

**ГУ «ТАДЖИКСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ» МЗ и СЗНРТ**

УДК: 616.127-005.8

**СОБИРОВА
МУХАББАТ МАВЛОНОВНА**

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ИНФАРКТА
МИОКАРДА С УЧЕТОМ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ
ИЗМЕНЕНИЙ**

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

по специальности 14.01.04 – Внутренние болезни

Душанбе – 2020

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

Научный руководитель: **Олимов Насим Ходжаевич** – доктор медицинских наук, доцент кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии Государственного образовательного учреждения «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Официальные оппоненты: **Одинаев Шухрат Фарходович** -доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 Государственного образовательного учреждения «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Файзуллоев Хикматулло Тоирович –кандидат медицинских наук, заместитель директора ГУ Республиканский клинический центр кардиологии МЗ и СЗН Республики Таджикистан

Оппонирующая организация: Национальный центр кардиологии и терапии им. Академика М.Миррахимова при Министерстве Здравоохранения Киргизской Республики

Защита диссертации состоится «_____» _____2020г. в _____ часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA –038 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». Адрес: (734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139, www.tajmedun.tj)

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «_____» _____2020

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

Джамолова Р. Д.

Введение

Актуальность и востребованность проведения исследований по теме диссертации.

Несмотря на достигнутые успехи в кардиореаниматологии, летальность в остром периоде крупноочагового инфаркта миокарда составляет 20-30%, причем большинство смертельных исходов в связи с частым развитием осложнений приходится на первые двое суток [Ю.Н. Калашникова с соавт., 2007; Е.И. Чазов с соавт., 2007; Л. Янчайтите, 2007; Л.А. Бокерия, 2011; Элтаназаров и др., 2014; J, Francis, 2005]. Современная комплексная терапия ОИМ включает в себя эффективное обезболивание, обеспечение раннего восстановления проходимости окклюзированного сосуда, повышение устойчивости миокарда к ишемии, ограничение зоны некроза. Данный подход доказан и не оспаривается, и подтверждением его правильности служит тот факт, что раннее использование системного тромболизиса и баллонной ангиопластики на 25% снижает госпитальную летальность [А.Л. Сыркин, 2010; J.F.Gomezetall., 2007].

Следует отметить, что в настоящее время использование высокоэффективных хирургических методов лечения ОИМ (коронарная ангиография, ангиопластика и стентирование коронарных артерий, аорто- и маммарокоронарное шунтирование, аневризмэктомия и т.д.) [E.D. Aumongetall., 2007; T. Bragadeeshetall, 2008] крайне ограничено [Л.Л. Бернштейн и др., 2009; Х.Р. Вохидов, Х.Ш. Рофиева, 2013; Н.Х. Олимов. 2013; D.E. Hofstenetall., 2009].

В связи с этим особую значимость приобретают вопросы совершенствования интенсивной терапии острого инфаркта миокарда в условиях отсутствия методик неотложной реваскуляризации миокарда.

Помимо ишемических повреждений миокарда, тяжесть ОИМ определяется степенью нарушений метаболизма, обусловленных снижением работы сердца. С другой стороны, глубина метаболических нарушений обусловлена первичным поражением миокарда и связанными с этими расстройствами центральной гемодинамики, гипоксией и реакцией организма на повреждение сердечной мышцы [Ю.М.Левин, Л.П.Свиридкина, 2007; Е.А. Широков, 2010; Е.И. Асташкин, М.Г. Глезер, 2012; М.Дж. Джумаева, 2014; L.A. Mendesetall, 2014]. С другой стороны вторичные расстройства метаболизма способны усугублять нарушения сократимости сердца и оказывать влияние на исход заболевания [С.М. Albertetall, 2005; K.W.Lee, M.S. Norell, 2008].

Это обуславливает целесообразность поиска средств фармакологической коррекции гипоксических и метаболических расстройств для их применения уже на ранних этапах миокардиальной ишемии [Е.И.Чазов, Ю.Н. Беленков, 2005; Д.У. Акашева, 2009; Г.А Ливанов и др., 2010; В.А. Баязитова, А.З. Шарафеев,2015].

Следовательно, помимо традиционного подхода к лечению ОИМ особую актуальность приобретает совершенствование методов интенсивной терапии ОИМ, направленных на фармакологическую коррекцию метаболических расстройств, как сердца, так и организма в целом [Н.Н. Ярошно, 2008; А.В. Хрипун и др., 2013; Ш.Собитов, О.А.Зайниддинов, 2013; N. Beoharettall, 2008].

Таким образом, актуальность обсуждаемой проблемы обусловлена необходимостью дальнейшего углубленного изучения причинно-следственных и патофизиологических взаимосвязей поражений сердца и вторичных метаболических расстройств, а также важностью совершенствования интенсивной терапии наиболее тяжелых форм инфаркта миокарда, осложненного сердечной недостаточностью.

Степень изученности научной задачи

Сердечно - сосудистые заболевания остаются наиболее частой причиной смерти населения развитых стран, несмотря на достигнутые успехи в области диагностики и лечения данной патологии [Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я., 2009; Шальнова С.А., Деев А.Д., 2011, Аврамова Т.В., 2015, Мелехов А.В., 2018].

Этиопатогенетические аспекты инфаркта миокарда изучены многими отечественными и зарубежными исследователями: Олимов Н.С., Зайниддинов О.А., Раджабзода М.Э., Одинаев Ш.Ф., Джураев Ш.М., Ураков К.З., Хазов В.С., Мищенко М.А., Кононова С.В., Царева Е.Е. Ряд ведущие ученые и исследователи утверждают, что перспективный терапевтический метод воздействия на структурно-метаболический статус сердечной мышцы состоит в применении эфиров Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (Говорин А.В. и соавт., 2012; Marchioli R. et al., 2005; Harris W.S. et al., 2007; London B. et al., 2007; Saravanan P. et al., 2010; Lopaschuk G.D. et al., 2010; Tang W.H. et al, 2011). Несмотря на множество научных работ по данной теме неразрешёнными остались многие вопросы. В частности, лечение инфаркта миокарда на фоне метаболических изменений изученными не были.

Теоретические и методологические основы исследования

Терапия инфаркта миокарда в условиях Республики Таджикистан совершенствуется с учетом показателей заболеваемости, частоты встречаемости, которая основана на Национальных программах по ведению данной категории больных.

Общая характеристика работы

Цель исследования: улучшить методы интенсивной терапии у больных с острым инфарктом миокарда осложнившейся сердечной недостаточностью, путем нивелирования гипоксии, стабилизации нарушений постоянства внутренней среды, с использованием в комплексе терапии антиоксидантов и омакора.

Объект исследования. Объектом исследования служили пациенты, перенесших инфаркт миокарда, 140 больных ОИМ (85 мужчин и 55 женщин, средний возраст $65 \pm 8,5$ лет), поступивших в Пенджикентский межрайонный кардиологический диспансер Согдийской области в период с 04.2013 г. по 02.2015г.

Предмет исследования. Предметом исследования было изучение нарушения метаболизма и его влияния на течение и исход у больных с инфарктом миокарда.

Задачи исследования:

1. Определить значение нарушения кислородного баланса, процессов свободнорадикального окисления, степени возникновения эндогенной интоксикации в организме на течение болезни у пациентов с острым инфарктом миокарда, осложненным развитием сердечной недостаточностью.
2. Изучить влияние применения антиоксидантов-реамберина, цитофлавина с добавлением омакор на клиническое течение острого инфаркта миокарда, осложненным сердечной недостаточностью.
3. Определить последовательность выполнения мер интенсивной терапии с указанием наиболее характерных изменений вариабельности сердечного ритма у больных с острым инфарктом миокарда, включая функциональное состояние вегетативной нервной системы миокарда.
4. Разработать алгоритм оценки результата совместного применения антиоксидантов, цитофлавина в комплексе интенсивной терапии больных с острым инфарктом миокарда, осложненным сердечной недостаточностью.

Методы исследования. В работе применялись клинико-лабораторные, (показателей общего анализа крови и мочи, сахара крови, печеночных проб, креатинин и амилаза крови, электролитов плазмы, КФК, по показаниям тропонины, определение показателей липидного обмена (общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности), показателей состояния свертывающей и фибринолитической активности (активированное частичное тромбопластиновое время – АЧТВ, активированное время рекальцификации, протромбиновое время, протромбиновый индекс, фибриноген, толерантность плазмы к гепарину), инструментальные методы исследования (ЭКГ, доплерография, УЗИ сердца, Холтеровское исследование сердца)

Область исследования. Соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 - Внутренние болезни: подпункт 3.4. Этиология и патогенез, факторы риска, генетика заболеваний внутренних органов; подпункт 3.7. Расстройства функций внутренних органов, как у больного, так и у здорового взрослого человека; подпункт 3.18. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: причины и механизмы развития, клинические проявления, экспресс-методы диагностики, экстренная

специализированная помощь; подпункт 3.19. Лечение болезней внутренних органов в эксперименте и в клинике: разработка и усовершенствование способов вмешательства, изучение эффективности применения новых лекарственных препаратов, разработка схем и вариантов лекарственной терапии, методов комбинированного лечения с использованием нетрадиционных, немедикаментозных, экстракорпоральных и других технических и модифицирующих факторов.

Этапы исследования. Написание диссертации проводилось поэтапно. Первым этапом нами была изучена литература по данной проблематике. Затем была сформирована тема и цель диссертации. Учитывая особенности воздействия внешних факторов на состояние здоровья населения, нами были выявлены особенности течения инфаркта миокарда с метаболическими изменениями.

Основная информационная и исследовательская база. В работе была изучена информация (диссертации Олимов Н.Х., Зайниддинов О.А., Элтаназаров М.Н., защищённые в Республике Таджикистан, научные статьи журналов, конференций, симпозиумов- Самадов Ш.Х., Джураев Ш.М., Вохидов Х.Р., Рофиева Х.Ш., Джумаева М.Дж., Собитов Ш., Одинаев Ш.Ф., Раджабов М.Э.) о данной патологии и метаболическом синдроме. Исследование проводилось на базе Пенджикентского межрайонного кардиологического диспансера.

Достоверность результатов диссертации. Подтверждается достоверностью данных, достаточным объемом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикаций. Заключение и рекомендации основаны на научном анализе результатов терапии больных инфарктом миокарда.

Научная новизна. Впервые проведена комплексная оценка гипоксии тканей, нарушений свободнорадикальных процессов, факторов эндотоксемии из группы веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ), концентрации олигопептидов (ОП), провоспалительных цитокинов - фактора некроза опухоли-альфа и интерлейкина-1 - в раннем периоде острого инфаркта миокарда, осложненного развитием острой сердечной недостаточностью.

Проведение комплексной интенсивной терапии на основе антиоксидантов (реамберин, цитофлавин) способствовало уменьшению гипоксии тканей за счет нормализации процессов утилизации кислорода в тканях, стабилизации антиоксидантной защиты, нормализации детоксикационных процессов в организме (легкие, печень, почки).

Результатами исследования впервые установлено, что включение в комплекс интенсивной терапии больных с острым инфарктом миокарда, осложненным сердечной недостаточностью реамберина, цитофлавина с добавлением омакор на ранних этапах терапии, оказывает кардиопротекторным действием, позволяет снизить глубину гипоксии тканей, активность процессов перекисного окисления липидов и степени эндогенной интоксикации.

Теоретическая значимость исследования заключается в том, что теоретические, методологические положения, заключение и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов

Практическая значимость. При терапии больных с острым инфарктом миокарда, осложненным сердечной недостаточностью использование в комплексной терапии антиоксиданта (реамберин) с добавлением омакор, с целью снижения концентрации триглицеридов, в результате уменьшения липопропротеидов, наблюдается улучшение метаболической дисфункции организма.

Показатели проведенного исследования позволяют рекомендовать в комплексную интенсивную терапию больных с острым инфарктом миокарда, осложненным сердечной недостаточностью применение цитофлавина, который является естественным метаболитом организма, стимулирующее тканевое дыхание (начиная с конца второй недели).

Оценка состояния нервной вегетативной системы при остром инфаркте миокарда, осложненной сердечной недостаточностью представляет большое значение для проведения всесторонней терапии, с целью предупреждения и предвидения отдаленных результатов болезни.

Данные функционального состояния вегетативной нервной системы при остром инфаркте миокарда осложненной сердечной недостаточностью имеет огромное практическое значение и даст возможность целенаправленной комплексной терапии направленной на профилактики и прогнозирования осложнения.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. У больных с острым инфарктом миокарда, осложненным острой сердечной недостаточностью, характерно закономерное нарастание метаболических нарушений, связанных со степенью развившейся гипоксии тканей, нарушениями свободнорадикального окисления, и формированием эндогенной интоксикации, что значительно ухудшает течение заболевания.

2. Выявленные при остром инфаркте миокарда нарушения метаболизма, обусловленные развитием гипоксии тканей с последующими расстройствами свободнорадикальных процессов и развитием эндогенной интоксикации, позволяют обосновать включение в интенсивную терапию форм острого инфаркта миокарда, корректора доставки кислорода и субстратных антигипоксантов.

3. Применение антиоксидантов и омакора в комплексной терапии улучшает метаболические нарушения, восстанавливает транспорт кислорода и гипоксии тканей, а также является эффективным подходом лечения острого инфаркта миокарда, осложненного сердечной недостаточностью.

4. Результаты исследования variability ритма сердца характеризуют тяжелое течение острого инфаркта миокарда. При стабилизации показателей variability ритма это приводит к нормализации гемодинамики и фракции выброса (ФВ%), а при снижении variability ритма сердца это приводит к осложнению сердечной недостаточности и снижению ФВ%, повышая риск летальности.

Личный вклад диссертанта. Теоретические, методологические и практические результаты исследования докладывались на международных, республиканских, региональных, межвузовских, вузовских научно-практических конференциях, проводившихся как в Таджикистане, так и за её пределами в 2015-2019 гг. Наиболее важные результаты исследования представлялись в виде докладов.

Апробация работы и информация о результатах их применения

Основные результаты исследования опубликованы в 10 научных работах. В списке опубликованных работ: 5 статей в ведущих рецензируемых научных журналах и изданиях, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией при Президенте Республики Таджикистан.

