхати адабиёти истифодашуда иборат аст. Матни диссертатсия 137 саҳифаи чопи компютери бо шумули 20-то расм ва 15 ҷадвал дар бар гирифтааст. Рӯйхати адабиёт аз 226 сарчашма, аз он ҷумла 127 адабиёт бо забони русӣ ва 99-тои он бо забонҳои хориҷӣ чоп шудааст.

## МАВОД ВА МЕТОДҲОИ ТАҲҚИҚОТ

### Таснифоти клиникӣ беморон ва методҳои таҳқиқот

Дар рисолаи мазкур 155 нафар беморони гирифтори бемории шадиди сактаи дил, ки муолиҷаи интенсифӣ ва комплексиро дар шӯъбаи эҳёи Беморхонаи марказии ноҳияи Б.Ғафурови вилояти Суғд гирифтанд, ҷалб карда шудаанд. Аз байни гурӯҳи таҳқиқотӣ дар 100 нафар беморони сактаи дил, бо садамоти дилзод ориза шуда буданд.

Байни беморони мушоҳидашаванда шумораи зиёдро мардон 65,2% ва занҳо 34,8%-ро ташкил доданд. Қайд кардан лозим аст, ки дар 74% беморон, ки ба рисола дароварда шудаанд, бо бемории шадиди сактаи дил, ки бо садамоти дилзод ориза шудаанд беморӣҳои ҳамрав доштанд. Дар баробари ин, баъзе беморон зиёда аз 2 бемории ҳамрав доштанд.

Бемории сактаи дил дар мавриди мавҷудияти на кам аз ду меъёрҳои зерин таҳқиқ карда мешуд: дарди паси устухони тӯш бо давомнокии 20 дақиқа, ки бо қабули нитратҳо бартараф нагаштаанд; тағироти сабти барқии дил ҳадди ақал дар ду барришҳо, чудо карда мешуданд.

Садамоти ҳақиқии дилзодӣ аз рӯи чунин нишонаҳои комплексӣ таҳқиқ карда шудаанд: пастшавии фишори шараёни ФХ <80 мм.ст. сим. (30-60 дақиқа); пастшавии фишори набзӣ  $\leq 20$  мм.ст. сим. нишонаҳои клиникавии

гипоперфузиявӣ - рангпаридাগӣ, хунуқшавӣ, таршавии пӯст, акросианоз, пастшавии ҳушёрӣ, олигоурия (диурез <30 мл/соат).

Меъёрҳои ба таҳқиқот даровардашуда:

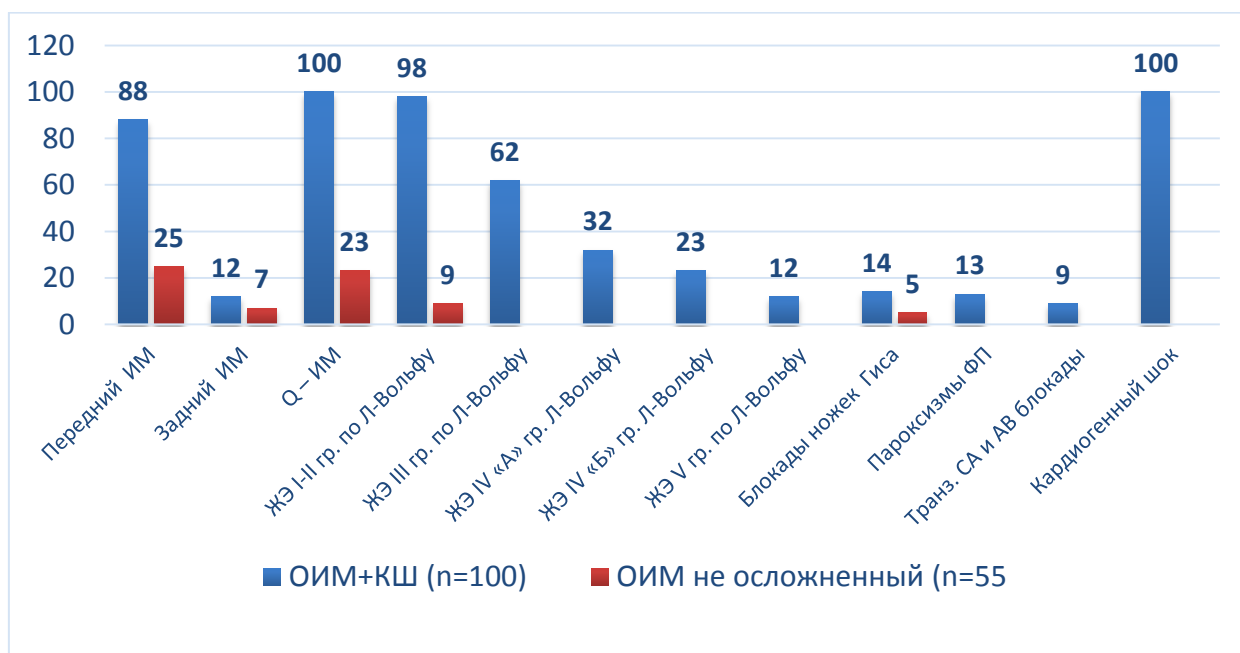
1. Давраи шади ди сактаи дил бо нишонаҳои садамоти дилзоди ҳақиқӣ.
2. Беморони сактаи дил бе СД.
3. Синну соли то 70 сола.

Меъёрҳои аз таҳқиқот баровардашуда:

1. Бемороне, ки бемориҳои ӯамрав доштанд (омосҳои бадсифат дошта, бемории норасоии гурда, бемориҳои шади ди сирояти ва талаюфи жигар.
2. Беморони синну солшон аз 75 боло.
3. Бемороне, ки фарбеҳии даражаи 2 доштанд.

Одатан СД дар беморони мо дар 80.8% ҳолат дар соатҳои аввалини пайдошавии нишонаҳои аввалини сактаи дил ва нисбатан кам дар лаҳзаҳои охири пайдо мешуданд.

Мувофиқи маълумотҳои СБД мувофиқи мавқеи сакта дар қисми зиёди (70%) беморон ба сактаи миокарди пеш гирифта буданд. Сактаи девораи қафо дар 19 (12,3%) беморон таъхис карда шудааст. Дар ҳамаи беморон сактаи дил характери трансмуралӣ бо нишондиҳандаи Q дар СБД доштанд. Устувории элевация сегменти ST на зиёда аз 2 мм дар 44 бемор (28,4%), аммо дар дигар ҳолатҳо (71,6%) сегменти ST нишондаи 3 ва зиёда мм мегузашт. Ҳолатҳои сактаи дил бе болоравии сегменти ST ва такроран сакташавӣ аз тарафи мо қайд карда нашудаанд. Ҳангоми мониторинги шабонарӯзии СБД (ҷадвали 1) вайроншавии назм ва бандишҳо, ҳамчунин баландшавии экстрасистолияи меъдачавӣ бо Лаун- Волф (политопи, ҷуфтӣ ва экстрасистолияҳои R ба T) ба назар мерасиданд (расми 1)



Расми 1.- Таъсифи беморони таъхис кардашуда

Чи хеле, ки аз расм маълум аст сактаи дил дар заминаи СД вайроншавии назми ба ҳаёт таҳдидунандаро нишон медиҳад, яъне 68% ҳолатҳо экстрасистолияи меъдачавии дараҷаи 3 бо Лаун-Волф ба назар расид, дар 32% экстрасистолияи 4 дараҷа «А» дар 23% дараҷаи 4 «Б» ва дар 12% экстрасистолияи 5 дараҷа қайд карданд, ки он ба фоизи фавтнокӣ беморон сабаб шудааст.

Бояд қайд кунем, ки дар 13 нафар беморон шиддат ва ё авҷи фибриллятсияи даҳлезӣ пайдо шуданд, ки дар 8 ҳолат ин авҷи фибриллятсияи заррамавҷ ва дар 5 беморон калонҳаҷм буданд. Давомнокии хурӯчи беморӣ дар 9 нафар беморон на зиёда аз як шабонарӯз идома ёфт, ва назми синусӣ мустақилона барқарор гардид. Дар 4 нафар беморон фибриллятсияи даҳлезӣ дар давоми 48 соат бо барқароршавии назми синусӣ бе истифодабарии табобати махсуси антиаритмикӣ ба назар расид. Лозим ба қайд аст, ки дар вақти хуручи фибриллятсияи даҳлезӣ ягон ҳодисаи хурӯчи беморие, ки бо вирус алоқаманд бошанд, ба назар нарасидааст. Аз рӯи нишондиҳандаҳои мазкур шакли тахисистоликии фибриллятсияи даҳлезӣ бо кашишхӯрии меъдачавӣ аз 116 то 144 дар як дақиқа ва  $130 \pm 14$  импулс дар як дақиқа, ба назар расиданд. Дар бемороне, ки сактаи шадиди дил бо садамоти дилзод доштанд дар 9%-и онҳо дардҳои ангинозӣ дида мешуданд. Бисёрии беморон (75%) дер бистарӣ карда шуда буданд, баъд аз 24 соати пайдошавии дардҳои ангинозӣ. Дар дигар ҳолатҳо (25%) вақти бистарӣ кардан аз 6 соат ва камтар аз як шабонарӯзро ташкил дод, ки дар таъин кардани табобат роли калонро бозӣ карданд.