Основные положения диссертации обсуждены на ежегодных международных научно-практических конференциях при ГОУ «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 на различных международных симпозиумах, конференциях, 2014, 2015, 2016. Работа была допущена к защите на заседании Ученого совета ГУ ТНИИПМ МЗ и СЗН РТ.

Публикации результатов диссертации. По теме диссертации опубликовано 10 работ, в том числе – 5 работ опубликованы в журналах, рекомендуемых ВАК при Президенте Республики Таджикистан.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 135 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы и 4 глав, результатов исследования, заключения, практические рекомендации и списка литературы, включающего 215 источника (из них 115 отечественных и 100 зарубежных). Работа содержит 29 таблиц и 7 рисунков

Содержание работы

Материал и методы исследования

В исследование были включены 140 больных ОИМ (85 мужчин и 55 женщин, средний возраст $65 \pm 8,5$ лет), поступивших в Пенджикентский кардиологический диспансер Согдийской области в период с 04. 2013 г. по 02. 2015 г. Диагноз ОИМ выставлен согласно критериям ESC/ACC/ANA/WHF – 2009 год. Критериями диагноза ОИМ явились: типичные ангинозные боли в области сердца более 20 минут с характерной иррадиацией или других клинических

вариантов инфаркта миокарда (абдоминальный); отсутствие эффекта от приема препарата нитроглицерина; характерные электрокардиографические изменения в двух отведениях и более (элевация сегмента ST от изолинии); повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) более 2-3 раза от верхних показателей нормы, особенно ее МВ фракции или по экспресс определению тропонинов (I и T).

Как известно, разнообразные аритмии являются самыми частыми осложнениями ОИМ и с первые часы и дни от начала заболевания они выявляются при мониторинг ЭКГ наблюдении у 90-95% пациентов. Некоторые из аритмий могут быть причиной тяжелых расстройств гемодинамики и смертельных исходов, особенно желудочковые нарушение ритма (ЖНР). В свою очередь желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) обнаруживают почти у всех пациентов ОИМ и наличие некоторых форм ЖНР (частые ЖЭ, парные, залповые, типа «R на T») ассоциируются с высоким риском развития фибрилляции желудочков (ФЖ) или летальных исходов. Учитывая вышеизложенные, для разделения ЖЭ наблюдаемых больных нами были использованы классификация по Лауну-Вольфу. Согласно классификации Лауна-Вольфа ЖЭ разделяются по градациям: I градация частота встречаемости ЖЭ не более 30 за час наблюдения; II градация - ЖЭ более 30 за час; III градации - политопные, полиморфные ЖЭ; IV «А» градации - парные ЖЭ IV «Б» градации - ЖЭ групповые (залповые) - пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии и V градация – ранние типа «R на T» (таблица 1).

Таблица 1. - Распределение больных по возрасту и полу

Возраст	Мужчины	Женщины	Всего	
			кол-во	в %
31-50	21	9	30	21,4
51-65	38	24	62	44,3
65-75	26	22	48	34,3
Итого	85	55	140	100

Критериями включения в диссертационное исследование явились: больные ОИМ осложненным острой сердечной недостаточностью, возрастной категории пациентов до 75 лет. К критериям исключения из исследования относились пациенты с онкологическими заболеваниями, хроническая почечная и печеночная недостаточность, выраженная дыхательная недостаточность, острые и хронические инфекционные заболевания, органические поражения центральной нервной системы и отказ пациента от исследования.

Необходимо отметить, что среди больных преобладают мужчины, чем женщины, а больше всего больные встречались в возрасте 51-65 (44,3%) лет.

В зависимости от тяжести течения, метаболических нарушений и сопутствующих патологий, больные были распределены условно на 2 группы. В первую группу входили

больные, не имеющие осложнения ОСН и глубокие метаболические нарушения, данная группа составила 58 больных (из них мужчины 34, женщины 24). Во вторую группу вошли 82 больные, которые имели глубокие нарушения метаболизма, выраженной эндогенной интоксикации, гипоксии и осложнение ОСН.

Для сопоставления данных контрольной группы (n=15) абсолютно здоровых лиц, возраст 30-35 лет (мужчин 8, женщин 7). Из исследуемой группы больных в 100% случаях имели различные сопутствующие патологии, которые усугубляли течение основного заболевания, причем более 12% имели 2-3 болезни (таблица 2).

Таблица 2. - Сопутствующие патологии

Нозология	количество	В % процентах
Гипертоническая болезнь	31	22,1
Ожирение II-III степени	29	20,7
Хронический обструктивный синдром	18	12,9
Стенокардия	27	19,3
Анемия	8	5,7
Хронический панкреатит	12	8,6
Сахарный диабет 2-го типа	7	5,0
Мочекаменная болезнь	16	11,4

По локализации инфаркта миокарда в I группе исследования больные распределились следующим образом: передний инфаркт миокарда отмечали у 24 больных, переднебоковую локализацию у 20 больных, заднюю и заднебоковую у 14 больных. Инфаркт миокарда с зубцом Q - у 54 больных, инфаркт без зубца Q — у 4 больных.

Во II исследуемой группе больные по локализации патологического процесса распределились следующим образом: 41 больных с передним инфарктом миокарда; 19 больных с переднебоковой локализацией инфаркта миокарда; 22 больных с задней и заднебоковой локализацией. Трансмуральный инфаркт был у 74 больных и у 8 больных — инфаркт миокарда без зубца Q.

При сопоставлении данных диаграммы можно анализировать, что больные I группы в большинстве случаев поступили на первые сутки до 24 часов, а больные II группы поступили

осложнением и проявлением глубоких метаболических нарушений и в основном после 24 ча(ри

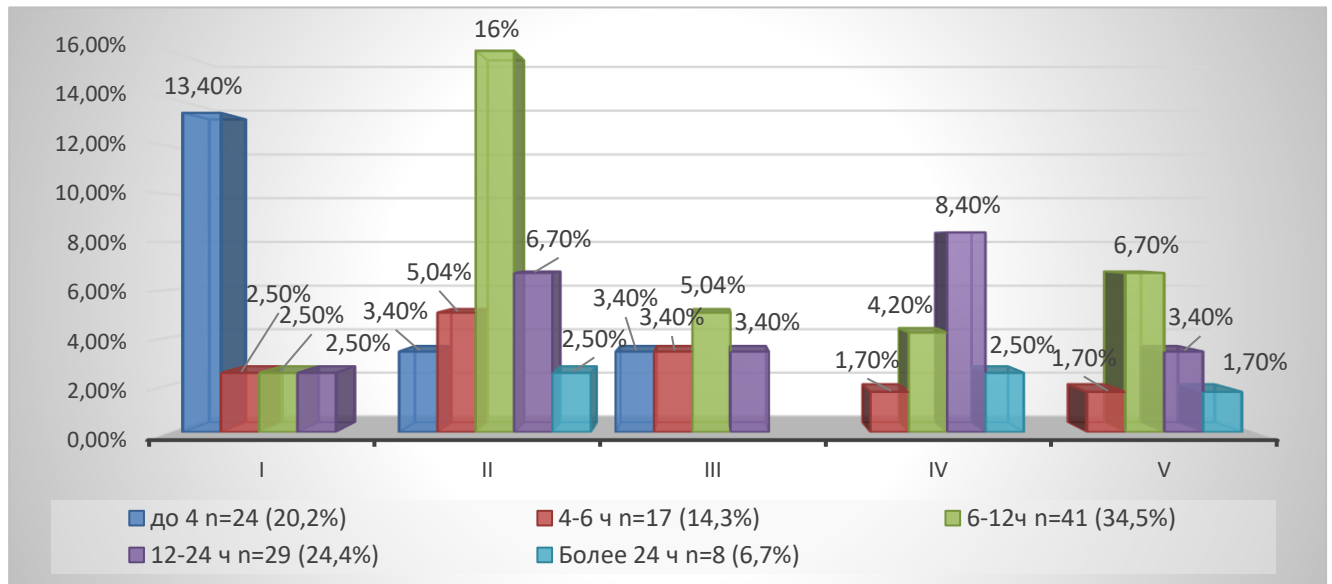


Рисунок 1. - Распределение больных с острым инфарктом миокарда в зависимости от начала заболевания

Наличие положительного тропонинового-Т-теста и повышения уровня МВ фракции КФК было отмечено у всех больных.

Методы исследования вариабельности ритма сердца ВРС является интегральным показателем функционального состояния сердечно-сосудистой системы и организма в целом. Результаты многочисленных исследований убедительно доказывают, что снижение ВРС тесно связано с возникновением опасных осложнений, а также с тяжестью течения многих заболеваний. Угнетение показателей ВРС предшествует гемодинамическим, метаболическим, энергетическим нарушениями и является наиболее ранним прогностическим признаком неблагоприятного исхода заболевания.

Нами проведен сравнительный анализ временных и спектральных показателей вариабельности ритма сердца (ВРС) у больных ИМ в момент поступления и в динамики терапии. С этой целью использовались данные суточного мониторирования ЭКГ (СМ ЭКГ) с помощью кардиомонитора “Кардиотехника-4000”, выпускаемого фирмой “Инкарт” (Санкт-Петербург). СМ ЭКГ проводилось в момент поступления, в ходе терапии и на 14 сутки.

Показатели ВРС по спектральному анализу рассчитывались в целом за сутки, а также отдельно в дневное и ночное времени суток.

Кроме того проводились исследование физикальных данных исследуемых, а также клинико-биохимические исследования крови: - показателей общего анализа крови и мочи, сахара крови, печеночных проб, креатинин и амилаза крови, электролитов плазмы, КФК, по показаниям тропонины, определение показателей липидного обмена – (общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности), показателей состояния свертывающей и фибринолитической активности- (активированное частичное тромбопластиновое время –

АЧТВ, активированное время рекальцификации, протромбиновое время, протромбиновый индекс, фибриноген, толерантность плазмы к гепарину). Полученные на каждого больного данные заносились в специальные подготовленные карты исследуемых пациентов.

Концентрацию МДА определяли по методу M.Uchiyama (1978) в модификации СИ. Глушкова (1998). Метод основан на взаимодействии между МДА и тиобарбитуровой кислоты (ТБК) в кислой среде при высокой температурес образованием окрашенного триметинового комплекса, имеющего максимум поглощения на 535 нм.

Содержание гемоглобина в гемолизатах эритроцитов определяли с помощью стандартных наборов "ЭКОлаб" (Россия) гемоглобинцианидным методом.

Метод заключается в окислении гемоглобина в присутствии железосинеродистого калия до метгемоглобина, образующего с ацетонциангидрином окрашенный гемоглобинцианид, имеющий максимум светопоглощения при длине волн 540 нм.

Учитывая тяжести состояния, высокой степени эндогенной интоксикации и метаболических нарушений, уровень эндогенной интоксикации которые оценивали путем определения веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ), олигопептидов (ОП). Выделение и идентификация в «чистом» виде составляющих ВНСММ показала их неоднородность и выявила биологическую активность, связанную с пептидным компонентом [Н.Б.Перепеч, 2015; Ю.М.Поздняков, 2006; Ш.Собитов, 2013]. Суть метода определения ВНСММ состоит в осаждении крупномолекулярных белков раствором трихлоруксусной кислоты и регистрации спектральной характеристики водного раствора супернатанта в зоне ультрафиолетовой части длины волн, что позволяет произвести комплексную оценку более 200 веществ, образующихся при нормальном и нарушенном метаболизме. Олигопептиды определяли по Лоури в модификации М.Я. Малаховой (1995).

ВНСММ определяли в плазме, эритроцитах смешанной венозной крови и в плазме, эритроцитах артериальной крови, а также в моче по М.Я. Малаховой (1995) [Н.Б.Перепеч, 2015].

В зависимости от тяжести состояний метаболических нарушений больные получали базовое лечение в соответствии с Российскими рекомендациями Комитета экспертов для ведения больных с ОИМ, основанными на Рекомендациях Европейского кардиологического Общества и Американского колледжа кардиологов - Американского кардиологического Общества и включало обезболивание: промедол 2-4 мг или фентанил 0,1 мг/кг внутривенно дробно; антиангинальные препараты: нитраты (нитроглицерин, изокет, перлинганит) - по показаниям - внутривенно, струйно в течение первых суток, с начальной скоростью 8-10-мкг/мин; бета-блокаторы (анаприлин, обзидан, метопролол, атенолол в общепринятых дозах, подбираемых титрованием по реакции частоты сердечных сокращений до уровня 60-65 ударов в минуту, внутривенно, при отсутствии противопоказаний. Применение нитропрепаратов и

ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (капотен, эналаприл и др.) в общепринятых дозах, титруемых по уровню систолического АД, но не ниже 110 мм рт. ст., осуществляли крайне осторожно при систолическом АД более 90-95 мм рт.ст. Из антитромбоцитарных препаратов использовали аспирин (100-250мг/сут).

Тромболитическая терапия проводилась, по показаниям на первые 6 ч после развития ангинозного приступа. Тромболитическая терапия была проведена 35 больным (25% от общего числа исследуемых больных), из которых в I группе 12 больным (20,7%) и во II группе 23 больным (29,3%). Столь незначительное количество больных с тромболитической терапией было обусловлено поздним поступлением больных, а также по ряду противопоказаний, определенных Европейским кардиологическим обществом и Американской коллегией кардиологов.

Статистическую обработку данных диссертационного исследования провели на основе доказательной медицины, соответствующей современными рекомендуемыми руководствами. Определялись следующие параметры статистики: число наблюдений (n), средняя арифметическая (M), средняя ошибка средней арифметической ($\pm m$), относительные величины (P,%). При сравнении двух выборок для оценки достоверности различий применяли t-критерий Стьюдента. Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$.

Для сравнения в основу статистической обработки были исследованы результаты обследования 35 больных (контрольная группа), в соответствие возрастных групп, отвечавших требованиям нормы. У лиц контрольной группы отсутствовали органические поражение сердечно-сосудистой системы, аритмий и других сопутствующих патологий которые могли существенно повлиять на исследуемых показателей.

Следовательно, заканчивая главу клиническая характеристика, методы исследования, следует отметить, что для диагностики острого инфаркта миокарда, нарушение сердечного ритма и проводимости приведено достаточно много инструментальных и лабораторно-биохимических исследований на современном этапе. А также приведены современные данные о роли спектрального (фрактального) анализа R-R-кардиоинтервала с оценкой на ЭКР во взаимосвязи с периферическими (вегетативными) кардиорецепциями в регуляции сердечного ритма. Вышеуказанные исследования, позволяют своевременно проводить не только диагностику данного заболевания, применять эффективную терапию, но и предупреждать развитие опасных осложнений с целью снижения летального исхода у этих категории пациентов.

Очень важным моментом усугубляющими риск неблагоприятного исхода, является своевременность начало терапии и временной фактор. Как известно, своевременность терапии от начало болевого синдрома играют определенную роль в плане возможного развития не

только осложнения, но и летального исхода. Исходя из этого, все больные разделены в зависимости от (время) начало болевого синдрома до госпитализации (рисунок2).

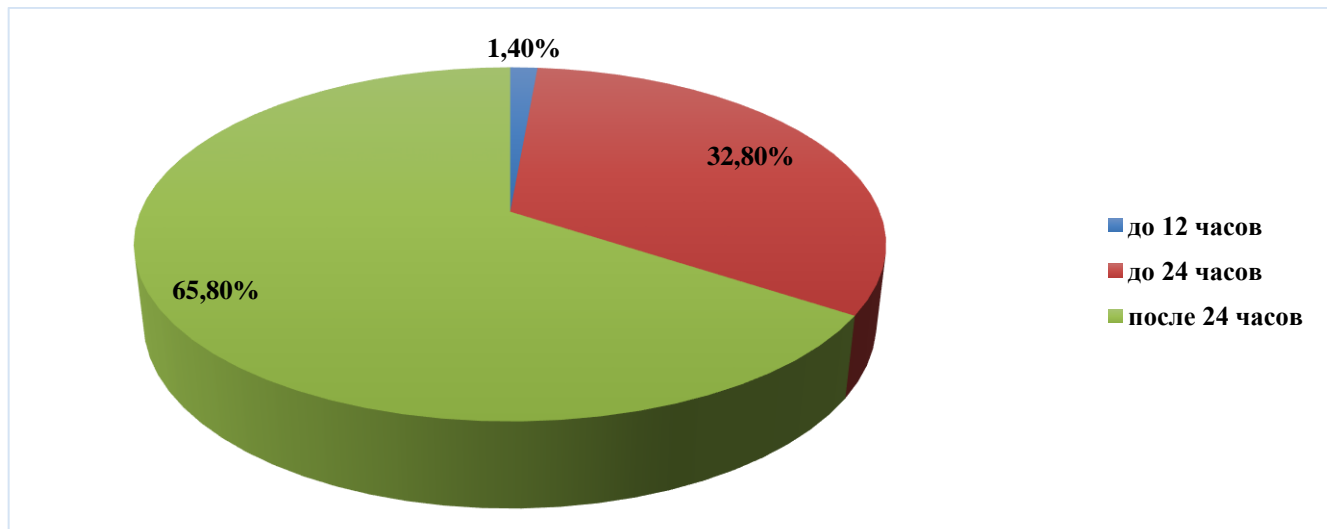


Рисунок 2. - Распределение пациентов от времени возникновения ангинозного синдрома до поступления в стационар (n=140)

Необходимо отметить, что в 34,2% поступили в 1 сутки и 65,8% после суток обращались за медицинскую помощь, и это в свою очередь ограничивает возможности применения эффективной тромболитической терапии, что считается одним из ключевых методов лечения пациентов ОИМ. Надо отметить, что одним из факторов развития нарушения сердечного ритма и ее проводимости возможно играет роль несвоевременность тромболитической терапии с последующим распространением инфарктирования в более глубокие слои сердечной мышцы, что создает предпосылки для развития осложнений при данной патологии.

Кроме того, нами изучены факторы риска развития ИБС, сопутствующая патология и выявлено, что у 84 больных (60%) имеется артериальная гипертония (АГ), избыточный вес у 61 (43,6%) больных, гиперхолестеринемия в 104 случаев (74,3%), и курение выявлено у 52 (37,2%). Нами в исследование не включены больные с сахарным диабетом, учитывая, что на фоне вышеуказанного заболевания часто имеется место различные осложнения при развитии ОИМ. Проявление сахарного диабета существенно влияет на течение и терапии больных ОИМ, способствует развитию осложнения, усугубляет процесс инфарктирования, рубцевания при данной патологии.

Необходимо отметить, что у 112 больных (80%) в амбулаторных условиях до развития ОИМ имело место клиническая картина различных функциональных классов стенокардии. Боли имели типичную загрудинную локализацию, сжимающий, либо жгучий характер, небольшую продолжительность, четкую зависимость от физической нагрузки при появлении, а также от отдыха для их исчезновения; положительную реакцию на нитропрепараты. У остальных 28 пациентов (20%) анамнестически проявления стенокардии в амбулаторных условиях не были и признаки развития инфаркта миокарда развивались внезапно (на фоне

гипертонических кризов, интенсивной физической нагрузки, стресс и т.д.). Боль при развитии ИМ носила продолжительный характер более 20-30 минут с типичной иррадиацией, не купирующейся нитроглицерином. На высоте болевого синдрома у большинства больных имело место вегетативные расстройства в виде холодного липкого пота, чувство страха смерти, иногда возбужденное состояние.

Жалобы на сердцебиение, перебоев в работе сердца, чувства «замерзания» сердца имело место почти у всех пациентов при поступлении. Частым симптомом фибрилляции предсердий являлась одышка экспираторного типа. Её испытывали во время аритмии 28 больных. Одышка появлялась в покое у 26 больных, страдавших пароксизмом фибрилляции. При фибрилляции предсердий одышка, как правило, было связано с частотой желудочковых ответов.

Границы относительной сердечной тупости были в пределах нормы и оказались у 16 больных, а у остальных пациентов левая граница относительной сердечной тупости была смещена кнаружи, находясь в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии, либо на 0,5-1,0 см кнаружи от неё. Смещение верхней границы относительной сердечной тупости (второе межреберье) было выявлено у 107 больных (76,4%).

Нами всем больным проведено регистрация ЭКГ и как оказалось, самым важным диагностическим критерием является наличие или отсутствие на ЭКГ элевации (подъем) сегмента ST. Как известно, стойкая элевация сегмента ST отражает трансмуральное повреждение участка миокарда в отведениях с положительным электродом над зоной повреждения, вызванное полной тромботической окклюзией инфаркт связанной коронарной артерии. У исследуемых больных во время госпитализации в стационар при регистрации ЭКГ у всех пациентов диагностирован подъем сегмента ST.

Нарушение сердечного ритма и проводимости при регистрации ЭКГ выявлены у всех пациентов (рисунок 3): желудочковые экстрасистолы выявлены у 100% больных; политопные ЖЭ зафиксированы в 72% случаях (n=101); парные ЖЭ выявлены у 45% исследуемых (n=63); залповые ЖЭ диагностированы в 29% случаев (n=41); предсердные экстрасистолы встречались в 77% (n=108); пароксизм фибрилляции предсердий диагностировано в 16% случаев (n=23); атриовентрикулярная блокада первой и второй степени выявлены у 12 больных (8,5%); блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) диагностировано у 11 пациентов (7,8%) и блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) выявлено в 6 случаях (4%).

Результат проведенного исследования электрокардиограмм выявили, что деполяризация и сокращение желудочков, как наиболее часто встречающийся вид аритмий (ЖЭ), последовательное повышение различного порядка встречается у всех больных (первого и второго порядка). Так явление полиморфной экстрасистолии (III градации) выявлены в 86,3%

больных (n=127), а парные мономорфные экстрасистолы (IVa) у 69,2% (n=84) и парные полиморфные экстрасистолы (IV б) встречались в 52,5% случаев (n=76).

Картина трех и более комплексов подряд или проблески желудочковых тахикардий (V) наблюдалась у 23 больных (15,2%). Состояние проходящей АВ блокады выявлено у 19 пациентов (12,4%), а пароксизмы ФП встречается у 29 (21%), связано с тяжелым поражением левого желудочка (обширным ИМ).

Гипертрофические проявления левого предсердия по результатам эхокардиограммы отмечены у большого количества больных (n=111; 77,5%), а относительно удовлетворенные параметры левого предсердия (меньше 35-40 мм) были определены только у 35 из 143 больных. У 27 больных была определена гипертрофия правого предсердия, а относительно нормальные размеры выявлены у 83,7% пациентов.

При исследовании ТМЖП и ТЗСЛЖ показатели были нормальными только у 12 (8%) обследованных больных.

Гипертрофические изменения различного характера отмечены у 133 (93%) больных, так в 35 исследованиях толщина была выше 12 мм, в 67 клинических наблюдениях этот показатель был больше 13 мм. И только в 21 наблюдении было 14 мм и выше, а у 19 больных выше 15 мм.

Относительно удовлетворительные ДЛЖд не выше 56 мм были отмечены в 8,7% больных, и в 92,3% наблюдений показатели были больше от нормальных данных. У наших больных на фоне острого инфаркта миокарда нормальных данных функциональных величин не выявлены (больше 65%). На уровне 45-60% были 84,5% наблюдений, у 16,4% ФВ была очень высокой. Свойственное повышение показателей КСР, КДР, КСО, КДО, уменьшение ударного и минутного объема сердца были отмечены у всех больных.

Показатели гемореологических свойств крови говорили о высокой деятельности свертывающей системы у пациентов с острым инфарктом миокарда. При этом характер и глубины нарушений зависели от времени поступления в стационар, назначенного лечения, сюда входит и терапия до госпитализации, тяжести проявленной клиники, площади инфарктирования и характера осложнений.

Увеличение скорости свертывания крови сопровождалось снижением фибринолитической активности.

Наблюдение суточное проводилось все пациентам, поступившим в отделение реанимации и интенсивной терапии с острым инфарктом миокарда. Суточное наблюдение показателей температуры тела, частоты дыхания, контроль за ритмом и частотой сердцебиения, характера изменения АД, степени насыщения кислорода крови, за суточным диурезом и запись электрокардиограммы.

У особо тяжелых больных инфузия и введение препаратов под контролем гемодинамики, ЦВД и SpO₂, проводили путем катетеризации центральной вены методом Сельдингера.

Пациентам, поступившим в среднетяжелом состоянии, с относительно удовлетворительными показателями гемодинамики, в момент поступления проводили ингаляции кислородом. Методом назальных проводников, средняя скорость подачи 4-7 литров в одну минуту. Мониторинг степени насыщения проводился показателями сатурации давления кислорода (>94%).

Обезболивание больных проводили центральными анальгетиками – промедол использовался в 107 наблюдениях (73%).

Метод обезболивания, сочетающее в себя нейролептика и анальгетика (НЛА) был проведен у 29 больных (21%). Комбинированная анестезия с применением центральных наркотических анальгетиков и седативных препаратов (сибазона 2 – 8 мг) был использован у 35 больных (23%).

В комплексную терапию включались цитофлавин на фоне препараты нитрата 1% раствор нитроглицерина в 107 наблюдениях (74,5%), средняя скорость 4-8 мкг/мин. В последующем проводили повышение дозы препарата каждые 10-20 мин. до снижения показателя АД.

Терапия антиагрегантными препаратами, в частности аспирином проводили в дозе 245-330 мг внутрь. Аспирин применялся также с лекарственным препаратом, снижающим склонность тромбоцитов к агрегации, с целью профилактики атеротромботических событий – Клопеды-ролом (до 70мг) в 89% (n=127).

Проведено дробное введение гепарина внутривенным путем до 65 ЕД/кг.ч., не превышающем 3500 ЕД, в последующем капельное введение до 11 ЕД /кг.ч. длительностью 24-46 ч., предельно допустимой дозировкой до 1000 ЕД/час. Лечение гепарином проводилось до 6 суток у 133 больных (94%).

Из группы β адrenoблокаторов был применен атенолол до 145 мг в суточной дозе; в наблюдениях с переходящей АВ блокадой у 15 больных данная схема не проводилась.

Во всех наблюдениях с момента госпитализации проводили лечение ингибиторами АПФ – диратоном с первоначальным назначением до 4,5 мг, в последующем до 8-10 мг в сутки, с однократным введением. Проводилась терапия статинами до 25-35 мг в сутки, с приемом в один раз, вечернее время.

Общеизвестным является превалирующая причина смертельного исхода у больных с острым инфарктом миокарда – это нарушение ритма желудочков. И даже своевременное включение в комплексную терапию β адrenoблокаторов, не позволяет снизить летальность у данной категории больных.

Результаты исследования наглядно представили, что желудочковое нарушение ритма возникает в 69,3% (у 52 из 75 больных). Желудочковое нарушение ритма наблюдался у всех больных контрольной группы, с 7 (9,2%) наблюдениями неблагоприятного исхода лечения. Результаты ближайшего стационарного периода исследования выявили, что на фоне проведения комплексного лечения пациентов с острым инфарктом миокарда дополнительное использование омакора до 1500-2000 мг является эффективным в 28,3% наблюдениях данной группы, на данном периоде терапии неблагоприятный исход болезни не был отмечен.

Наблюдаемый смертельный исход в 5 случаях был связан с повторной фибрилляцией желудочков, в трех случаях смерть была связан с тромбоэмболией.

После относительного выздоровления всем пациентам рекомендуется продолжение лечения в поликлинических условиях с включением антиагрегантов, β адреноблокаторов, статинов и т.д.

Применение омакора до 800-1000 мг в течение 24 часов, длительность до 2-3 месяцев продолжалось у больных основной группы. После 93 дней проведения лечения было проведено контрольное суточное мониторирование электрокардиограммы, эхокардиограммы, производился анализ степени вегетативной активации, экстракардинальной регуляции и т.д.

Анализ показателей исследования больных за 93 дня выявил, что нарушение ритма желудочков в основной группе наблюдения составляет 62,4% (n= 45) из 72 пациентов. Из 66 больных у 97,9% (n= 63) наблюдались нарушение ритма желудочков. За 93 дня лечения приема препарата омакор на фоне комплексного лечения в основной группе уменьшилась на 36,5% наблюдений относительно контрольной группы.