Дар нисфи зиёди беморони сактаи дил дошта (67%) фишорбаландии шараёнӣ ҳамроҳӣ мекард ( $n=67$ ), дар 61%-и беморон ( $n=61$ ) вазни зиёдатӣ мушоҳида кардем, дар 76% беморон ( $n=76$ ) гиперхолестеринемия ва дар 48% беморон ( $n=48$ ) сигоркашӣ чун омили хатар мушоҳида мешуд.

Дар бемороне, ки ориза надоштанд дар 45,5% сактаи пеш ( $n=25$ ) ва дар 12,7% сактаи қафои миокард ( $n=7$ ) дида мешуд, вайроншавии назми дил бо намуди экстрасистолияи меъдачавӣ бо 1-2 градатсияи Лаун-Волф дар 9 ҳолат қайд карда шуд, ки ба истифодаи доруҳои махсус талабот пайдо нашуд, ба ғайр аз  $\beta$ -блокаторҳо. Дар ҷойҳои муайяни муқараргардида дараҷаи баланди сегменти ST дар кардиограммаҳо зиёда аз 2 мм-ро ташкил медод. Аз оғози дард ва давомнокии он то 6 соат танҳо 18 нафар (33%) беморон ба беморхона муроҷиат карданд. Аломатҳои дард дар ин беморон зиёда аз 20 дақиқа ва камтар аз як соат, бо нишонаҳои вегетативӣ давом мекард. Ҳангоми ба беморхона омадан, ба онҳо ёрии сари вақти расонида шуд, ки ҷараёни беморӣ бе оризӣ гузашт.

Дар беморони сактаи шадиди дили беориза, фишори артериалӣ дар 25 нафар беморон (45,5%), вазни зиёдатӣ дар 12 нафар (21,8%), гиперхолестеринемия дар 18 (33%) ва сигоркашӣ дар 14 (25,5%) мушоҳида мешуданд.

Ҳамин тавр таҳлили гузаронидашуда нишон дод, ки дар бисёрии ҳолатҳои сактаи шадиди миокард бо садамоти дилзод ҳангоми сактаи трансмуралии

девори пеш пайдо шуда, дар қисми ин ҳолатҳо ҳамчун хатари баланд дошта қайд карда шудаанд.

Дар бемороне, ки дар беморхона бемории сактаи шадида дил ташхис гузошта шудааст, муолиҷаи ҳаматарафаро гирифтанд. Дар давоми шабонарӯз муоинаи СБД, ЭхоКГ, таҳлили ритмограмма бо методи махсус гузаронида мешуд ва интихобан коронароангиография гузаронида шуд. Ҷамъоварии шикоят аз рӯи саволномаи махсуси тартиб додашуда гузаронида мешуд, ки дар он ҳолатҳои марғи коронарӣ дар оила, шаробнӯшӣ, сигоркашӣ, машғул шудан ба варзиш, маълумот, касб ва ҳолати психологии беморон ба назар гирифта мешуд.

Муоинаи тиббӣ ҳамаи маълумотҳои физикалӣ ва ташхиси лабораториро ба монанди: таҳлили умумии хун, креатининфосфокиназа, миоглобин ва ҳолатҳои лахташавии хунро дар бар мегирифт. Маълумотҳои гирифташудаи беморон ба варақаи махсус ва ба компютер дароварда мешуд.

Муоинаи шабонарӯзии СБД дар монитори ширкати «Hellige» (Олмон) гузаронида шудааст. Дар давоми шабонарӯз ҳолати дилзанӣ, аритмияҳои зеримеъдачавӣ ва меъдачавӣ, вайроншавии гузариш, пайдошавии ишемия қайд карда мешуд.

Ба ҳамаи беморони гурӯҳи асосӣ ва назоратӣ, СБД ҳангоми қабул шудан ба беморхона, дар 3-4 шабонарӯзи бистари ва боз дар ҷараёни гузаронида мешуд. Давомнокии муоина 24 соат давом мекард. Қайд ва маълумот аз рӯи талаботҳои Ҷамъияти Аврупоии дилшиносон коркард карда шуданд. Пайдарҳамии интервали R-R бо таҳлили автоматикӣ қарор дода мешуд.

Барои қайди R-R интервалҳо қайди 10 дақиқагии СБД бемор бо мондани электродҳо аз рӯи нақшаи аввали стандартӣ гузаронида мешуд. Муайянкунии пайдарҳамии R-R аз рӯи методикаи В.М Уритский (2000) гузаронида шуд. Параметрҳои асосии ченакро қайди давомнокии R-R ташкил меод, ки дар он давраи тағироти дил қайд карда шудаанд.

Таҳлили оморӣ бо методҳои стандартӣ гузаронида мешуд ва барои ҳар як бемор нишондоди гистограмавӣ, ҳисоб кардани нишондиҳандаҳои миёнаи кардиоинтервали R-R, ҳаптогии ченаки стандартӣ спектр, ва ғ.гузаронида мешуд.

Ҳангоми таҳлили давомнокӣ ва хусусияти кардиоинтервали R-R ва таҳлили компютерии ин нишондиҳандаҳои зерин муайян карда шуданд:

f<sub>нч</sub> - басомадҳои паст, инъикосгари дараҷаи фаъолияти симпатикӣ.

f<sub>вч</sub> - басомадҳои баланд, тафсиқунандаи таъсири фаъолнокии парасимпатикӣ.

Вариабелии назми дил аз рӯи методҳои геометрӣ, оморӣ ва спектралӣ аз рӯи нишонаҳои зерин муайян карда мешуданд: давомнокии кардиоинтервали R-R бо қимати мс; катъшавии стандартӣ интервали RR- $\sigma_{RR}$  дар воҳидҳои мутаносиб ва қимати мс; мавзеи максималии устувории идоракунии назми дил (баҳодиҳии фракталӣ) -  $\beta$  дар воҳидҳои мутаносиб; спектри тавоноӣ: - дар диапазони УНЧ ( $4,0 \cdot 10^{-3} \dots 4,0 \cdot 10^{-2}$  Гц) дар воҳидҳои мутаносиб ва дар %; - дар диапазони НЧ  $4,0 \cdot 10^{-2} \dots 0,15$  Гц дар воҳидҳои мутаносиб ва дар %; в диапазоне ВЧ 0,15... 0,4 Гц дар воҳидҳои мутаносиб ва

дар %; инчунин индекси тавозуни вегетативӣ (муносибати  $S_{HЧ}$  \  $S_{BЧ}$ ) дар воҳидҳои мутаносиб.

Таҳқиқоти эхокардиографиро дар таҷҳизоти «SonoScape - 6000» (Чин) аз рӯи стандартҳои маъмулӣ дар речаҳои якандозагӣ ва дуандозагӣ гузаронидем. Таҳқиқотро аз рӯи методи маҳбули ом (М.А. Осипов.1993) гузаронидем. Фраксияи партоиши меъдачаи чапро бо методи Симпсон, дисфунсияи диастоликӣ аз рӯи гардиши хуни трансмитралӣ, андозаи меъдачаи чап дар систола ва диастола, андозаи меъдачаи рост, ғафсии тавораи байнимеъдачаҳо ва доплерографияи чараёнҳои дохилиқалбӣ муайян карда шуданд.

Дар 44 (44%) нафар беморон васеъшавии даҳлези чапи дил мушоҳида карда шуд, ки аз онҳо дар 31 нафар бо маълумоти эхокардиографи нисбатан васеъшавии даҳлези чап аз 39 то 51 мм мушоҳида карда шуд. Инчунин дар 9 бемор васеъшавии ифоданок то 60 мм, ва дар 12 бемор зиёда аз 61 мм қайд карда шуд. Дар беморони равиши ориза надошта дар 14 бемор гипертрофияи даҳлези чап қайд карда шуд.

Васеъшавии андозаи даҳлези рост дар 94 бемор муқарар карда шуд. Дар 5 бемор васеъшавии даҳлези рост то 51 мм муқарар карда шуд. Дар беморони равиши беориза дошта васеъшавии даҳлези рост дида нашуд.

Андозаи ғафсии мӯътадили миокарди меъдача, дар 32 нафар беморон садамаи дилзод дошта, ғафсии девораҳо ба андозаи 11 мм зиёд шуда буданд, дар 31 нафари онҳо >12мм ва дар 11 нафари онҳо 13 мм-ро ташкил дод. Дар беморони бе ориза чараён ёфта ғафсии ГТБМ ва ГДҚМЧ дар 50% дар ҳолати мӯътадил қарор доштанд ва дар боқимонда ҳолатҳои гипертрофияи дараҷаҳои гуногун муайян карда шуданд.

Чи хеле, ки маълум аст гипертрофияи меъдачаи чап дар беморони ишемиявӣ дил нишон дод, ки он на танҳо омили асосии вайроншавии назми дил мебошад, балки боз омили асосии ҳолатҳои марги ногаҳонӣ низ мебошад.

Андозаи меъдачаи чап дар диастола дар 11% ҳолатҳо мӯътадил буд, ки он аз 56 мм зиёд набуд ва дар беморони беоризаи сактаи дил дошта 12,7%-ро ташкил дод. Дар 89% боқимондаи беморони сактаи дил бо садамоти дилзод ва 87,3% беморони чараёни беориза дошта андозаи меъдачаи чап аз меъёр гузашта, >56 мм-ро ташкил медод.

Боз як нишондиҳандаи ҳолати гемодинамикӣ фраксияи партоиши меъдачаи чап мебошад. Паст шудани фраксияи партоиш на танҳо дар беморони сактаи шадиди дил дошта балки бо пайдо шудани ҳамагуна шаклҳои бемории ишемиявӣ дил метавонад омили асосии ноустувории электрикии миокард ва марги ногаҳонӣ шуда метавонад. Дар беморони сактаи дили беориза фраксияи партоиш паст аст аз 41 то 55%, ҳадди миёна  $48 \pm 0,7\%$ -ро ташкил дод, аммо ҳолатҳои аз 40% паст ба назар нарасиданд. Дар беморони садамоти дилзод дошта, дар ҳамаи ҳолатҳо фраксияи партоиш ноустувор буд, аз 20 то 40%, ҳадди миёна  $30 \pm 10\%$ .

Баланд шудани муқобилияти мушакҳо эҳтиёҷоти меъдачаҳоро ба кислород яъне оксиген меафзояд. Ҳангоми тахикардияи рефлекторӣ низ

талабот ба оксиген меафзояд. Веноконстриксия ба зиёд шудани сарборӣ оварда мерасонад. Фишори артериалӣ ва фраксияи партоиши дил паст мешаванд. Ҳангоми паст шудани фишори артериалий аз 60 мм. ст. сим. перфузияи коронарӣ вайрон мешавад, ки ба васеъ шудани масоҳати сакта ва ба зиёд шудани ҳолатҳои марг оварда мерасонад.

### НАТИҶАИ ТАҲҚИҚОТ ВА МУҲОКИМАИ ОН

Таҳқиқоти гузаронидашуда дараҷаҳои интегратсияи алоқаҳои ташкилдиҳандаи гардиш ва ё идоракунии экстракардиалиро аз тарафи системаи асаб (b), тағироти назми дилро (s) нишон дод, дар беморони гирифтори сактаи дили беоризаи садамоти дилзод ва садамоти дилзод дошта аз тарафи мо ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд, ва аз ҳамдигар фарқ мекарданд.

**Ҷадвали 1. – Нишондиҳандаҳои дараҷаи интегратсияи алоқаи ташакулӣ танзими экстракардиалӣ дар беморони сактаи дил ва садмаи дилзод.**

Гурӯҳи беморон	Шумораи таҳқиқот	$\beta$ –нишондоди дараҷаи танзими назми дил	$\sigma$ -вариабелнокии назми дил, мс	R-R-интервал, бо мс
Сакта дил бо СД	100	0,08 $\pm$ 0,04***	0,10 $\pm$ 0,06***	446 $\pm$ 32** *
Сактаи дил бе СД	55	0,38 $\pm$ 0,12**	0,44 $\pm$ 0,16*	578 $\pm$ 46** *
Гурӯҳи солим	30	0,95 $\pm$ 0,12	1,0 $\pm$ 0,2	841 $\pm$ 30

Ба гурӯҳи якум беморони сактаи дил бо нишонаи садмаи дилзод дошта ( $n=100$ ) бо маълумоти дараҷаи интегратсияи алоқаи интегратсияи системави дохил карда шуданд, ки танзими экстракардиалиро тартиб меод –  $\beta=0,08\pm0,04$ , ВСР -  $s=0,10\pm0,06$  мс, саҳеҳ фарқият доштанд аз ҳамин нишондодҳои беморони бе ориза ва солим.

Қайд кардан ҷои аст, ки натиҷаи мусбиро дар таъобат дар ин гурӯҳи беморони сактаи дили садамоти дилзод дошта ба даст оварда нашуд, ин аз он сабаб буд, ки дисфунксияи узвҳо ва системаҳо ҷой доштанд ва онҳо ба таъобат ва назорати дарозмуддат ниёз доштанд, дар ин ҳангом камтар устуворнокии гардиш (b) ва s-R-R ба назар мерасиданд. Дараҷаи интегратсия, ки назми дилро аз тарафи системаи асаб идора мекунад, нуқтаи баланди бӯҳрониро нигоҳ медошт, ки ин ҳолати бемориро вазнин мекард.

Ба гурӯҳи 2-юм 55 беморон дохил шуданд, ки дар онҳо дисфунксияи узвҳо ва системаҳо дида нашудааст. Нишондиҳандаҳои интегратсияи гардиши экстракардиалӣ -  $b=0,38\pm0,12$  ва вариабелнокии назми дил  $\delta=0,44\pm0,16$  -ро нишон дод. Дараҷаи алоқаи интегратсия, ки идоракунии экстракардиалиро аз тарафи системаи асаб идора карда мешавад (b) нисбат ба беморони садамоти дилзод дошта, дараҷаи ( $b=0,38\pm0,12$ ) нишон меод. Нишондиҳандаҳои назми дил дар меъёри  $s=0,44\pm0,16$  мс муқобили  $s=0,10\pm0,06$  мс буд, ки нисбат ба беморони садамоти дилзод дошта фарқ мекунад. Ин аз он шаҳодат медиҳад,

ки хангоми набудани дисфунксияи узвҳо ва оризанокии беморони сактаи дил нисбатан ором мегузарад. Натиҷаи таъоботи терапевтии бемороне, ки садамоти дилзод надоранд, хубтар буд ва таъоботи иловагиро талаб намекард. Ҳолатҳои хавнок набуданд ва мӯҳлати бистарии беморон дар беморхона нисбат ба беморони садамоти дилзод дошта камтар буд. Хангоми муқоисаи маълумотҳои беморони гурӯҳи 1-ум ва 2-ум (бо ориза ва бе он) нишон дод, ки дар беморони гурӯҳи якум дисфунксияи узвҳо ва узвҳои алоқаи он, яъне узви идоракунандаи назми вариабелии дил мавҷуд аст, мушкили мавҷуд аст. Маълумоти мазкур алоқаи идоракунии назми дилро аз тарафи системаи асаб нишон медиҳад, ки хавфи ҳолати маргро дар ин беморон меафзояд.

Аз рӯи таҳлилҳои гузаронидашуда, аз рӯи таҳлили интервали R-R беморони сактаи дил дошта ба ҳулосае омадан мумкин аст, ки речаи устувори субкритикӣ ба паталогияи мазкур таъсир мерасонад ва метавонад сабабгори ҳолатҳои хавнок гардад. Қайд кардан лозим аст, ки хангоми вайрон гаштани вариабелнокии назми дил дар беморони садамоти дилзод дошта, нисбат ба беморони ориза надошта хавфи ҳолати марговар меафзояд.

Пас, дар асоси тадқиқоти исбот кардан мумкин аст, ки таъсирҳои шумораи таппиши дил, маълумотҳои вариабелноқ ва устувории назми дил маънакаи саъеи таъхироти мебошад ва омӯзиши ин нишондиҳандаҳо ба сари ваъит таъхир намудан ва ба танзим даровардани ин таъсироти ва паст намудани болатҳои номатлуб оварда мерасонад.

Шумораи бисёри тадқиқоти ва мушоҳидаҳои клиникӣ нишон медиҳанд, ки яке аз омилҳои асосӣ дар инқишофи вайроншавии коронарӣ роли асосиро системаи вегетативии асаб бозӣ менамояд. Таҳлили гистограмма (жадвали 2) дар паҳншавии вегетативӣ 3 гурӯҳро муайян кард: аз рӯи бузургии ( $Sc_p$ ) ҳолатҳои фаъолнокии симпатикӣ, ( $Sc_b$ ) ҳолатҳои фаъолнокии парасимпатикӣ ва ҳолатҳои қувваи спектралӣ  $S$  бо нишондиҳандаҳои идоравӣ наздик ба меъёр. Чи хеле, ки аз ҷадвал маълум аст дар беморони сактаи дил дошта, болатҳои фаъолнокии симптоматикӣ бартар доранд, ки маълумотҳои дигар муаллифон низ шабадат медиҳанд. Индекси мувозинати вегетативӣ аз меъёр зиёдро таъкил дод то  $5,85 \pm 1,68$  дар ҳамаи беморон.

**Ҷадвали 2. – Натиҷаи ҳолати вегетативӣ дар беморони сактаи дил (n=155).**

Гурӯҳ	Шумораи таҳқиқот		Иқтидори спектралӣ	Нишондодҳо
	абс.	%		
I	114	73,6	$Sc_p$	$0,66 \pm 0,10$
II	27	17,4	$Sc_b$	$0,38 \pm 0,06$
III	14	9,0	Иқтидори спектралӣ наздик ба меъёр	$S_{нч} = 0,28 \pm 0,04$ $S_{вч} = 0,20 \pm 0,03$
Ҳамаи гурӯҳҳо	155	100	ИМВ	$5,85 \pm 1,68$
Ҳамаи гурӯҳҳо	155	100	$S_{усп}$	$0,62 \pm 0,08$

Таҳқиқоти гузаронида шуда нишон дод, ки хангоми сактаи дил нишонаҳои фаъолнокии системаи асаб дар намуди вайроншавии назми дил ва гузариш муоина карда мешуд.