Преждевременная деполяризация (ЖЭ) второго порядка на 32,5% ниже зарегистрированы, нежели в контрольной группе. Преждевременная деполяризация или полиморфные экстрасистолы третьего порядка определены на 42,3% ниже, чем у больных контрольной группы.

Преждевременная деполяризация или парные мономорфные экстрасистолы четвертого «А» порядка находилась на уровне 12,5% у больных основной группы, и 38,6% наблюдений у больных контрольной группы. Необходимо подчеркнуть, что парные полиморфные экстрасистолы или ЖЭ четвертого «В» и пятого порядка разновидности «R» на «T» – пробежки желудочковой тахикардии, где три и более комплексов подряд не зарегистрированы у обследованных больных основной группы. Тем самым ощутимы изменений у больных контрольной группы не наблюдается, держится нарушение ритма желудочков иногда очень высокого порядка, тем самым повышая риск развития неблагоприятного исхода болезни.

В данной работе проводится также анализ (через 93 дня) показателей депрессивного снижения зубцов ST по суточному мониторингованию электрокардиограммы, которое также называется безболевой период поражения миокарда у больных с острым инфарктом миокарда.

Результаты исследования выявили, что угнетенное, депрессивное состояние сегмента ST наиболее часто наблюдается у больных в основной группе 32,4%, а у контрольной группы 84,7%; таким образом, в 52,3% наблюдениях чаще выявляется угнетенное депрессивное состояние зубца ST, нежели в контрольной группе. Ишемическое поражение миокарда незначительного характера встречается в основной группе (ST=2-4 мм); У больных контрольной группы отмечается ишемическое поражение миокарда у 39 больных с параллельным проявлением угнетенной ее депрессией ST>4 мм. Это можно считать предполагающим моментом для возникновения осложнений в отдаленном периоде.

Анализ исследований эхокардиограммы (с изучением всех составляющих факторов) через 93 дня от момента выписки показал положительную динамику в основной группе больных, по сравнению с контрольной группой.

Методом спектрального анализа было изучено глубина объединения связи нескольких систем, где показана характер изменения данных электрокардиоритма и вегетативной группы выявил отсутствие повторного появления клинических признаков нарушения ритма в течении полугода. Не выявлена также непереносимость различным нагрузкам, сердечная недостаточность и т.д.

Причиной вторичной госпитализации у 11 (22,3%) является периодическое появление сердечной боли, подобной стенокардическим. При продолжении лечения в условиях поликлиники и при госпитализации неблагоприятного исхода не было.

У пациентов контрольной группы (n=67) наблюдались нарушения в сердечной деятельности, проявляющиеся учащенным сердцебиением в спокойном состоянии, прогрессирующей при незначительной физической нагрузке. У 21 больного (29%) было определено клинические признаки нарушения сердечно-сосудистой деятельности II и III степени тяжести. Повторное появление болей в период лечения было отмечено у 22 больных (30,5%).

Результаты исследования суточного мониторинга электрокардиограммы у больных основной группы в 24,7% случаев, а у больных контрольной группы в 89,4% наблюдениях выявили депрессивное угнетение зубцов ST повреждающего характера, это на 64,7% выше, нежели в основной группе больных.

Картины глубокого повреждения миокарда, когда ST больше 3 мм не выявлена у больных основной группы. В 18 наблюдениях (24,7% случаев на 74 больных) было обнаружено средней тяжести ишемическое поражение миокарда. У больных контрольной группы

обнаружена картина средней тяжести ишемического поражения миокарда ($n=42$), также зарегистрированы ($n=18$) случаи глубокой угнетенной депрессии зубцов ST $>3,5$ мм, а это может быть предрасполагающим фактором возникновения нарушения ритма, тяжелых отдаленных результатов у данной категории больных.

Данные показателей эхокардиограммы в основной группе больных выявили некоторую стабилизацию параметров; одновременно у больных контрольной группы определяется отрицательная динамика, проявляющейся уменьшением ФВ, увеличением среднего объема, с уменьшением данных УО и МО, перечисленные выше факторы являются предрасполагающими к возникновению картины нарушения сердечного ритма, осложнений.

Показатели данных спектрального анализа R-R сердечного интервала в отдаленном периоде наблюдения, через полгода, по данным объединения связи всех систем электрокардиоритма внутрисердечного ритма и вегетативного равновесия выявили существенную разницу пациентов основной и контрольной группы.

Данные после полугодия наблюдения увеличились на $0,65 \pm 0,09$ относительно единице (третий месяц наблюдения $-0,55 \pm 0,07$), показатель \bar{b} R-R мс был в пределах $0,79 \pm 0,07$ (третий месяц наблюдения $\bar{b} = 0,065 \pm 0,09$) показывает существенную разницу от пациентов контрольной группы. В результате исследования показателей, вегетативная боль на данном этапе 7 больных основной группы выявили некоторое регулирование существующей неровности, т.е. S_{ir} ($0,59 \pm 0,05$), S_{hyer} ($0,45 \pm 0,07$), S_{br} ($0,23 \pm 0,05$) и ИВБ ($46 \pm 0,05$), на 93 дне исследования вышеперечисленные результаты были следующими: S_{he} ($0,49 \pm 0,03$), S_{ir} ($0,27 \pm 0,02$) и ИВБ ($3,0 \pm 0,05$).

Улучшение развития перечисленных данных говорить о существенной результативности применения препарата омакор в комплексе терапии нарушения ритма желудочков, регулировании электрокардиоритма, вегетативной связи, увеличению внутрисердечного ритма. В последующем уменьшаются, риск возникновения осложнений, в последующем этапе уменьшается смертность у больных.

Нарушения ритма сердечной деятельности отмечено у 48 больных контрольной группы. Признаки нарушения кровообращения отмечено у 21 больного (29%) после лечения в условиях стационара, наблюдение в течении одного года зарегистрировано у 24 пациентов (39,3%). Клинически нарушение кровообращения проявлялись отеками по периферии тела, незначительным набуханием венных сосудов в области шеи, у прогрессирующего при ходьбе одышка. В легких проявлялись застойные явления в виде жесткого дыхания на фоне влажных хрипов, признаки недостаточности митрального клапана. Данные эхокардиограммы выявили некоторое расширение сердечной полости, больше левостороннее. В 24 наблюдениях (39,3%) определены ангинозные боли. В контрольной группе больные в 36 наблюдениях (57,7%)

выявили повторное поступление в стационар, что на 42,3% больше, чем у больных основной группы.

Неблагоприятный исход болезни у больных контрольной группы отмечен в 9 случаях при полугодном наблюдении. В общем периоде лечения летальный исход зарегистрирован у 21 больного (26,7%). Таким образом, смертность в контрольной группе больных не получавшем омакор выше, чем у больных основной группы.

Анализ суточного мониторирования между обеими группами выявил, что нарушение желудочного ритма в основной группе находится в пределах 27 больных (39,8%), в контрольной группе у 48 пациентов. В основной группе нарушение ритма желудочков встречается меньше, чем у больных контрольной группы.

Таким образом, рекомендуемые нами использование препаратов цитофлавин и омакор в комплексной терапии больных с острым инфарктом миокарда, на всех этапах наблюдения и лечения, способствует уменьшению частоты возникновения нарушения ритма желудочков. Предупреждает нарушение кровообращения, снижает угнетенную депрессию сегмента ST повреждения ишемического вида, стабилизирует показатели электрокардиоритма, вегетативного равновесия, уменьшает повторные обращения в стационар.

Комплекс проведенных исследований и терапии показали, что на различных этапах получилось уменьшить картину нарушения ритма желудочков на 51,6%, угнетение ишемического повреждения сегмента ST на 64,3% наблюдений. Признаки нарушения кровообращения уменьшились на 32,3% ангинозные боли на 27,7%, удалось снизить количество повторных госпитализаций на 42,9%.

Применение препаратов цитофлавин и омакор в комплексной терапии больных с острым инфарктом миокарда способствовало уменьшению случаев неблагоприятного исхода болезни на 22,5% (с учетом всех этапов лечения).

Заключение

Основные научные результаты диссертации

1. Проявлениями метаболических расстройств при остром инфаркте миокарда, осложненном развитием острой сердечной недостаточностью, являются развитие гипоксии тканей, интенсификация процессов свободнорадикального окисления, повышение содержания веществ низкой и средней молекулярной массы и концентрации олигопептидов. [1-А, 2-А, 6-А]
2. Перспективным методом фармакологической коррекции гипоксии тканей и метаболических нарушений при осложненном течении острого инфаркта миокарда является включение в интенсивную терапию последовательного внутривенного введения корректора доставки кислорода, реамберина и субстратного антигипоксанта цитофлавина и омакора. [1-А, 4-А, 7-А, 8-А]
3. Использование реамберина и цитофлавина с включением омакора в интенсивной терапии острого инфаркта миокарда, осложненного развитием сердечной недостаточности, оказывает кардиопротекторное действие, что проявляется в более благоприятном клиническом течении заболевания, в предотвращении атрофии ишемического поражения миокарда, приводит к снижению глубины тканевой гипоксии, восстановлению антиоксидантной системы и системы антиперекисной защиты, снижению активности процессов перекисного окисления липидов и уровня эндотоксемии. [3-А, 5-А]
4. Применение антиоксидантов и омакора в комплексной терапии острого периода инфаркта миокарда (в первые двое суток) в период нестабильности показателей центральной гемодинамики увеличивает риск усиления метаболической десинхронизации и усугубления ишемических повреждений сердечной мышцы и показателей центральной гемодинамики. [4-А, 10-А,]
5. Применение антигипоксантов в комплексной терапии предотвращают необратимые последствия гипоксии в тканях, путем стабилизации механизмов переработки тканей после гипоксии, способствует организации механизмов антигипоксантной защиты и перекисного окисления липидов, тем самым уменьшая степень эндотоксикоза, а интра – и экстрацеллюлярном пространстве, активизируя функции органов и систем, ответственных за процессы дезинтоксикации в организме. [7-А, 9-А,10-А]

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Больным с осложненным течением острого инфаркта миокарда рекомендуется включение в интенсивную терапию с 1 суток корректора доставки кислорода реамберина в дозе 5-7 мл/кг массы тела внутривенно, капельно, медленно со средней скоростью инфузии 25 капель в минуту с кратностью введения 1 раз в сутки в течение 2 суток. С 3 суток рекомендуется использование комплексного метаболического антигипоксанта цитофлавин в дозе 0,15 мл/кг массы тела в растворе глюкозы 5% - 200 мл внутривенно, капельно, медленно со средней скоростью инфузии 10-20 капель в минуту с кратностью введения от 2 раза в сутки под

контролем уровня глюкозы крови. Препарат применяют курсом в течение 5-10 суток в зависимости от степени тяжести больного.

2. Использование цитофлавин с целью коррекции вторичных нарушений метаболических расстройств эффективно только после устранения нарушений транспорта кислорода.

3. Методы определения суточного мониторирования ЭКГ, ЭхоКГ, спектральный анализ вариации R-R-кардиоинтервала с акцентом на экстракардиальную и вегетативную регуляцию, могут быть рекомендованы для выявления пациентов с повышенным риском развития осложнения, как в остром, так и в постинфарктном периоде, что способствует проведение адекватную антиоксидантную терапию.

4. При неэффективности от стандартного лечения больных ОИМ с желудочковыми аритмиями, с целью снижения частоты развития нарушение ритма, профилактики развития сердечной недостаточности, снижение числа повторной госпитализации и летальных исходов возникает необходимость в использовании применение препаратов из группы полиненасыщенных жирных кислот (омакор в сочетании с антиоксидантами).

Список публикаций соискателя учёной степени

Статьи в рецензируемых журналах:

[1-А] Собирова М.М. Частота встречаемости депрессии сегмента ST у больных постинфарктным кардиосклерозом с безболевогой формой ишемии миокарда после стентирования коронарных артерий / Н.Х.Олимов, Ш.М.Джураев, М.Д.Элтаназаров, М.М.Собирова // Ж. «Доклады Академии наук Республики Таджикистан». – Душанбе. – Т. 57. - №3. - 2014. – С. 251-254.

[2-А] Собирова М.М. Предикторы нарушения экстракардиальной регуляции сердечного ритма и факторы развития внезапной смерти в постинфарктном периоде / Н.Х.Олимов, Ш.М.Джураев, М.Д.Элтаназаров, М.М.Собирова // Ж. «Доклады Академии наук Республики Таджикистан». – Душанбе. – Т. 57. – №9-10. – 2014. – С. 789-793.

[3-А] Собирова М.М. Место омакора в лечении желудочковых аритмий / М.Д. Элтаназаров, Н.Х. Олимов, М.М. Собирова // Ж. «Здравоохранения Таджикистана». – Душанбе. - №3. – 2015. – С.34 - 38.

[4-А] Собирова М.М. Жизнеопасные аритмии - риск развития повторного инфаркта миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом с безболевогой формой ишемии миокарда / Н.Х. Олимов, М.Д. Элтаназаров, Ш.М. Джураев, М.М. Собирова // Ж. «Здравоохранения Таджикистана». – Душанбе. - №3. – 2015. – С.38 - 42.

[5-А] Собирова М.М. Оценка эффективности препарата Омакор в терапии больных острым коронарным синдромом, осложнившимся желудочковыми аритмиями / М.М.Собирова, Н.Х.Олимов, М.Д.Элтаназаров // Ж. «Доклады Академии наук Республики Таджикистан». – Душанбе.– Т. 58. – №4.– 2015. – С. 342-346

Статьи и тезисы в сборниках конференции:

[6 – А] Собирова М.М. Опыт применения омакора в терапии больных острым коронарным синдромом с подъёмом сегмента ST, осложнившимся желудочковыми аритмиями //М.М.Собирова, Н.Х.Олимов // IV Международный форум кардиологов и терапевтов. – Москва. – 2015. – С.162.

[7 – А] Собирова М.М. Оценка эффективности превентивного лечения нарушения экстракардиальной регуляции у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST/ М.М.Собирова, Н.Х.Олимов // Материалы IV-го Международного форума кардиологов и терапевтов. – Москва. – 2015. – С.163.

[8 – А] Собирова М.М. Дисрегуляция экстракардиальной регуляции сердечного ритма, как предиктор летальности у пациентов острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST / М.М.Собирова,Н.Х.Олимов // МатериалыIV-го Международного форума кардиологов и терапевтов. – Москва. – 2015. – С.199-200.

[9 – А] Собирова М.М. Роль гиперактивации вегетативного статуса в развитии нарушения ритма и проводимости у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST // М.М.Собирова, Н.Х.Олимов // Материалы IV-го Международного форума кардиологов и терапевтов. – Москва. – 2015. – С. 200.

[10–А]Собирова М.М. Применения метаболических препаратов в комплексном лечении больных инфарктом миокарда М.М.Собирова, Н.Х.Олимов // Ж. Педиатрия и детская хирургияТаджикистана. –Душанбе. -2019. –N2.-С.5-12.

Список сокращений

ОИМ	острый инфаркт миокарда
АГ	артериальная гипертензия
АТФ	аденозинтрифосфат
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
ЭКГ	электрокардиография
ВНС	вегетативная нервная система
ВНСММ	вещества низкой и средней молекулярной массы
КФК	креатининфосфокиназа
ЖНР	желудочковая нарушения ритма
ЖЭ	желудочковая экстрасистолия
ИМ	инфаркт миокарда
КШ	кардиогенный шок
МДА	малоновый диальдегид
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ОСН	острая сердечная недостаточность
ОП	олигопептиды
ТЗСЛЖ	толщина задней стенки левого желудочка
ТМЖП	толщина межжелудочковой перегородки
ФВ	фракция выброса
ФЖ	фибриляция желудочка

**МД «ПАЖУҲИШГОҲИ ИЛМИЮ ТАДҚИҚОТИИ
ТИББИ ПРОФИЛАКТИКИИ ТОҶИКИСТОН» ВТ ва ҲИА ҶТ**

УДК: 616.127-005.8

**СОБИРОВА
МУҲАББАТ МАВЛОНОВА**

**ҶАНБАҲОИ МУОСИРИ ТАБОБАТИ
КОМПЛЕКСИИ ИНТЕНСИВИИ ИНФАРКТИ
МИОКАРД БО НАЗАРДОШТИ ТАҒЙИРОТҶОИ
МЕТАБОЛИКӢ**

**АВТОРЕФЕРАТИ
диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
номзади илмҳои тиб**

аз рӯйи ихтоси 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ

Душанбе – 2020

Таҳқиқот дар шӯъбаи бемориҳои ғайрисироятӣ Муассисаи давлатии “Пажӯҳишгоҳи илмию–таҳқиқотии тибби профилактикии Тоҷикистон” Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳия карда шудааст.

Роҳбарӣ илмӣ:

Олимов Насим Хоҷаевич -

доктори илмҳои тиб, дотсенти кафедраи кардиология бо курси фармокологияи клиникии Муассисаи давлатии таълимии “Донишкадаи таҳсилоти баъди-дипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон”

**Муқарризи
расмӣ:**

Одинаев Шухрат Фарҳодович –

доктори илмҳои тиб, дотсент, мудири кафедраи бемориҳои дарунии №1 Муассисаи давлатии таълимии “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино”

Файзуллоев Ҳикматулло Тоирович-

номзади илмҳои тиб, муовини директори Маркази Ҷумҳуриявии клиникии бемориҳои дил ВТ ва ҲИА ҚТ.

**Муассисаи
тақриздиханда:**

Муассисаи миллии кардиология ва терапияи ба номи академик М. Миррахимов, Вазорати тандурустии Ҷумҳурии Қирғизистон

Ҳимоя санаи « _____ » 2020 сол соати _____ дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.КOA-038 назди МД ТДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино баргузор мегардад. Нишонӣ: 734003, хиёбони Рӯдакӣ, 139, tajmedun.@tj, +992918724088.

Бо рисола дар китобхонаи илмии МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” шинос шудан мумкин аст.

Автореферат дар санаи « _____ » _____ 2020 сол ирсол гардид.

**Котиби илмӣ
Шӯрои диссертатсионӣ,
номзади илмҳои тиб, дотсент**

Ҷамолова Р.Ҷ.

Муқаддима

Мубрамӣ ва зарурати баргузории таҳқиқот аз рӯи мавзӯи диссертатсия.

Ба муваффақиятҳои дар самти кардиореаниматология нигоҳ накарда, ғавтият дар давраи шадиди бемории инфаркти бузурглонаи миокард 20-30%-ро ташкил медиҳад, ки бештари оқибатҳои марговари вобаста аз зуд-зуд пайдо шудани оризаҳо дар ду шабонарӯзи аввал ба амал меоянд [Ю.Н. Калашникова бо ҳаммуаллифон, 2007; Е.И. Чазов бо ҳаммуаллифон, 2007; Л. Янчайтите, 2007; Л.А. Бокерия, 2011; Элтаназаров ва дигарон, 2014; J, Francis, 2005]. Табобати муосири комплекси ИШМ бедардкунии самаранок, таъмин кардани барқароршавии гузаронандагии инсидодии рағҳо, баланд шудани устувории миокард нисбат ба ишемия ва маҳдуд кардани минтақаи некрозро дар бар мегирад. Ин муносибат исбот карда шудааст, баҳсангез намебошад ва тасдиқи дурустии ин муносибат он далел аст, ки истифодаи барвакти тромболитисии системавӣ ва ангиопластикаи баллонӣ ғавтияти беморхонагиро 25% паст мекунад [А.Л. Сыркин, 2010; J.F. Gomez et al., 2007].

Қайд кардан лозим аст, ки имрӯзҳо истифодаи усулҳои самаранокиашон олии ҷарроҳии ИШМ (ангиографияи коронарӣ, ангиопластика ва стенткунии шарёнҳои коронарӣ, шунтгузории аортокоронарӣ ва маммарокоронарӣ, аневризмэктомия ва ғ.) [E.D. Aymonnet et al., 2007; T. Bragadeesh et al., 2008] ниҳоят маҳдуданд [Л.Л. Бернштейн ва дигарон, 2009; Х.Р. Воҳидов, Х.Ш. Рофиева, 2013; Н.Х. Олимов, 2013; D.E. Hofstene et al., 2009].

Вобаста аз ин масъалаҳои такмил додани табобати интенсивии ИШМ дар шароити мавҷуд набудани усулҳои таъҷилии реваскуляризатсияи миокард аҳамияти махсусро касб мекунанд.

Бар иловаи иллатҳои ишемикии миокард, вазнинии ИШМ, вайроншавии метаболизм муайян карда мешавад, ки дар натиҷаи паст шудани қобилияти кори дил ба амал меояд. Аз як тараф, амикии ихтилолҳои метаболикӣ дар асари осебҳои аввалияи миокард ба амал меоянд ва ба ин ихтилолҳо гемодинамикаи марказӣ, гипоксия ва аксуламалҳои организм аз мушакҳои осебдидаи дил алоқамандӣ доранд [Ю.М. Левин, Л.П. Свиридкина, 2007; Е.А. Широков, 2010; Е.И. Асташкин, М.Г. Глезер, 2012; М.Дж. Джумаева, 2014; L.A. Mendes et al., 2014]. Аз тарафи дигар, ихтилолҳои дуҷумини метаболикӣ барои амиқтар шудани ихтилолҳои кашишхӯрии дил мусоидат мекунанд ва ба натиҷаи беморӣ таъсир мерасонанд [С.М. Albert et al., 2005; K.W. Lee, M.S. Norell, 2008].

Ин мақсаднок будани ҷустуҷӯи воситаҳои ислоҳи фармакологии ихтилолҳои гипоксӣ ва метаболикӣ барои истифодаи онҳо дар ҳанӯз дар марҳалаҳои аввали ишемиаи миокардиалӣ тасдиқ мекунанд [Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, 2005; Д.У. Акашева, 2009; Г.А. Ливанов ва ғ., 2010; В.А. Баязитова, А.З. Шарафеев, 2015].

Пас, бар иловаи муносибатҳои анъанавӣ ба табобати ИШМ, такмил додани усулҳои табобати интенсивии ИШМ-ро ба даст меоранд, ки ба ислоҳи фармакологии ихтилолҳои метаболӣ, монанди дил ва умуман организм, нигаронида шудааст [Н.Н. Ярохно, 2008; А.В. Хрипун ва диг., 2013; Ш. Собитов, О. А. Зайниддинов, 2013; N.Beoharettal, 2008].

Ҳамин тавр, мубрамии проблемаи баррасишавандаро зарурати минбаъд амиқтар кардани омӯзиши иртиботҳои мутақобилаи сабабиву натиҷавии патофизиологӣ, ҳамчунин муҳим будани такмил додани табобати интенсивии шаклҳои нисбатан вазнинтари инфаркти миокарди оризанокшуда бо норасоии кори дил муайян мекунад.

Дарачаи азхудшудаи масъалаи илмӣ.

Ба муваффақиятҳои дар соҳаи ташхис ва табобати бемориҳои дилу рағҳо нигоҳ накарда, ин беморӣ сабаби зуд-зуд мубтало ба марг шудани аҳолии кишварҳои мутараққӣ мегардад. [Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я., 2009; Шальнова С.А., Деев А.Д., 2011, Аврамова Т.В., 2015, Мелехов А.В., 2018].

Ҷанбаҳои этиопатогенетикии инфаркти миокард аз тарафи олимони зиёде мавриди таҳқиқ қарор гирифтаанд: Олимов Н.С., Зайниддинов О.А., Раджабзода М.Э., Одинаев Ш.Ф., Джураев Ш.М., Ураков К.З., Хазов В.С., Мищенко М.А., Кононова С.В., Царева Е.Е. Як қатор олимони ва муҳаққиқони маъруф тасдиқ мекунад, ки усули ояндадори табобатии таъсиррасонӣ ба статуси сохторӣ- метаболӣ мушакҳои дил истифодаи эфирҳои омега -3 – кислотаҳои чарбии сершуда аст (Говорин А.В. ва ҳаммуаллифон, 2012; Marchioli R. et al., 2005; Harris W.S. et al., 2007; London B. et al., 2007; Saravanan P. et al., 2010; Lopaschuk G.D. et al., 2010; Tang W.H. et al., 2011).

Ба он нигоҳ накарда, ки оид ба мавзӯи мазкур таҳқиқотҳои илмӣ зиёде анҷом дода шудааст, бисёр масъалаҳои он ҳанӯз ҳаллу фасл нашудаанд. Аз ҷумла, табобати инфаркти миокард дар заминаи тағйиротҳои метаболӣ то имрӯз мавриди омӯзиш ва таҳқиқ қарор нагирифтааст.

Заминаҳои назариявӣ методологии таҳқиқот.

Табобати инфаркти миокард дар шароити Ҷумҳурии Тоҷикистон бо назардошти нишондиҳандаҳои беморӣ, басомади дучоршавии он, ки дар заминаи Барномаҳои миллӣ муроқибати ин категорияи беморон асос ёфтаас, такмил дода мешавад.

Тавсифи умумии таҳқиқот

Ҳадафи таҳқиқот. Беҳтар сохтани табобати интенсивии беморони гирифтори инфаркти шадиди оризанокшуда бо норасоии дил, бо роҳи муътадилсозии гипоксия, ба эътидол овардани ихтилолҳои доимияти муҳити дарунӣ, истифодаи антиоксидантҳо ва омакор дар комплекси табобат.

Объекти таҳқиқот. Объекти таҳқиқот бемороне буданд, ки инфаркти миокардро аз саргузаронидаанд, 140 бемори гирифтори инфаркти шадиди миокард (85 нафар мард ва 55 нафар зан, синну соли миёна $65 \pm 8,5$ сол), ки ба Пойгоҳи Диспансери байниноҳиявии кардиологии ш. Панҷакент дар давраи солҳои 04. 2013 то 02. 2015 дохил шуда буданд.

Мавзӯи таҳқиқот. Мавзӯи таҳқиқот омӯзиши ихтилолҳои метаболӣ ва таъсири онҳо ба ҷараён ва оқибатҳои бемории беморони гирифтори инфаркти миокард буд.

Масъалаҳои таҳқиқот:

1. Муайян кардани моҳияти ихтилоли тавозуни оксиген, протсессҳои туршшавии озоди радикалӣ, дараҷаи сар задани захролудшавии эндогенӣ дар организм дар тӯли давраи беморӣ дар беморони дорои ИШМ-и оризанок бо инкишофи норасоии дил.
2. Муайян кардани таъсири истифодаи антиоксидант-реамберин, ситофлавин бо илова кардани омакор ба ҷараёни клиникаи ИШМ -и оризанок бо инкишофи норасоии дил.
3. Муайян кардани пайдарпайии анҷом додани ҷорабиниҳои табобати интенсӣ бо нишон додани тағйиротҳои нисбатан махсуси тағйирпазирии ритми дил дар беморони гирифтори инфаркти миокард, аз ҷумла ҳолати функционалии системаи вегетативии асаби миокард.
4. Коркарди алгоритми арзёбии натиҷаи истифодаи якҷояи антиоксидантҳо, ситофлавин дар табобати комплекси интенсӣ беморони дорои ИШМ-и оризанок бо инкишофи норасоии дил.

Усулҳои таҳқиқот. Дар таҳқиқот усулҳои таҳқиқотҳои клиникӣ-лабораторӣ (таҳлили умумии хун ва пешоб, қанди хун, озмоишҳои ҷигар, креатинин ва амилазаи хун, электролитҳои плазма, КФК, тибқи нишондод тропонин, муайян кардани нишондодҳои мубодилаи липидӣ (холестерини умумӣ, липопротеидҳои зичиашон кам ва зиёд), нишондиҳандаҳои ҳолати фаъолнокии лахташавӣ ва фибринолитикӣ (вақти фаъолшудаи ҷузъии тромбопластинӣ, вақти фаъолшудаи рекалсификатсия, вақти протромбинӣ, шохиси протромбинӣ, фибриноген, толерантнокии плазма нисбат ба гепарин), усулҳои инструменталии таҳқиқот (ЭКГ, доплерография, ТУС-и дил, таҳқиқоти Холтеровии дил) истифода шудаанд.