Таботати зидди садамоти бо истифодаи вазопрессорҳо дар ин гурӯҳи беморон натиҷаи мусбӣ надод ва ин яке аз сабабҳои оқибати нохуш, хангоми сактаи дил бо садамоти дилзод оризашуда мебошад.

Нишондиҳандаҳои хосияти реологии хун, хусусан дар беморони сактаи шадиди дил дошта, манзараи гиперкоагулятсионии мушоҳида мешаванд ва онҳо вобаста ба вазнинии оризаъо зиёд мегарданд.

Натиҷаҳои таъбибот нишон дод, ки дар гурӯҳи беморони сактаи дил дар шабонарӯзи аввали бистарӣ ва дар ҳафтаи аввал манзараи гипервискозӣ мушоҳида мешуд ва ин нишондодҳо хусусан дар бемороне, ки садамоти дилзод доштанд бисёртар буд. Ҳамин тариқ, гиперкоагулятсия бо назардошти фаъолнокии фибринолитикӣ, параметрҳои асосие, ки сабабгори авҷи ҳолатҳои хавфнок мегардад.

Гузaronидани таботати комплексӣ хангоми сактаи шадиди дил, ки ба СД гирифтаанд, ба хуб нигоҳ доштани ҳолати миокард нигаронида мешавад.

Чи хеле ки маълум аст, таботати интенсивӣ хангоми СД ба якҷанд самт равона карда мешавад (ба ҳолати вазнинии бемор вобаста аст) ва дар шароити мониторинг гузаронида мешавад. Дар шароити шӯъбаи кардиоэҳё аз ҷониби мо таботати комплексии СД аз рӯи таъинотҳои Ҷамъияти илмӣ дилшиносони Россия, ки соли 2011 қабул карда шуда буд, гузаронида шуд. Мониторинги якҷанд нишондодҳо хангоми садамоти дилзод гузаронида шуд: назорати Ф/Х, ШТД, ФМВ, СБД,  $SpO_2$ , набзченкунии периферикӣ, назорати ҳарсоатаи пешоб ва ҳарорат.

Мувофиқи таъинотҳои ҳозиразамон истифодабарии амалиёти дарунипусти коронарӣ аз синну соли беморони СД дошта вобаста нест, ин тартибро дар давоми 36 соат баъд аз сар шудани садамоти дилзод такрор кардан мумкин аст. Аммо бо назардошти он, ки дар шароити мо шӯъбаи махсуси дилҷарроҳӣ мавҷуд нест, мо дар беморон амалиёти дарунипусти нагузаронидем.

Гузaronидани аналгезия метавонад инкишофи СД пешгирӣ кунад ва нишондиҳандаҳои гемодинамикиро беҳтар кунад. Барои бедардкунӣ Морфин ва Фентанил бо Дроперидол истифода карда шуд. Дар ду шабонарӯзи аввал аз ҷониби мо дар 126 беморон (81,3%) Морфин ва дар 29 беморон (18,7%) нейролептаналгезия истифода бурда шуд. Морфинро бо оҳистагӣ аз 5 мг то 10 мг истифода бурда шуд. Хангоми дарди давомнок ва авҷбии дард норухати беморон мушоҳида карда мешуд ва дар 11 нафар беморон 9,1% методи атаралгезия - омехтаи бедардкунандаҳо ва седативӣ истифода бурда шуд.

Дар таботати комплексӣ нитратҳо дар беморони беориза, дар намуди Нитроглитсерин 0,1% дохиливенагӣ ба миқдори 10-20 мкг/дақ. зери назорати Ф/Х ва ШТД то миқдори 50- 100мкг/дақ. истифода шуданд.



Табоботи антиагрегантӣ ба ҳамаи беморони бистаришуда таъин карда шуд. Бо ин мақсад ба ҳамаи беморон дар меъёри 500 мг маводи Аспирин ва Клопидогрелро дар меъёри 300 мг ва сониян аспирин дар меъёри 100-150 мг дар як шабонарӯз бо клопидогрел бо миқдори 75 мг як маротиба истифода бурда шуд.

Табоботи тромболитикӣ бо нишондод ва нақша дар 18 нафар (13,8%) беморони сактаи шадиди дили беориза гузаронида шуд, аммо дар боқимонда беморон (ҳамаи беморони садамоти дилзод дошта) аз сабаби дер мурочиат кардан ин намуди табобат гузаронида нашуд. Ба ҳамаи беморони СД ҳангоми манъ набудан, гепарин дар ҳаҷми 60 ЕД/кг, баъдан инфузияи гепаринро дар меъёри 12-16ЕД/кг ҳар рӯз дар давоми 5 рӯз зери назорати системаи лахташавии хун гузаронида шуд.

Вобаста ба хусусияти фармакологии маводҳои инотропи ва равиши клиникаи садмаи дилзод аз ҷониби мо нақшаи табоботи кор карда баромада шуд: истифодаи маҳлули добутамин бо намуди инфузияи аз 2,5 – 8 мкг/кг дар як даъиба ҳангоми Ф/Х 100 мм.ст. сим будан ва ҳангоми паст гардидани Ф/Х кам аз 80 мм.ст. сим. истифодаи маҳлули дофамин аз ҳисоби 8-12 мкг/кг дар як дақиқа. Ҳангоми бесамар будани ин нақшаи табоботи агар нишондиҳандаҳои гемодинамикӣ ноустувор боқи монад, дар ин сурат инфузияи омехта (адреналин + дофамин) истифода бурда мешуд.

Дар заминаи обварами шушҳо ва клиникаи садмаи дилзод маводҳои салуретикӣ истифода бурда шудааст. Бо мақсади беҳтар гаштани самараноки бо нишондод диуретикҳо дар намуди инфузия бо вояи на бештар аз 1 мг/кг дохил карда мешуд.

Ворид кардани технологияҳои нав ва татбиқи суратчаласаҳои клиникавӣ дар табоботи сактаи дил, натиҷаҳои оқибати нохуш ҳоло ҳам дар дараҷаи баланд воқеанд. Вобаста ба ин ҳама сола мутахассисони соҳаи мазкур вазифадор карда мешаванд, то ки нақшаи нави табобатро барои паст кардани оризаҳо ва оқибати нохуш тартиб диҳанд.

Дар таҷрибаи клиникавӣ истифодабарии антиоксидантҳо ҳангоми дисфунксияи системаи дилу рағҳо ҷои махсусро ишғол мекунад, зеро истифодабарии дорувориҳои гурӯҳи мазкур нисбат ба нақшаи стандартии табобат ба беҳтар гардонидани системаи гардиши хун равона карда шудааст. Қайд кардан лозим аст, ки механизми таъсири антиоксидантҳо асосан ба беҳтаркунии қисмҳои ишемиявии миокард ва дар лаҳзаҳои аввалин барқарор кардани фаъолнокии онҳо равона карда шудааст. Истифодабарии антиоксидантҳо ҳангоми дигаргуншавии коронари ин аввалан ба устуворшави ва беҳбудии метаболизми хучайраҳо ва паст кардани нишондиҳандаҳои пероксидатии хун равона карда мешавад.

Фаъолияти асосии антиоксидантҳо ин беҳтар гардонидани маҳсулотҳои ишқоршавии перекисии липидҳо ва муҳофизати антиоксидантҳо равона карда шудааст. Дар асоси беҳтар гардонидани метаболизм дар шиддат гирифтани ишқоршави глюкоза мебошад.

Дар замони ҳозира табобати СД беҳтар шуда истодааст. Вазифаи аввалин дараҷаи табиб ин ҳар чи зудтар фаҳмидани нишонаҳои бемори мебошад. Аз паси он табобати начотдиҳандаи миокард бояд равона карда шавад, ва мо яке аз вариантҳои беҳтаркуни ҳангоми садамоти дилзодро дар беморони сактаи дил дошта пешниҳод менамоем.

Яке аз маводҳои беҳтарин, ки дар соҳаи дилшиносӣ истифода бурда мешавад ин антиоксиданти Руссиявҷ Мексикор (2- этил-6 метил-3- оксипиридина суктсинат) мебошад, ки он таъсири антиоксидантӣ, антигипоксиявҷ ва таъсири мебраноустуворкуни дорад, ва яке аз маводҳои, ки ҳангоми вайроншавии гардиши хуни коронарӣ ва дигаргуншавии метаболики истифода бурда мешавад.

Фарқи Мексикор аз дигар кардиоситопротекторҳо дар он аст, ки ӯ хусусияти антиоксидантии мӯътадил дорад. Ин имконият медиҳад, ки мавод барои беҳтар гардонидани метаболизми энергетикӣ ҳучайраҳои эндотелӣ ва танзими оқибати гипоксия истифода бурда шавад.