Соҳаи таҳқиқот. Ба шиносномаи КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯйи ихтисоси 14.01.04- Бемориҳои дарунӣ: зербанди 3.4 Этиология ва патогенез, омилҳои хатар, генетикаи бемориҳои узвҳои дарунӣ; зербанди 3.7. Ихтилолҳои функсияҳои узвҳои дарунӣ ҳам шахсони бемор ва ҳам одамони солими болиғ: зербанди 3.18. мувофиқат мекунад. Ҳолатҳои таъҷилии клиникаи бемориҳои дарунӣ: сабабҳо ва механизми пайдоиш, зухуроти клиникӣ, экспресс- усулҳои ташхис, ёрии ҷаври махсусгардонидашуда; зербанди 3.19. Табобати бемориҳои дарунӣ дар таҷриба ва дар клиника: коркард ва тақмили усулҳои амалиётҳо, омӯхтани самаранокии истифодаи препаратҳои нави доругӣ, коркарди нақша ва

вариантҳои дорушифой, усулҳои табобати омехта бо истифода аз омилҳои модификатсияшудаи ғайрианъанавӣ, ғайримедикаментозӣ, экстракорпоралӣ ва дигар омилҳои техникӣ.

Марҳилаҳои таҳқиқот. Диссертатсия марҳила ба марҳила навишта шудааст. Мо дар марҳилаи аввал адабиёти марбут ба ҳамин мавзӯро омӯхтем. Баъдан мавзӯ ва ҳадафи таҳқиқот ба риштаи таҳқиқоши касбида шуд. Бо назардошти хусусиятҳои таъсири омилҳои беруна ба ҳолати саломатии аҳоли, мо хусусиятҳои чараёни инфаркти миокардро бо тағйиротҳои метаболӣ муайян кардем.

Пойгоҳи асосии иттилоотӣ ва озмоишии таҳқиқот. Дар таҳқиқот иттилооти (диссертатсияҳои Олимов Н.Х., Зайниддинов О.А., Элтаназаров М.Н., ки дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ҳимоя шудаанд, мақолаҳои илмии маҷаллаҳо, конференсияҳо, симпозиумҳо: Самадов Ш.Х., Ҷураев Ш.М., Воҳидов Х. Р., Рофиева Х.Ш., Ҷумаева М.Ҷ., Собитов Ш., Одинаев Ш.Ф., Раҷабов М.Э.) оид ба ин патологияҳои синдроми метаболӣ мутолиа карда шуданд. Таҳқиқот дар пойгоҳи Диспансери кардиологии ш. Панҷакент сурат гирифт.

Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия. Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия бо маълумотҳои эътимоднок, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқот, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва маводи нашршуда тасдиқ карда мешавад. Хулосаҳо ва тавсияҳо дар заминаи таҳлили илмии натиҷаҳои табобати беморони мубтало ба инфаркти миокард асоснок карда шудаанд.

Навгони илмии таҳқиқот. Бори нахуст дар Ҷумҳурии Тоҷикистон арзёбии комплекси гипоксияи бофтаҳо, ихтилолҳои протсессҳои озоди радикалӣ, омилҳои эндотоксемизии гурӯҳи моддаҳои дорои массаи паст ва миёнаи молекулярӣ, концентратсияи олигопептидҳо, ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ- омили некрози омоси алфа ва интерлейкин-1 дар давраи муқаддами (барвақти) ИШМ-и оризанок бо пайдошавии норасоии шадиди дил гузаронида шуд.

Гузаронидани табобати комплекси интенсифӣ дар асоси антиоксидантҳо (реамберин, ситофлавин) барои кам шудани гипоксияи бофтаҳо аз ҳисоби муътадил шудани протсесси партовҳои оксиген дар бофтаҳо, устувор сохтани муҳофизати антиоксидантӣ, муътадилсозии протсессҳои детоксикатсионӣ дар организм (чигар, шушҳо ва гурдаҳо).

Натиҷаҳои таҳқиқот бори нахуст муқаррар карданд, ки ба табобати комплекси интенсифии беморони гирифтори инфаркти миокарди оризанок бо норасоии дил дохил намудани реамберин, ситофлавин ва илова кардани омакор дар марҳалаҳои аввали табобат таъсири кардиопротекторӣ доранд, имконият медиҳанд, ки амиқии гипоксияи бофтаҳо, фаъолнокии протсессҳои туршшавии перекиси липидҳо ва дараҷаи интоксикатсияи эндогенӣ кам карда шавад.

Аҳамияти назарии таҳқиқот аз он иборат аст, ки нуқтаҳои назариявӣ ва методологӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия овардашударо дар чараёни таълими макотиби олии тиббӣ истифода кардан мумкин аст.

Аҳамияти амалии таҳқиқот. Ҳангоми табобати беморони мубтало ба инфаркти шадиди миокарди бо норасоии дил оризанокшуда дар табобати комплексӣ истифода намудани антиоксидант (реамберин) бо илова кардани омакор, бо мақсади кам кардани консентратсияи триглитсеридҳо, дар натиҷаи кам шудани липопротеидҳо, беҳтар гаштани дисфунксияи метаболикии организм ба мушоҳида мерасад.

Нишондиҳандаҳои таҳқиқоти гузаронидашуда имконият медиҳанд, ки дар табобати интенсивии комплекси беморони мубтало ба инфаркти шадиди миокарди бо норасоии дил оризанокшуда ба қор бурдани ситофлавин, ки метаболити табиӣи организм ба ҳисоб меравад ва нафаскашии бофтаҳоро (аз охири ҳафтаи дуум) стимулятсия мекунад, тавсия карда шавад.

Арзёбии ҳолати системаи вегетативии асаб ҳангоми инфаркти шадиди миокарди бо норасоии дил оризанокшуда барои гузаронидани табобати ҳаматарафа бо мақсади пешгирӣ намудан ва пешбинӣ кардани натиҷаҳои дури беморӣ аҳамияти бузург дорад.

Ин ҳолатҳои функционалии системаи вегетативии асаб дар инфаркти шадиди миокарди бо норасоии дил оризанокшуда аҳамияти бузурги амалӣ дорад ва имконият медиҳад, ки табобати комплекси мақсадноки ба пешгирӣ ва пешбинӣ кардани оризаҳо нигаронидашуда амалӣ гардад.

Нуқтаҳои асосии Ҳимояшавандаи диссертатсия:

1. Дар беморони дорои ИШМ-и оризаноки бо инқишофи норасоии шадиди дил (НШД), афзоиши қонунии ихтилолҳои метаболӣ хос аст, ки аз дараҷаи гипоксияи рушдкунандаи бофтаҳо, ихтилолҳои туршшавии озоди радикалӣ, ташаккули интоксикатсияи эндогенӣ вобастаанд, инҳо чараёни бемориро хеле бад месозанд.

2. Ихтилолҳои метабализми дар натиҷаи гипоксияи бофтаҳо пайдошуда, ки ҳангоми инфаркти миокард ошқор карда шудаанд, минбаъд ихтилолҳои протсессҳои озоди радикалӣ ва пайдошавии интоксикатсияи эндогенӣ ки ҳангоми инфаркти миокард ошқор карда шудаанд, исбот мекунанд, ки ба табобати интенсивии шаклҳои инфаркти шадиди миокард дохил кардани ислоҳкунандаи (корректори) расонидани оксиген ва антигипоксантҳои субстратӣ асоснок аст.

3. Дар табобати комплексӣ истифода кардани антиоксидантҳо ва омакор ихтилолҳои метаболӣро беҳтар месозад, интиқоли оксиген ва гипоксияи бофтаҳоро беҳтар месозад, ҳамчунин муносибати самарноки табобати ИШМ -и оризанок бо инқишофи норасоии дил ба ҳисоб меравад.

4. Барои натиҷаҳои таҳқиқоти тағйирпазирии ритми дил чараёни вазнини ИШМ хос мебошад. Ҳангоми муътадил шудани нишондиҳандаҳои тағйирпазирии ритми дил, ин ба

муътадилшавии гемодинамика ва фраксияи партоб (ФП%) ва ҳангоми паст будани тағйирпазирии ритми дил боиси ба амал омадани оризаҳои норасоии дил ва пастшавии (ФП%) гашта, хатари фавтиятро баланд мегардонад.

Саҳми шахсии довталаб. Аз натиҷаҳои назариявӣ, методологӣ ва амалии таҳқиқот дар конференсияҳои байналмилалӣ, ҷумҳуриявӣ, минтақавӣ, байнидонишгоҳӣ, конференсияҳои илмӣ-амалии донишгоҳӣ, ки дар Тоҷикистон ва хориҷи он дар солҳои 2015-2019 гузаронида шудаанд, гузориш дода шудааст. Натиҷаҳои нисбатан муҳимтари таҳқиқот дар шакли гузориш пешниҳод карда шудаанд.

Таъйиди диссертатсия ва иттилоот оид ба истифодаи натиҷаҳои он.

Нуқтаҳои асосии таҳқиқот дар 10 кори илмӣ дарҷ ёфтаанд. Дар рӯйхати мақолаҳои нашршуда: 5 мақола дар маҷаллаҳо ва нашрияҳои бонуфузи тақризшавандаи тавсиянамудаи Комиссияи Олии Аттестатсионии назди Президенти ҶТ мебошанд.

Нуқтаҳои асосии диссертатсия дар конференсияҳои солонаи илмӣ-амалии МТД «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино» бо иштироки намояндагони байналмилалӣ (Душанбе, 2014, 2015 и 2016); съезди VI педиатрҳо ва ҷарроҳони кӯдакони Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе, 2015); дар ҷаласаҳои ассотсиатсияи ҷарроҳони кӯдакон, анестезиологҳо ва реаниматологҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон (2015, 2016), ҳамчунин симпозиум ва конференсияҳо 2014, 2015, 2016 баррасӣ ва нашр шудаанд. Таҳқиқот барои ҳимоя дар Шӯрои олимони “Пажӯҳишгоҳи илмӣ-таҳқиқотии тибби профилактикии” ВТ ва ҲИА ҶТ иҷозат дода шудааст.

Интишори натиҷаҳои диссертатсия. Аз рӯйи мавзӯи диссертатсия 10 мақола, аз ҷумла 5 мақола дар маҷаллаҳо ва нашрияҳои бонуфузи тақризшавандаи тавсиянамудаи Комиссияи Олии Аттестатсионии назди Президенти ҶТ нашр шудааст.

Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия. Диссертатсия дар 135 саҳифаи матни компютерӣ таълиф шуда, аз муқаддима, шарҳи адабиёт, 4 боб, натиҷаҳои таҳқиқотҳои худ, хулоса, тавсияҳои амалӣ ва феҳристи адабиёти истифодашуда иборат аст. Дар феҳристи адабиёт 215 номгӯй, аз ҷумла 115 сарчашма аз донишмандони ватанӣ ва 100 адабиёт бо дигар забонҳои хориҷӣ оварда шудааст. Дар диссертатсия 29 ҷадвал ва 7 расм мавҷуд аст.

Мӯҳтавои рисола.

Мавод ва методҳои таҳқиқот. Тахти таҳқиқоти мо 140 бемори гирифтори ИШМ (85 мард ва 55 зан, синну соли миёнаи $65 \pm 8,5$ -сол), ки ба Пойгоҳи диспансери байниноҳиявии кардиологии шаҳри Панҷакенти вилояти Суғд дар давраи аз 04. С.2013 то 02. с. 2015 дохил шуда буданд, қарор гирифтанд. Ташҳиси ИШМ мувофиқи меъёри ESC/ACC/ANA/WHF – соли 2009 гузошта шуд. Меъёри ташҳиси ИШМ инҳо буданд: дардҳои типии ангинозӣ дар ноҳияи дил зиёда аз 20 дақиқа бо паҳншавии хос ё вариантҳои клиникии дигари инфаркти миокард (абдоминалӣ); тағйиротҳои хоси электрокардиографӣ дар ду ё зиёда дуршавиҳо (элеватсияи

сегменти ST аз изолини); баланд шудани сатҳи креатинфосфокиназа (КФК) зиёда аз 2 маротиба аз нишондиҳандаҳои болоии меъёр, махсусан MB фраксияи он ё бо муайянкунии экспрессии тропонинҳо (I ва T).

Тавре ки маълум аст, оризаҳои аз ҳама бештар дучоршавандаи ИШМ аритмияҳои гуногун мебошанд ва дар соатҳо ё рӯзҳои аввалини саршавии беморӣ онҳоро бо ёрии ЭКГ-и монитори муоина дар 90-95%-и беморон муайян мекунанд. Баъзе аз аритмияҳо метавонанд, ки сабаби ихтилолҳои вазнини гемодинамика ва оқибатҳои марговар, махсусан ихтилолҳои ритми меъдачавӣ гарданд. Дар навбати худ, экстрасистолаҳои меъдача тақрибан дар ҳамаи беморони гирифтори ИШМ ва мавҷудияти баъзе шаклҳои ихтилолҳои ритми меъдачо (экстрасистолаҳои меъдачаи (ЭМ) зуд-зуд дучоршаванда, намудҳои чуфт, «R ба T») ҳамроҳ бо хатари олии пайдошавии фибриллятсияи меъдачаҳо ё оқибатҳои фавтовар дида мешаванд. Бо назардошти гуфтаҳои дар боло зикршуда, барои ҷудо кардани ЭМ –и беморони муоинашаванда мо аз таснифи Лаун-Волф истифода кардем. Мувофиқи таснифи Лаун-Волф ЭМ ба се дараҷа ҷудо карда мешавад: дараҷаи I басомади дучоршавии ЭМ на бештар аз 30 соати муоина; дараҷаи II ЭМ зиёда аз 30 дар як соат; дараҷаи III – ЭМ –и сернамуд (политип) ва сершакл; дараҷаи IV «А» - ЭМ-и чуфт; дараҷаи IV«Б» -и гурӯҳӣ- гузаштани ноустувори тахикардияи меъдача ва дараҷаи V намудҳои барвақти «R ба T» (ҷадвали 1).

Ҷадвали 1. – Гурӯҳбандии беморон аз рӯи синну сол ва ҷинс

Синну сол	Мардҳо	Занҳо	Ҳамагӣ	
			Микдор	В %
31-50	21	9	30	21,4
51-65	38	24	62	44,3
65-75	26	22	48	34,3
Ҳамагӣ	85	55	140	100

Меъёрҳои, ки ба таҳқиқоти диссертатсионӣ дохил кардан инҳо буданд: ИШМ -и оризанок бо инкишофи норасоии дил, категорияи синнусолии беморони то 75-сола. Ба меъёри хориҷкунӣ аз таҳқиқот беморони дорои бемориҳои онкологӣ, норасоии музмини гурда ва ҷигар, норасоии возеҳи нафаскашӣ, бемориҳои сироятии музмин ва шадид, осебҳои органикии системаи марказии асаб ва даст кашидани беморон аз таҳқиқот дохил мешаванд.