Хусусияти фарқияти Мексикор ҳамчун ингибитор ба радикалҳои озод таъсир мекунад, раванди туршшавии перекисии липидҳо, фаъолиятҳои системаи ферментҳои антиоксидантҳо боло мебарад, вайроншавиро ҳангоми патологияи гуногуни мембранаро барқарор мекунад, ба каналҳои ионӣ, комплексҳои ретсепторӣ таъсир мекунад, гузариши нейромедиаторҳо беҳтар мекунад. Фаъолияти антиаритмикӣ Мексикор низ исбот карда шудааст, ки он қобилияти беҳтар гардонидани баланси энергетикӣ кардиомиотситҳо дорад ва таъсири манфии аритмогеникӣ радикалҳои озодро ба мушаки дил бартараф менамояд.

Ҳамин тариқ, дар Мексикор мавҷуд будани механизми таъсири оригиналӣ ва ҳаматарафа, перспективаҳои истифодаи васеи онро дар беморони бемориҳои дилу раг ва бо ҳамчоягии бо маводҳои анъанавӣ, ки дар соҳаи дилшиносӣ истифода мебаранд мекушояд.

Бо назардошти ҳамаи ин, гурӯҳи беморони садамоти дилзод дошта (100 нафар) ба ду гурӯҳи 50 нафара ҷудо карда шуданд. Дар гурӯҳи якум (асосӣ- ГА) нақшаи маъмулии табобат ҳангоми садамоти дилзод (аналгезия, табобати инвазоактивӣ, антиагрегантҳо, гепаринотерапия) истифода шуда, бо мақсади ислоҳи вайроншавии метаболӣ ба табобат антиоксиданти Мексикор ворид карда шуд.

Гурӯҳи дуюми беморон (ГН n=50) табобати комплексиро гирифтанд, аммо бе илова кардани антиоксиданти Мексикор. Натиҷаи табобати комплексӣ аз рӯи функцияи меъдаҷаи чап дар асоси доплерокардиография муайян карда шуд; шумораи мавҷеи гипо-, дис-, акинезия аз рӯи силсилаи ҳолӣ аниқ карда шуд; нишондиҳандаҳои асосии ЭхоКГ гемодинамикаи дохили дилро муайян кардем; тағирёбии ишемикии сегменти ST низ муайян карда шуд; аритмия дар асоси мониторинги 24 соати СБД ва таҳлили ҳолати интерпретатсияи силсилаи алоқаи гардиши экстракардиалӣ аз тарфи системаи асаб низ муайян карда шуд, вариабелнокии назми дил, ҳолати вегетативии

(ИМВ, қувваи спектралӣи басомади баланд, паст ва ултрапаст) низ муайян карда шуд.

Дар асоси таъоботи комплексӣ бо иловаи антиоксиданти Мексикор аз рӯи нишондиҳандаҳои доплерэхокардиография дар гурӯҳи асосӣ дар охири ҳафта (n=29) пастшавии шумораи мавқеъҳои акинезӣ (58%) мушоҳида карда шуд, ҳангоме ки дар гурӯҳи назорати танҳо дар охири ҳафтаи дуюм камтар пастшавӣ ба назар расиду халос ва 19%-ро ташкил дод. Қайд кардан лозим аст, ки мавқеъҳои акинезияи гурӯҳи асосӣ зери таъсири антиоксиданти Мексикор оҳиста ба ҳолати гипокинез гузашта, мавқеъҳои гипокинез баъд аз шабонарӯзи аввали баъди сакта барқарор мешуданд. Дар гурӯҳи назоратӣ ин хел тағиротҳо мушоҳида шашуданд.

Таҳлили ҳамаи гурӯҳи беморон нишон дод, ки то таъобат бо Мексикор аз рӯи нишондиҳандаҳои эхокардиография пастшавии партоиши медачаи чап  $\leq 38\%$ , калоншавии андозаи анҷомаҳои систоликӣ  $\geq 42$ мм, андозаи анҷомаҳои диастоликӣ  $\geq 57$ мм, анҷомаи ҳаҷми систоликӣ  $\geq 71$ мл, анҷомаи ҳаҷми диастоликӣ  $\geq 139$  мл, пастшавии ҳаҷми зарба то 23 мл ва ҳаҷми дақиқавӣ  $\leq 2,3$  л/дақ. ба назар мерасиданд (жадвали 3).

**Ҷадвали 3. - Нишондиҳандаҳои асосии гемодинамикаи беморони сактаи шадиди дил бо садамоти дилзод аз рӯи нишондиҳандаҳои ЭхоКГ дар шабонарӯзи аввали бистаришавӣ, то таъобат бо Мексикор.**

Гурӯҳҳо	ФП, %	ААС, м м	ААД, мм	ҲАС, мл	ҲАД, мл	ҲЗ, мл	ҲД, л/мин
ГА (n=50)	32±0,4*	51±0,6*	62±0,4*	88±0,9*	160±0,12*	34±0,6*	2,8±0,2*
ГН (n=50)	31±0,4*	50±0,3*	62±0,5*	86±0,8*	158±0,10*	33±0,8*	2,6±0,2*
Дар меъёр	60±0,5	30±0,8	47±0,8	60±1,5	130±1,5	70±1,0	4,0±0,5

Дар натиҷаи таъоботи комплексӣ бо антиоксиданти Мексикор эхокардиография дар ҳафтаи якум ва дуюм аз лаҳзаи таъобат ва такроран гузаронида шуд. Таҳқиқоти мазкур нишон дод, ки таъоботи комплексӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ ба мунтазам шудани нишондиҳандаҳои гемодинамикӣ нисбат ба гурӯҳи беморони таъоботи стандартӣ гирифта оварда расонд, яъне нишондиҳандаҳои гемодинамикии дохили дил чунин буданд: устуворнокии фраксияи партоиш то 44%, пастшавии андозаи анҷомаи систоликӣ  $\leq 40$ мм, андозаи анҷомаи диастоликӣ  $\leq 48$ мм, ҳаҷми анҷомаи систоликӣ  $\leq 70$ мм, ҳаҷми андозаи диастоликӣ  $\leq 138$  мл, болоравии ҳаҷми зарба то 50 мл ва ҳаҷми

дақиқавӣ то 3,4 л/дак. Дар беморони гурӯҳи назоратӣ тағиротҳои мусбӣи эхокардиографӣ дида нашуд (ҷадвали 4).

**Ҷадвали 4. - Нишондиҳандаҳои асосии гемодинамикии беморони сактаи шадиди дил бо садамоти дилзод аз рӯи нишондиҳандаҳои ЭхоКГ дар шабонарӯзи 5-10 бистаришавӣ дар заминаи табобат тавассути Мексикор.**

Гурӯҳҳо	ФП,%	ААС, мм	ААД, мм	ҲАС, мл	ҲАД, мл	ҲЗ, мл	ҲД, л/мин
ГА	40±0,4	44±0,4	52±0,4	76±0,6	144±0,6	45±0,5	3,2±0,2
ГН	32±0,3	52±0,4	61±0,5	88±0,4	156±0,8	36±0,4	2,7±0,2
Дар меъёр	60±0,5	30±0,8	47±0,8	60±1,5	130±1,5	70±1,0	4,0±0,5

Ҳангоми таҳлили мониторинги СБД дар давоми 24 соат дар беморони гурӯҳи асосӣ бо илова кардани антиоксиданти Мексикор ба пастшавии мавқеи ишемикӣ, камшавии нишонаҳои дард, боздоштани васеъшавии мавқеҳои некрозӣ мушоҳида карда шуданд.

Дар бемороне, ки Мексикор гирифтанд, пастшавии интервали сегменти ST дар охири ҳафта то 39%, то охири ҳафтаи дуюм то 68% қайд карда шуд, дар он ҳангом ки дар гурӯҳи назорати чунин дигаргунӣ танҳо 10% ва 19% ба чашм расиданд, фарқияти байни гурӯҳҳо дақиқ мебошанд ( $p < 0,05$ ). Нишондиҳандаҳои 24 соатаи мониторинги СБД аритмия муоина карда шуд дар асоси антиоксидантҳо дар гурӯҳи асосӣ дар 26% нафар беморон ( $n=13$ ) ва дар гурӯҳи назоратӣ дар 74%-и беморон ( $n=37$ ), ки нисбат ба гурӯҳи асосӣ 48% зиёд аст.

Ғайр аз нишондиҳандаҳои дар боло қайд кардашуда, ҳолати дараҷаи системаи интегралӣ алоқаи гардиши экстракардиалӣ аз тарафи системаи асаб (нишондиҳандаи  $\beta$ ), вариабелнокии назми дил ва мувозинати вегетативӣ дар ҳамон мӯҳлат то ва баъди табобат бо Мексикор муайян карда шуданд (ҷадвали 5).

**Ҷадвали 5. - Таҳлили муқоисавии нишондиҳандаҳои  $\beta$ ,  $\delta R-R$ , ИВБ, Сунч, Снч, Свч то ва баъди табобат бо антиоксидантҳо.**

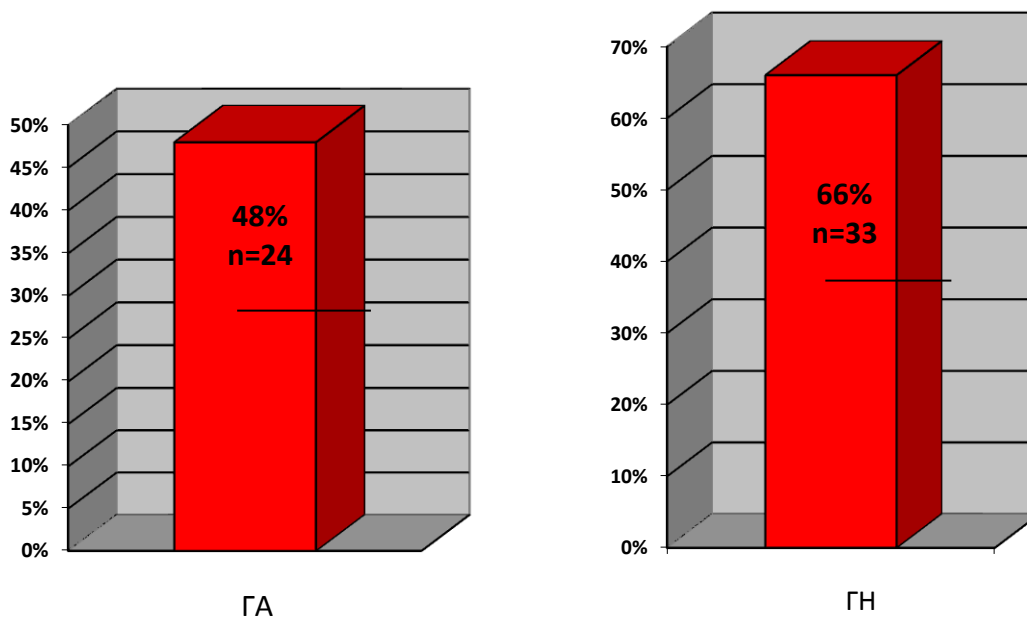
Нишондиҳандаҳо	То табобат		Баъди табобат бо антиоксидант	Стандартӣ
	ГА ( $n=50$ )	ГН ( $n=50$ )	ГА ( $n=50$ )	ГН ( $n=50$ )
$\beta$ воҳ.нисбӣ	0,08±0,04	0,09±0,0	0,46±0,06**	0,12±0,10
$\delta R-R_{мс}$	0,10±0,06	0,12±0,0	0,48±0,8**	0,14±0,08
ИВБ	5,85±1,68	5,76±1,7	3,35±1,18**	5,72±1,10
Сунч	0,62±0,08	0,60±0,0	0,46±0,06**	0,62±0,08
Снч	0,66±0,10	0,64±0,1	0,36±0,08**	0,60±0,10
Свч	0,38±0,06	0,37±0,08	0,22±0,04**	0,34±0,06

Чи хеле, ки аз чадвал бармеояд, гурӯҳи асосие, ки табоботи иловагии Мексикорро мегирифанд, дар охири ҳафтаи якум ва дуҷум нишондиҳандаҳои интегратсияи системаи алоқаи марказии гардиши назми дил ( $\beta$ ) то ва баъди табобат аз ҳам фарқ мекунад ( $0,01 \pm 0,04$  муқобили  $0,46 \pm 0,06$ ). Нишондиҳандаҳои вариабелнокии назми дил ( $\delta$ ) то ва баъди табобат бо Мексикор ( $0,10 \pm 0,6$  муқобили  $0,48 \pm 0,8$  мс) низ боэътимод фарқ мекарданд.

Нишондиҳандаҳои ИМВ низ боэътимод беҳтар шуданд. Беҳтарию назаррас ( $p < 0,001$ ) дар нишондиҳандаи қувваи спектралӣ басомадии ултрапаст Сунч ( $0,04 \pm 0,06$ ) ва қувваи спектралӣ басомади паст Снч ( $0,36 \pm 0,08$ ), ки ба манфиати пастшавии гиперфаъолнокии симпатикӣ ва тарангшавии механизмҳои марказии идоракунии назми дил буданд, қайд карда шуданд. Ин маънои онро дорад, ки истифодабарии Мексикор идоракунии назми дилро аз тарафи системаи марказии асаб мусоидат мекунад. Боз болоравии вариабелнокии назми дил ва фаъолнокии симпатоконӣ, ки паст мешавад, қайд карда шудаанд. Чи хеле, ки қайд карда шудааст, эҳимол дар инҷо маводи Мексикор нақши калонро мебозад, ки он раванди ишқоршавии радикалҳои озодро суст мекунад, гардиши хунро беҳтар мегардонад, махсусан ҳангоми нишонаҳои шадиди синдроми коронарӣ. Ҳангоми зиёд шудани маводи ПОЛ, чи хеле ки маълум аст, деструксияи ҳуҷайравӣ, ки ба дигаргуншавии шадиди метаболикӣ ва пайдошавии раванди аутолизӣ мусоидат мекунад, мушоҳида карда шуд. Аз ин лиҳоз, истифодаи антиоксидантҳо паҳншавии ҳуҷайраҳои ишемикиро пешгирӣ мекунад, ин дар навбати худ вайроншавии ишқориро пешгирӣ карда, ба фаъолнокии раванди идоракунии байни системаи марказии асаб ва кардиоресепсияи интракардиалӣ мусоидат мекунад. Дар чунин ҳолат хавфи ҳолатҳои нохуш мувофиқи маълумотҳои мо минималӣ мебошад.

Қайд кардан лозим аст, ки дар гурӯҳи назоратӣ дигаргуншавии нишондиҳандаҳои ( $\beta = 0,12 \pm 0,10$  ва  $\delta = 0,14 \pm 0,08$  мс, ИВБ, Сунч, Снч, Свч) дар динамика муоина карда нашудааст. Ин аз он шаҳодат медиҳад, ки дараҷаи интегратсияи системаи алоқа, ки гардиши экстракардиалиро аз тарафи системаи марказии асаб идора мекунад, паст аст. Вариабелнокии назми дил дигаргун нашудааст ва чараёни ригидиро нигоҳ медорад, ки он яке аз омилҳои ташакулӣ ҳолати нохуши беморон мегардад. Аз ин бармеояд, ки хавфи эҳтимолияти ташакулӣ ҳолати нохуш дар ин категорияи беморон нисбатан баланд аст.

Дар ҳақиқат, таҳлили беморони гурӯҳи асосӣ ва назоратӣ (расми 2) нишон дод, ки оқибати нохуш дар гурӯҳи асосӣ ( $n=24$ ) дар муддати табоботи статсионарӣ, аз рӯи маълумотҳои мо 48%-ро ва дар гурӯҳи назоратӣ ( $n=33$ ) оқибати нохуш аз садамоти дилзод 66%-ро ташкил дод (расми 2).



**Расми 2. - Шумораи умумии фавт дар байни гурӯҳҳо хангоми табобат бо Мексикор (ГА) ва бе Мексикор (ГН)**

Аз ин бармеояд, ки хангоми табобати беморони садамоти дилзод дошта, таъин кардани саривақтии Мексикор мувофиқи маълумотҳои мо хавфи ҳолатҳои марговарро ба 18% дар гурӯҳи таҳқиқоти кам намуд. Ин аз он шаҳодат медиҳад, ки табобати беморони сактаи шадиди дил, ки бо садамоти дилзод ориза шудааст, бо таъиноти Мексикор ба боз ҳам зудтар устувор шудани алоқаи байни идораи экстракардиалӣ ва кардиоретсепсияи фаръӣ мусоидат карда, қобилиятнокии миокардро ба гузаронидани ишемия мустаҳкам мекунад ва нишондиҳандаҳои клиникавиرو беҳтар намуда, кори дилро тезтар устувор мекунад, ки динамикаи устувории СБД муоина карда мешавад. Муносибат ва ё алоқаи идоракунии байни системаи марказии асаб ва иннервацияи периферикиро устувор нигоҳ дошта, назми дилро идора мекунад.

Ҳамин тавр, истифодаи Мексикор дар табобати комплекси беморони сактаи дил бо садамоти дилзод имкон медиҳад, ки ба муваффақият ноил шуда, хавфи ҳолатҳои марговар паст гардад. Гузаронидани терапияи антиоксидантӣ вайроншавии метаболикиро ба мувозинат меорад, маҳсулоти оксидшавии липидҳоро кам карда, муҳофизати антиоксидантиро устувор мекунад.

### **ХУЛОСА: Натиҷаҳои асосии илмии диссертатсия.**

1. Ташакулли садамоти дилзод ба синну сол, паталогияи ҳамрав, мурочиати дери беморон ба табиб ва табобати нодуруст вобаста аст. Ҳангоми сактаи дил ҳолатҳои оризаи садамоти дилзод то 25% меафзояд, ки ба оқибатҳои нохуш ҳангоми табобати стандартӣ то 95% мерасад.