Таъкид кардан зарур аст, ки ҷинси мард дар байни беморон нисбат ба ҷинси зан бартарӣ дорад, бештар аз ҳама беморон дар синну соли 51-65 (44,3%) во хӯрданд. Вобаста аз вазнинии ҷараёни беморӣ, ихтилолҳои метаболикӣ ва бемориҳои ҳамроҳшуда, беморон шартан ба 2 гурӯҳ ҷудо карда шуданд. Дар гурӯҳи якум бемороне дохил карда шуданд, ки норасоии шадиди дил (НШД) ва ихтилолҳои амиқи метаболикӣ надоштанд, ин гурӯҳ аз 58 бемор (34 мард ва 24 зан) иборат буд. Дар гурӯҳи дуюм 82 бемор дохил карда шуд, ки дорои ихтилолҳои амиқи метаболизм, захролудшавии возеҳи эндогенӣ, гипоксия ва ИШД-и оризанок буданд.

Барои муқоиса кардани маълумотҳои гурӯҳи назоратӣ (n=15) шахсони мутлақо солим, синну соли 30-35-сола (мардҳо 8 ва занҳо 7нафар) интихоб шуда буданд. Аз гурӯҳи

таҳқиқшудаи беморон 100%-и ҳолатҳо дорои бемориҳои ҳамроҳшудаанд, ки ҷараёни бемории асосии беморию боз ҳам амиқтар месозанд, зиёда аз 12% дорои 2-3 беморӣ буданд (ҷадвали 2).

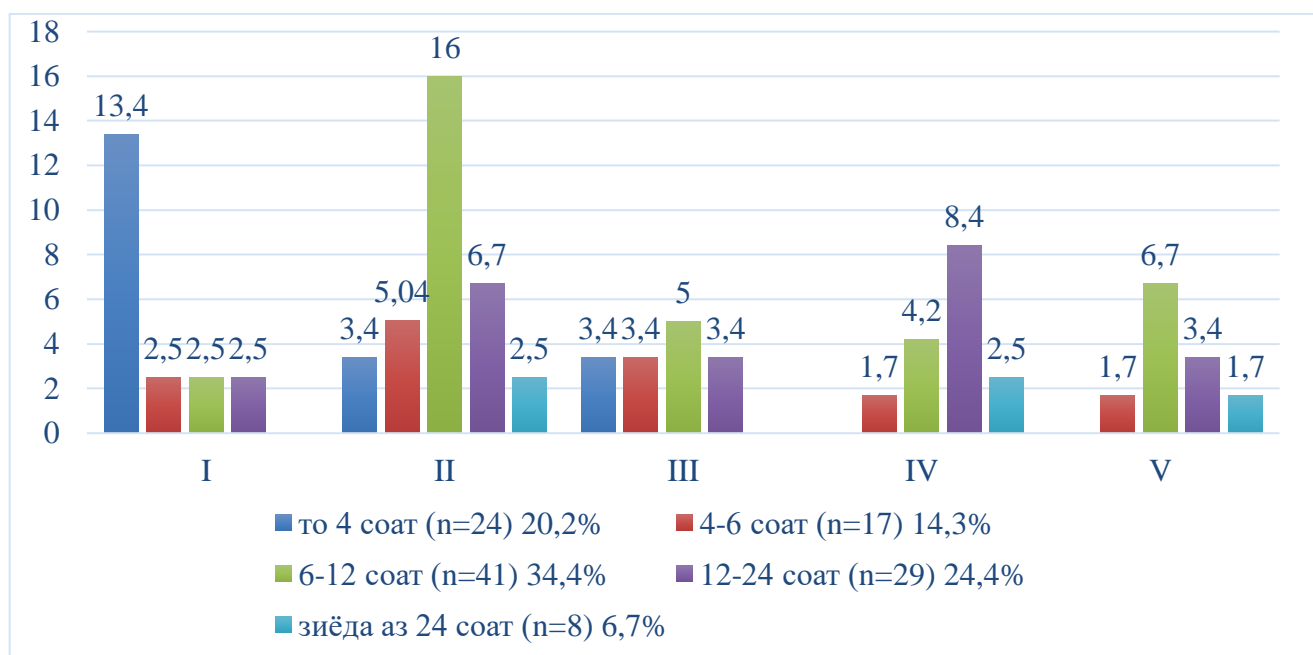
Ҷадвали 2. – Бемориҳои ҳамроҳшуда

Нозология (Бемориҳо)	Миқдор	Бо фоиз
Бемории фишорбандӣ	31	22,1
Ҷарбсории дараҷаи II-III	29	20,7
Синдроми музмини обструктивӣ	18	12,9
Стенокардия	27	19,3
Анемия (камхунӣ)	8	5,7
Панкреатити музмин	12	8,6
Диабети қанд типии 2	7	5,0
Бемории санги пешоб	16	11,4

Мувофиқи ҷойгиршавии инфаркти миокард дар гурӯҳи I-и таҳқиқот беморон чунин гурӯҳбандӣ карда шуданд: инфаркти миокарди пеш дар 24 бемор, пешу паҳлӯ дар 20 бемор ва ақибу паҳлӯ дар 14 бемор дида шуд. Инфаркти миокарди дорои дандонаи Q - дар 54 бемор, инфаркти бе дандонаи Q — дар 4 бемор.

Дар гурӯҳи II таҳқиқшаванда беморон аз рӯи ҷойгиршавии протесси патологӣ чунин гурӯҳбандӣ карда шуданд: 41 бемор бо инфаркти пеши миокард; 19 бемор бо ҷойгиршавии пешу паҳлӯии инфаркти миокард; 22 бемор бо ҷойгиршавии ақиб ва ақибу паҳлӯии инфаркти миокард. Инфаркти трансмуралӣ дар 74 бемор, дар 8 нафар беморон инфаркти миокард бе дандонаи Q дида шуд.

Ҳангоми муқоиса кардани маълумотҳои диаграммаҳо таҳлил кардан мумкин аст, ки дар беморони гурӯҳи I дар бештари ҳолатҳо дар шабонарӯзи яқум то 24 соат, беморони гурӯҳи II бо оризаҳо ва зухуроти ихтилолҳои амиқи метаболикӣ асосан пас аз 24 соат ба беморхона дохил шуданд. (расми 1)



Расми 1. –Гурӯҳбандии беморони дорои инфаркти шадиди миокард вобаста аз саршавии беморӣ.

Мавчуд будани Т-тести мусбати тропонинӣ ва баланд шудани сатҳи МВ фраксияи КФК дар ҳамаи беморон ба мушоҳида расид.

Методҳои таҳқиқоти тағйирпазирии ритми дил (ТРД) нишондиҳандаи интегралӣ ҳолати функционалии системаи дилу рағҳо ва умуман организм ба ҳисоб меравад. Натиҷаи таҳқиқотҳои зиёд ба таври эътимодбахш исбот мекунанд, ки пастшавии тағйирпазирии ритми дил бо пайдошавии оризаҳои хатарнок, ҳамчунин бо вазнинии ҷараёни беморҳои зиёд иртиботдоранд. Маҳв шудани нишондиҳандаҳои ТРД қабл аз ихтилолҳои гемодинамикӣ, метаболикӣ, энергетикӣ ба амал меояд ва аломати нисбатан барвақти пешгӯйикунандаи ҳолати нохуби бемор ба ҳисоб меравад.

Мо таҳлили муқоисавӣ ва спектралӣ тағйирпазирии ритми дили беморони гирифтори ИМ (инфаркти миокард)-ро дар лаҳзаҳои ба динамикаи табобат дохил шудан анҷом додем. Бо ин мақсад маълумотҳои монитории шабонарӯзии ЭКГ (СМ ЭКГ) бо ёрии кардиомонитори “Кардиотехника-4000”, истеҳсоли ширкати “Инкарт” (Санкт-Петербург) мавриди истифода қарор дода шуданд. СМ ЭКГ дар лаҳзаҳои дохил шудан, дар ҷараёни табобат ва дар шабонарӯзи 14-ум гузаронида шуд.

Нишондиҳандаҳои тағйирпазирии ритми дил (ТРД) мувофиқи таҳлили спектралӣ дар маҷмӯъ дар як шабонарӯз, ҳамчунин алоҳида дар вақтҳои рӯзона ва шабонаи шабонарӯз ҳисоб карда шуданд.

Ғайр аз ин, таҳлили физикалии маълумотҳои таҳқиқшудагон, ҳамчунин таҳқиқотҳои клиникӣ-биохимиявӣ гузаронида шуд: нишондиҳандаҳои таҳлили умумии хун ва пешоб, қанди хун, намунаҳои озмоиши ҷигар, креатинин ва амилази хун, электролитҳои плазма, КФК (кератинфосфокиназа), аз рӯйи нишондодҳои тропонин, муайян кардани нишондодҳои мубодилаи липидҳо (холестерини умумӣ, липопротеидҳои зичиашон кам ва зиёд), нишондиҳандаҳои ҳолати фаъолнокии лахтабандӣ ва фибринолитикӣ (вақти фаъолшудаи тромбопластинии ҷузъӣ, вақти фаъолшудаи рекалсификатсия, вақти протромбинӣ, шохиси протромбинӣ, фибриноген, таҳаммулпазирии плазма ба гепарин). Маълумотҳои барои ҳар як бемор ҳосилшударо ба картаҳои махсус тайёркардаи беморони таҳқиқшаванда ворид сохтанд.

Концентратсияи диалдегиди малоновӣ (ДАМ) – ро бо усули М. Uchiyama (1978) дар модификатсияи СИ. Глушков (1998) муайян карданд. Ин усул дар заминаи ҳангоми таъсири мутақобилаи байни ДАМ ва кислотаи ДТНБ (реактиви Элман) бо гурӯҳи дар кислотаи тиобарбитуровӣ дар муҳити туршӣ ҳангоми ҳарорати баланд ва ҳосил шудани комплекси триметинии рангкардашуда, ки ҷаббиши максималии 535 нм.-ро дорад, сохта шудааст.

Муҳтавои гемоглобин дар гемолизатҳои эритроцитҳо бо ёрии маҷмӯаҳои стандартии “ЭКОлаб” (Россия) бо усули гемоглобинсианидӣ муайян карда шуданд.

Ин усул аз туршавии гемоглобин бо иштироки гексацианоферрати (III) калий то метгемоглобин иборат аст, ки аз атсетонсиангидрини бо гемоглобинсианид рангкардашудаи дорои чаббиши максималии рушноӣ ҳангоми дарозии мавҷи 540 нм. –ро ҳосил мекунад.

Вазнинии ҳолат ва дараҷаи баланди захролудшавии эндогенӣ ва ихтилолҳои метаболикиро ба ҳисоб гирифта, мо сатҳи захролудшавии эндогениро бо роҳи муайян кардани моддаҳои массаи паст ва миёнаи молекулярӣ, олигопептидҳо мавриди омӯзиш қарор додем. Чудо кардан ва идентификатсияи он дар шакли «тоза» дар шакли пулаи моддаҳои массаи паст ва миёнаи молекуляриро ташкилдиханда сураат гирифт, вай якхела набудани онҳоро нишон дод ва фаъолнокии биологии ба компонентҳои пептидӣ алоқамандро муайян кард [Н.Б. Перепеч, 2015; Ю.М. Поздняков, 2006; Ш. Собитов, 2013]. Моҳияти усули муайянкунии моддаҳои массаи паст ва миёнаи молекулярӣ аз таҳшиншавии сафедаҳои калонмолекулярии маҳлули кислотаи трихлоруксус ва сабти хусусиятҳои спектралӣ маҳлули оби супернатант дар минтақаи қисми ултрабунафши мавҷҳои дароз иборат мебошад, ки имконият медиҳад ба ҳогузориҳои комплекси зиёда аз 200 моддаи ҳангоми метаболизми муътадил ва вайроншуда ба вучудода ба ҳогузорӣ карда шавад. Олигопептидҳо бо усули Лоури дар модификатсияи М.Я. Малахов (1995) муайян карда шуд.

Моддаҳои массаи паст ва миёнаи молекулярӣ (ММПММ) дар плазмаи хун, эритроцитҳои хуни омехтаи варидӣ ва дар плазма, эритроцитҳои хуни шарёнӣ, ҳамчунин дар пешоб тибқи усули М.Я. Малахов (1995) [Н.Б. Перепеч, 2015] муайян карда шуд.

Вобаста аз вазнинии ҳолати ихтилолҳои метаболикӣ дар беморон, табобати базавӣ мувофиқи тавсияҳои Россиягии Кумитаи экспертҳо барои мувоқибати беморони гирифтори ИШМ-ро гирифтанд, ки дар заминаи Тавсияҳои Ҷамъияти Аврупоии кардиологӣ ва Коллеҷи Америкоии кардиологҳо сохта шудаанд ва бедардуниро дар бар гирифтаанд: промедол 2-4 мг ё фентанил 0,1 мг/кг дохиливаридӣ касрӣ; доруҳои антиангиналӣ: нитратҳо (нитроглицерин, изокет, перминганит) аз рӯйи нишондодҳо-дохиливаридӣ, дар давоми шабонарӯзҳои аввал бо суръати ибтидоии 8-10 мкг/дақ: бета-блокаторҳо (анаприлин, обзидан, метопролол, антелол) бо дозаҳои маъмулӣ, ки бо титргузори мувофиқи ақсуламали басомади кашишхӯриҳои дил – то сатҳи дар басомади кашишхӯриҳои дил то 60-65 зарба дар як дақ. дохиливаридӣ ҳангоми набудани зиддинишондод. Истифодаи нитропрепарат ва ингибиторҳои ферменти ангиотензии табдилшаванда (капотен, аналпарил ва ғ) бо дозаи маъмулии дар сатҳи систоликии ФШ титршаванда, аммо на пасттар 110 мм. сутуни симобӣ титр мешаванд, ҳангоми на бештар аз 90-95 мм сут. сим. будани ФШ систоликӣ хеле эҳтиёткорона амалӣ карда мешавад. Аз доруҳои зидди тромбоситарӣ аспирин (100-250мг/шр) истифода карда шуд.