2. Таҳлили экспрессии давомнокии кардиоинтервали R-R дар беморони сактаи дили садамоти дилзод дошта, дезинтегратсияи зинаи мазкур ва периферии идоракунандаи назми дил мебошад, муоина карда шуд, ки он ба тағироти сохта вариатсияҳои пастбасомад, ки ба ҳолати «денерватсия» муваққатии дил оварда мерасонад ва он сабабгори ташакулли ҳолати марговар мегардад. [2, 4, 6, 15]

3. Яқояшавии устувор пастшавии параметрҳо, ки алоқаи идоракунандаи экстракардиалиро бо вариабелнокии назми дил мепайвандад, яке аз нишондиҳандаҳои асосии вайроншавии миокард мебошад ва яке аз омилҳои ҳолати марговар шуда метавонад. Ба меъёр наздикшавии нишондиҳандаҳои  $\beta$  ва  $\sigma$  омили хуби нишондиҳандаҳои бехтаршавӣ мебошад ва хавфи ҳолатҳои марговарро кам мекунад. [2, 6, 10, 15]

4. Таҳлили спектралӣ шиддатнокии басомади ултрапаст ва қувваи басомади спектралӣ болоӣ имкон медиҳад қувваи спектралӣ басомади паст, идоракунии ноустувории назми дилро ба таври фаврӣ муоина кунем ва он пешгӯикунандаи аритмияи ба ҳаёт зараровар ва ҳолати марговар мебошад. [2, 6, 8]

5. Истифодаи Мексикор ба зудтар устувор шудани алоқаи байни идоракунии экстракардиалӣ ва системаи марказии асаб мусоидат мекунад, қобилнокии гузаронидани ишемияро устувор мекунад, ба бехтаршавии вариабелнокии назми дил мусоидат менамояд, динамикаи мусбии СБД ва ЭхоКГ мушоҳида мешавад. [3, 4, 6, 7, 11, 14, 15]

6. Таҳқиқоти гузаронидашуда нишон дод, ки истифодабарии Мексикор ҳангоми табобати комплексӣ, эҳтимолан ба пастшавии инкишофи ҳолати хавфнок меорад, ин имконият медиҳад, ки маводи мазкурро барои табобати сактаи шадиди дил бо садамоти дилзод оризашуда таъин карда шавад. [3, 4, 5, 7, 11, 13, 14]

### Таънотҳои барои истифодаи амалии натиҷаҳо

1. Бо назардошти он, ки зиёда аз 27% сактаи дилро садамоти дилзод ҳамроҳӣ мекунад, аз ин сабаб табобати комплексӣ дар маркази дилшиносӣ гузаронида шавад. Амалиётҳои эҳвиро дар ҳучраҳои зиддисадамотӣ дар асоси протоколҳои клиникавӣ ва бо иштироки кардиореаниматологҳо бояд гузаронид.

2. Барои муайян кардани вайроншавии гардиши экстракардиалӣ гузаронидани экспресс таҳлили вариатсияи кардиоинтервал лозим аст, ки он ба инкишофи ҳолати нохуш меорад.

3. Пастшавии аз меёр зиёди параметрҳои идоракунии экстракардиалӣ ва вариабелнокии назми дил бояд чун нишондиҳандаҳои нохуши омили хавфи ҳолатҳои марговари бемории садамоти дилзод ба назар гирифта шавад, ки ба табобати саривақта ва дуруст ишора мекунад.

4. Экспресс - метод имкон медиҳад, ки дар давоми таҳлили 10 дақиқавии автоматикунонидашуда ҳолатҳои идоракунандаи марказӣ ва вегетативии зинаҳои назми дил муайян гардад ва он ҳам дар шӯъбаҳои дилшиносӣ ва ҳам дар шӯъбаҳои терапевтии беморхонаҳо истифода бурда шавад.

5. Нишондиҳандаҳои экспресс - таҳлили вариатсияи давомнокии кардиоинтервал барои баҳогузории ҳолати беморон, ҳам ҳангоми сактаи шадиди дили беориза ва ҳам садамоти дилзод дошта мусоидат мекунад.

6. Тадқиқи регулятсия ва ё идоракунандаи марказӣ ва вегетативӣ, вариабелнокии назми дил метавонанд барои муайян кардани беморони хавфи баланди инкишофи ҳолатҳои нохушдошта тавсия гардида, барои табобати саривақтӣ бо барҳам додани ҳолатҳои нохуш дар беморони сактаи шадиди дил бо садамоти дилзод дошта, мусоидат кунад.



## **ФЕҲРИСТИ КОРҶОИ ЧОПШУДАИ МУАЛЛИФ ДОИР БА МАВЗӯИ ДИССЕРТАСИЯ**

### **Мақолаҳо дар маҷалаҳои тақризшаванда:**

1. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: основные направления национального многоцентрового исследования в Таджикистане.

Журнал «Здравоохранение Таджикистана» 2013. № 1 С.60-66 Н.Х.Олимов., Б.Н.Мавлонов., М.Н.Мамедов., А.Д.Деев., О.А. Зайниддинов.

2. Прогнозирование жизнеопасных аритмий и риска развития реинфаркта у больных постинфарктным кардиосклерозом с безболевогой формой ишемии миокарда.

Журнал «Известия академии наук Республики Таджикистан», отделение биологических и медицинских наук. 2013. № 1(182) С.51-56

О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., М.Дж.Джумаева., Б.Н.Мавлонов., Х.Р.Вохидов., Ш.М. Джураев., Х.Х. Мухиддинов.

3. Миокардиальная цитопротекторная терапия острого инфаркта миокарда, осложнившегося истинной формой кардиогенного шока.

Журнал «Доклады академии наук Республики Таджикистан» 2013г, Том 56, №6 С.494-498.

О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., М.Дж.Джумаева, Х.Р.Вохидов, Ш.Собитов.

4. Новые возможности коррекции безболевогой формы ишемии миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

Журнал «Здравоохранение Таджикистан» 2014, №1 С.65-69

Н.Х.Олимов., М.Дж. Джумаева., Х.Р.Вохидов., О.А.Зайниддинов., Ш.Собитов.

### **Мақолаҳо ва тезисҳо дар маҷмӯаҳои маводи конференсияҳо:**

5. Оценка эффективности препарата Мексикор в комплексном лечении больных острым инфарктом миокарда.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г.Москва 2013;(12) С.66-67 О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов.

6. Нарушение экстракардиальной регуляции сердечного ритма, как возможный фактор летального исхода у больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва 2013;(12) С.67 О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., Ш.М.Джураев., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов.

7. Эффективность применения миокардиального цитопротектора мексикора у больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся истинной формой кардиогенного шока.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва 2013;(12) С.133 О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов., А.Х. Юсупов., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов.

8. Возможности диагностики аритмий у больных острым инфарктом миокарда по данным экспресс спектрального анализа R-Rкардиоинтервала.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва 2013;(12) С.133-134 Н.Х.Олимов., О.А. Зайниддинов., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов., Ш.М. Джураев.

9. Определение основных параметров калликреин- кининовой системы крови у больных с ИБС, как возможный фактор нестабильности в коронарной системе. Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва 2013;(12) С.134 Н.Х.Олимов., О.А.Зайниддинов., Б.Н.Мавлонов., Х.Х. Мухиддинов., А.Ч. Курбанов.

10. Анализ фрактальной организации системных связей экстракардиальной регуляций и прогнозирование жизнеопасных нарушений ритма у больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком. Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 12, материалы Московского международного форума кардиологов. г. Москва 2013;(12) С.134-135 Н.Х.Олимов., О.А. Зайниддинов., А.Х. Юсупов., Х.Х. Мухиддинов.

11. Новое направление в интенсивной терапии острого инфаркта миокарда, осложнившегося истинной формой кардиогенного шока. «Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии и интервенционной кардиологии». Материалы годичной научно-практической конференции республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии с международным участием.г. Душанбе 2013г С.48-49 Н.Х.Олимов., О.А.Зайниддинов., Ш.Собитов., Х.Р.Вохидов.

12. Оценка эффективности препарата левокарнитина в комплексном лечении больных инфарктом миокарда, осложнившимся острой левожелудочковой недостаточностью.

«Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии и интервенционной кардиологии». Материалы годичной научно-практической конференции республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии с международным участием.г. Душанбе 2013г С.49-51 Н.Х.Олимов., Ш.Собитов., Х.Р.Вохидов., О.А.Зайниддинов.

13. Применение препарата Мексикор в терапии больных острым инфарктом миокарда.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 15, материалы Межрегиональной научно образовательной конференции кардиологов и терапевтов г. Саратов 2015;(15) С.31-32 О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов.

14. Возможности применения препарата Мексикор в терапии больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 15, материалы Межрегиональной научно образовательной конференции кардиологов и терапевтов г. Саратов 2015;(15) С.32-33 О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов.

15. Возможности прогнозирования аритмий на основе экстракардиальной регуляций у больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком.

Спец.выпуск журнала «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» № 15, материалы Межрегиональной научно образовательной конференции кардиологов и терапевтов г. Саратов 2015;(15) С.32-33 О.А.Зайниддинов., Н.Х.Олимов.

**АННОТАЦИЯ**  
**ЗАЙНИДДИНОВ ОЛИМЖОН АБДУСАМИЕВИЧ**  
**РОЛЬ АНТИОКСИДАНТОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ**  
**ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, ОСЛОЖНИВШИМСЯ КАРДИОГЕННЫМ**  
**ШОКОМ**

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок, вариабельность сердечного ритма, экстракардиальная регуляция, вегетативный статус, мексикор.

**Цель:** Улучшить результат лечения больных с ОИМ, осложнившимся кардиогенным шоком, с применением в комплексной терапии антиоксидантов.

**Методы исследования и использованная аппаратура:** Для решения поставленных в работе задач было проведено исследование 155 больных острым инфарктом, из них 100 больных с ИМ, осложнившимся КШ, и 55 без осложнения (для сравнения спектрального анализа R-R-кардиоинтервала). У больных с подтвержденными результатами клинико-лабораторных исследований диагнозом ИМ проводились обследования, включавшие общеклиническое исследование, ЭКГ, ЭхоКГ, суточное мониторирование ЭКГ, анализ ритмограмм со спектральным анализом по специальной методике и выборочно проводилась коронароангиография. Проводилась 10-минутная запись ЭКГ пациента и последующая обработка данных проводили цифровым методом *on line* по компьютерной программе и методике, разработанной Российским центром фундаментальных и прикладных исследований для медицины при Санкт-Петербургском государственном университете по методике В.М. Урицкого (2000г).

**Полученные результаты и их новизна:** результаты проведенного стационарного этапа лечения больных ОИМ с проявлениями КШ в ОГ свидетельствуют о том, что применение в комплексе лечения Мексикора способствует более быстрой и оптимальной стабилизации связей между ЭКР и периферической кардиорецепцией, увеличивает способность миокарда переносить ишемию, не теряя или быстро восстанавливая кардиомиоциты свою функциональную активность. Улучшается клиническая симптоматика, более быстро стабилизируется работа сердечной деятельности и наблюдается положительная динамика на ЭКГ. Устойчиво сохраняется степень взаимосогласованной регуляции между ЦНС и периферической иннервацией, регулирующей ритм сердца ( $\beta$  и  $\delta$ ). Применение Мексикора в остром периоде ИМ с проявлениями КШ способствует улучшению адаптации больных к физической нагрузке, что позволяет ускорить темп расширения двигательного режима на стационарном этапе реабилитации и может быть использовано с целью снижения летального исхода у этих пациентов

**Рекомендации по использованию:** проведение спектрального экспресс-анализа вариаций кардиоинтервала с целью ранней диагностики нарушений экстракардиальной регуляции и профилактики осложнений, способствующих развитию летального исхода. Использование препарата Мексикор на фоне интенсивной терапии, возможно, способствует снижению частоты развития летального исхода, что позволяет рекомендовать данный препарат в терапии больных ОИМ с проявлениями КШ.

**Область применения:** кардиология, терапия.

## АННОТАТСИЯ

### ЗАЙНИДДИНОВ ОЛИМЧОН АБДУСАМИЕВИЧ

#### «НАҚШИ АНТИОКСИДАНТҲО ДАР ТАБОБАТИ КОМПЛЕКСИИ БЕМОРОНИ САКТАИ ДИЛ, БО САДАМОТИ ДИЛЗОД ОРИЗАШУДА»

**Калимаҳои калиди:** сактаи шадиди миокард, садамоти дилзод, назми вариабелии дил, танзими экстракардиали, ҳолати вегетативи, мексикор.

**Мақсад:** Беҳтар намудани натиҷаҳои табобати беморони сактаи дил, ки бо садамоти дилзод ориза шудааст, бо истифодаи антиоксидантҳо дар табобати комплексӣ.

**Натиҷаҳои таҳқиқот ва таҷҳизотҳои истифодашуда:** барои ҳалли масъалаҳои дар диссертатсия матраҳ гардида таҳқиқоти 155 бемори сактаи дил, ки аз онҳо 100 бемор бо сактаи оризай садмаи дилзод дошта ва 55 бемор бе ориза роҳандози гардид. Дар беморони ташҳиси сактаи шадид тасдиқшуда тадқиқотҳои умумиклиникӣ, СБД, ЭхоКГ, монитори шабонарӯзии СБД, таҳлили ритмограммаи спектралӣ бо усули махсус ва интихобан коронароангиография гузаронида шуд. Дар беморон СБД дар муддати 10 дақиқа гузаронида шуда, баъдина маълумот бо усули рақамии on line, ки бо программаи компютери аз тарафи Маркази тадқиқоти фундаментали-таҷрибавӣ барои тиб дар назди донишгоҳи давлатии Санкт-Петербург ФР бо усули В.М Уриский (2000 с.) коркард карда шуд.

**Натиҷаҳои бадастомада ва навгонии онҳо:** натиҷаҳои марҳилаи табобати статсионари беморони сактаи шадид бо оризай садмаи дилзод дар гурӯҳи асоси аз он шаҳодат медиҳад, ки мексикор дар табобати комплекси ба беҳтар намудани алоқаи байни танзими экстракардиали ва кардиоресептори переферики мусоидат намуда, қобилияти миокардро ба ишемия зиёд мегардонад ва зуд фаъолияти вазифавии кардиомиотситҳоро барқарор менамояд. Аломатҳои клиникавӣ беҳтар гардида, фаолияти кори дил усувор гашта, динамикаи мусбӣ дар СБД мушоҳида мешавад. Дараҷаи муносибати танзими байни системаи марказии асаб ва инерватсияи переферики ( $\beta$  ва  $\delta$ ) ба тартиб меандозад. Истифодаи мексикор ҳангоми сактаи шадиди миокард бо оризай садмаи дилзод адаптатсияи беморонро ба фаъолияти ҷисмони беҳтар мегардонад, ки тартиботи сурати ҳаракати беморонро дар марҳилаи барқароршавии статсионари тез мегардонад ва мумкин аст барои паст гардонидан фавт дар ин беморон истифода бурда шуд.

**Тавсияҳо оиди истифода:** гузаронидани таҳлили экспресс спектралӣ фосилаи кардиали бо мақсади ташҳиси барвақтии вайроншавии танзими экстракардиали ва пешгирии оризаҳои ба фавт мусоидат кунанда. Истифодаи дорувории мексикор дар заминаи табобати интенсививӣ шояд ба пастшавии фавтноки мусоидат намояд, ва ин дорувори барои табобати беморони сактаи шадиди миокард бо оризай садмаи дилзод тавсия дода шавад.

**Соҳаи истифода:** дилшиносӣ, бемориҳои дарунӣ.

**SUMMARY****ZAINIDDINOV OLIMJON ABDUSAMEEVICH****THE ROLE OF ANTIOXIDANTS IN THE TRETMENT OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY CARDIOGENIC SHOCK**

**Keywords:** acute myocardial infarction cardiogenic shock, heart rate variability, extracardial regulation, vegetative status, mexicor.

**Objective:** To improve the results of treatment of patients with acute myocardial infarction, complicated by cardiogenic shock, with the use of antioxidants in complex therapy.

**Methods of research and the used equipment:** To solve the work task was conducted in 155 patients with acute myocardial infarction, of these, 100 patients with myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, and 30 without complications for comparison, spectral analyzes of R-R cardio intervals). In patients with confirmed results of clinical laboratory studies the diagnosis of myocardial infarction was conducted examination including clinical examination, Electrocardiography, Echocardiography, daily monitoring of analyzes Electrocardiography, the analyzes of R-R intervals with a spectral analyzes as a special method, and selectively conducted coronary angiography. A 10-minute recording of the patients Echocardiography was performed and the subsequent data processing was performed by the online digital method using the computer program and methodology developed by the Russian center for basic and applied research for medicine at the St/ Petersburg state university the method of V.M. Uritsky (2000).

**The received results and their novelty:** the results of the stationary stage of treatment of patients with Acute myocardial infarction with Cardiogenic shock manifestations in the Basic group indicate that the application in the complex treatment of mexicor contributes to a more rapid and optimal stabilization of relations between the Extracardial regulation and peripheral cardiorenal, increases the ability of the myocardium to tolerate ischemia without losing or quickly restoring the cardiomyocytes their functional activity. Clinical symptoms are improving, more quickly stabilized work of cardiac activity and there is a positive dynamic in Echocardiography. The degree of mutually agreed regulation between the Central nervous system and peripheral innervation regulating heart rhythm ( $\beta$  and  $\delta$ ) is stable. The use of Mexicor in the acute period of myocardial infarction with manifestations of cardiogenic shock contributes to the improvement of adaptation of patients to physical activity, which allows to accelerate the rate of expansion of the motor regime at the stationary stage of rehabilitation and can reduce the death rate.

**Recommendations for use:** conducting a spectral analyzes of rapid variations of cardiointervals for early diagnosis of extracardiac regulation of complications, contributing to the development of lethal outcome. The use of the drug Mexicor on the background of intensive therapy may help to reduce the frequency of development of the aircraft outcome, which allows recommending this drug in the treatment of patients with Acute myocardial infarction with of cardiogenic shock these patients.

**Field of application:** cardiology, therapy.