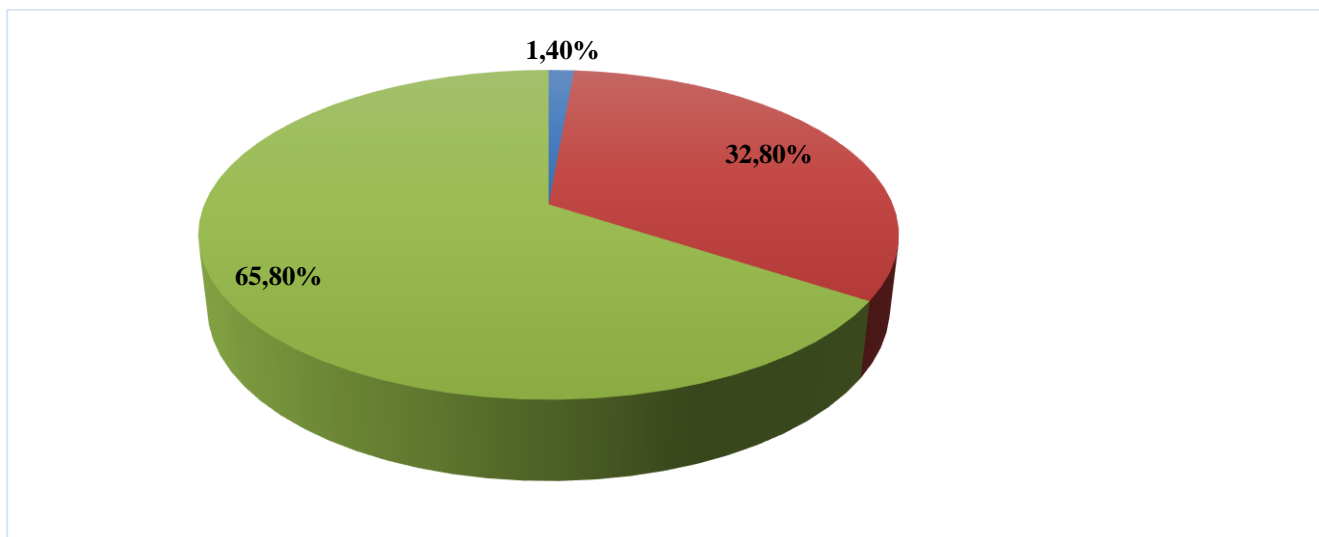
Табобати тромболитикӣ аз рӯи нишондодҳо дар 6 соати пас аз пайдошавии хуруҷи ангинозӣ анҷом дода шуд. Табобати тромболитикӣ дар 35 бемор (25% аз ҷумлаи умумии беморони таҳқиқшаванда) гузаронида шуд, аз онҳо 12 бемор (20,7%) дар гурӯҳи I ва 24 бемор (29,3%) дар гурӯҳи II қарор доштанд. Миқдори камтари беморони гирифтори табобати

тромболитикӣ ба дер дохил шудани беморон ба беморхона, ҳамчунин аз рӯйи як қатор зиддинишондодҳои муайянкардаи Ҷамъияти Аврупоии кардиологӣ ва Коллегии Америкоии кардиологҳо вобастагӣ дорад.

Коркарди оморӣ маълумотҳои таҳқиқоти диссертатсионӣ дар асоси тибби исботшуда гузаронида шуда, ба дастурҳои тавсиявии муосир мувофиқат мекунад. Чунин параметрҳои оморӣ муайян карда шуданд: миқдори муоинаҳо (n), миёнаи арифметикӣ (M), хатои миёнаи арифметикӣ ($\pm m$), бузургиҳои нисбӣ ($P, \%$). Ҳангоми муқоиса намудани ду интиҳоб бо муқсади эътимоднокии фарқиятҳо аз t -меъри Студент истифода шуд. Гипотезаи сифрӣ ҳангоми $P < 0,05$ рад карда шуд.

Барои муқоиса дар асоси коркарди оморӣ натиҷаҳои муоинаи 35 бемор (гурӯҳи назоратӣ) мувофиқи гурӯҳҳои синнусолӣ ба талаботи меъёрӣ ҷавобгӯ, таҳқиқ карда шуд. Дар беморони гурӯҳи назоратӣ осебҳои органикии системаи дилу рағҳо, аритмия ва дигар патологияҳои ҳамроҳшуда, ки метавонанд ба нишондиҳандаҳои таҳқиқот таъсири назаррас расонанд, дида нашуд.

Пас, қайд кардан зарур аст, ки барои ташҳиси инфаркти шидиди миокард, вайрон шудани ритми дил ва гузаронандагии он таҳқиқотҳои сершумори инструменталӣ ва лабораторӣ-биохимиявӣ дар марҳилаи муосир гузаронида шудаанд. Инчунин, маълумотҳои муосир дар хусуси нақши таҳлили спектралӣ (фракталӣ)-и R-R-кардиоинтервал бо баҳогузорӣ ба ЭКР дар робитаи мутақобила бо кардиоретсепсияҳои (вегетативии) периферӣ дар танзими ритми дил анҷом дода шуд. Таҳқиқотҳои дар боло зикршуда, имконият медиҳанд, ки на танҳо ташҳиси ин беморӣ гузаронида шавад ва табобати самаранок истифода гардад, оризаҳои хатарноки пайдоиш пешгирӣ шаванд, балки оқибатҳои фавтовар низ барҳам дода мешаванд. Дар робита аз ин, ҳамаи беморон вобаста аз (вақт) саршавии синдроми дард то бистарӣ кунонидан гурӯҳбандӣ карда мешаванд (расми 2).



Расми 2. –Гурӯҳбандии беморон вобаста аз вақти пайдошавии синдроми ангинозӣ то воридшавӣ ба статсионар ($n=140$)

Қайд кардан зарур аст, ки дар 34,2%-и ҳолатҳо беморон дар шабонарӯзи якум ва 65,8% пас аз як шабонарӯз барои гирифтани ёрии тиббӣ муроҷиат кардаанд, ин дар навбати худ

имкониятҳои истифодаи табобати самарабахши тромболитикиро маҳдуд месозад, ки инро яке аз усулҳои калидии табобати беморони гирифтори ИШМ ҳисобидан мумкин аст. Бояд зикр кард, ки яке аз омилҳои пайдошавии вайроншавии ритми дил ва гузаронандагӣ сари вақт нарасонидани табобати тромболитикӣ ва минбаъд паҳн шудани инфаркт ба қабатҳои нисбатан амиқтари мушакҳои дил мебошанд, ки ин ҳангоми ин патологияҳо барои пайдо шудани оризаҳо шароити мусоид фароҳам месозад.

Ғайр аз ин, мо омили хатари пайдо шудани бемории ишемикии дил (БИШ), бемориҳои ҳамроҳшударо омӯхтем ва муайян кардем, ки дар 83 бемор (60%) фишорбаландии шарёнӣ (ФШ), дар 61 (43,6%) бемор вазни барзиёд, дар 104 ҳолат (74,3%) гиперхолестеринемия, сигоркашӣ дар 52 (37,2%) ҳолат ба назар мерасад. Мо бо назардошти он, ки дар заминаи бемории диабети қанд бештари вақтҳо ҳангоми падо шудани ИШМ оризаҳои гуногун ба амал меоянд, ин гурӯҳи беморонро ба таҳқиқот шомил накардем. Пайдо шудани бемории диабети қанд ба чараёни беморӣ ва табобати беморони ИШМ таъсири чиддӣ мерасонад, протсессии инфарктшавӣ ва хадшабандии ин бемориро амиқтар месозад.

Бояд қайд кард, ки дар 112 бемор (80%) дар шароити амбулаторӣ то пайдошавии ИШМ манзараи клиникии синфҳои гуногуни функционалии стенокардия ҷой дошт. Барои беморон ҷойгиршавии типии паситушии дардҳо, дардҳои фишордиҳанда ё сӯзонандаи давомнокиашон кӯтоҳ, вобастагии дақиқ доштанишон аз сарбории ҷисмонӣ ва истроҳат барои нест шудани дардҳо; аксуламали мусбат нисбат ба нитропрепаратҳо хос аст. Дар 28 бемори боқимонда (20%) зухуроти анамнезии стенокардия дар шароити амбулаторӣ мавҷуд набуд, аломатҳои пайдошавии инфаркти миокард ногаҳон пайдо шуданд (дар заминаи кризҳои гипертоникӣ, сарбории интенсивии ҷисмонӣ, стресс ва ғ.). Дард ҳангоми пайдошавии ИМ давомнок буда, зиёда аз 20-30 дақиқа бо паҳншавии типӣ давом мекунад ва бо нитроглицерин нестнашаванда аст. Дар авҷи синдроми дард дар аксари бештари беморон ихтилолҳои вегетативӣ дар шакли арақи часпаки сард, эҳсоси тарс аз марг, базан ҳолатҳои пурҳаяҷон ба назар мерасад.

Шикоятҳо аз задани дил, номурақтабии кори дил, эҳсоси «хунукхӯрӣ» -и дил тақрибан дар ҳамаи беморон ҳангоми дохил шудан ба беморхона ба назар расид. Симптоми зуд-зуд дучоршавандаи фибриллятсияи пешдилҳо нафастангии типии экспираторӣ ба ҳисоб меравад. Аз ин симптом ҳангоми аритмия 28 бемор озор медид. Нафастангӣ дар ҳолати оромӣ дар 26 бемори гирифтори пароксизми фибриллятсия пайдо шуд. Ҳангоми фибриллятсияи пешдил нафастангӣ, маъмулан, бо басомади ҷавобҳои меъдачаҳо иртибот дошт.

Сарҳади кундии нисбии дил дар худуди меъёр буд ва дар 16 бемор дида шуд, дар беморони боқимонда сарҳади чапи кундии нисбии дил ба берун рафта буд ва дар хати фосилаи байникабурғавии панҷум дар хати чапи мобайнӣ-қулфакӣ, ё 0,5-1,0 см берунтар аз он қарор дошт. Тағйирёбии сарҳади болоии кундии нисбии дил (фосилаи байникабурғавии дуюм) дар 107 бемор (76,4%) муайян карда шуд.

Мо дар ҳамаи беморон сабти ЭКГ-ро гузаронидем ва маълум шуд, ки муҳимтарин

меъёри ташхисӣ дар ЭКГ мавҷуд будан ё набудани элеватсияи (баландии) сегменти ST ба ҳисоб меравад. Тавре ки маълум аст, элеватсияи устувори сегменти ST осеби трансмуралии ноҳияи миокардро дар кӯчонишҳои гуногун бо электроди мусбат дар болои минтақаи осебе, ки онро окклюзияи пурраи тромбозии ба инфаркт алоқаманди шарёни коронарӣ ба вучуд овардааст, инъикос менамояд. Дар беморони таҳқиқшуда ҳангоми дар статсионар бистарӣ шудан аснои ба қайд гирифтани ЭКГ дар ҳамаи беморон баландшавии сегменти ST ташхис карда шуд.

Ихтилоли ритми дил ва гузаронандагӣ ҳангоми сабти ЭКГ дар ҳамаи беморон муайян карда шуд (диаграммаи 4): экстрасистолаи меъдачавӣ (ЭМ) дар 100%-и беморон муайян карда шуд; экстрасистолаи меъдачавии политоӣ дар 72%-и ҳолатҳо ($n=101$) дида шуд; ЭМ –и чуфт дар 45% -и таҳқиқшудагон ($n=63$); ЭМ –и гурӯҳӣ дар 29% ҳолат ($n=41$) ташхис карда шуд; экстрасистолаҳои пешдил дар 77% ($n=108$) ҳолат; пароксизми фибриллятсияи пешдил дар 16% ҳолат ($n=23$) ташхис шуд; блокадаи атриовентрикулярӣ дараҷаи якум ва дуҷум дар 12 бемор (8,5%); блокадаи пойчаи чапи қабзаи Гис (БПЧҚГ) дар 11 бемор (7,8%) ва блокадаи пойчаи ростии қабзаи Гис (БПРҚГ) дар 6 ҳолат (4%) ба назар расид.

Натиҷаи таҳқиқоти гузаронидашудаи электрокардиограмма муайян кард, ки деполяризация ва кӯтоҳшавии меъдачаҳо, ҳамчун намуди зиёд дучоршавандаи аритмия (ЭМ), бо тартиб баланд шудани тартиби гуногун дар ҳамаи беморон дида шуд (тартиби якум ва дуҷум). Ҳамин тавр, экстрасистолияи чуфти полиморфӣ (дараҷаи III) дар 86,3% бемор ($n=127$), экстрасистолияи чуфти мономорфӣ бошад (IVa), дар 69,2% ($n=84$) ва экстрасистолияи чуфти полиморфӣ (IV б) дар 52,5% ҳолат ($n=76$) дида шуд.

Манзараи се ва зиёда комплексҳо ё аломатҳои тахикардияи меъдачаҳо (V) дар 23 бемор (15,2%) ба мушоҳида расид. Ҳолати АВ блокадаҳои гузаранда дар 19 бемор (12,4%), пароксизмҳои ФП дар 29 (21%) муайян карда шуд, ки аз осеби вазнини меъдачаи чап (ИМ паҳншуда) вобаста аст.

Зухуроти гипертрофии пешдили чап тибқи натиҷаҳои эхокардиограмма дар миқдори зиёди беморон ($n=111$; 77,5%) ба мушоҳида расид, аммо параметрҳои нисбатан қаноатбахши пешдили чап (камтар аз 35-40 мм) танҳо дар 35 нафар аз 143 бемор ба қайд гирифта шуд. Дар 27 бемор гипертрофияи пешдили рост муайян карда шуд, андозаҳои нисбатан муътадил бошад, дар 83,7%-и беморон ба назар расид.

Ҳангоми таҳқиқоти ғафсии ҒДБМ ва ҒДҚМЧ нишондиҳандаҳо танҳо дар 12 (8%)-и беморони таҳқиқшуда муътадил буд.

Тағйиротҳои гуногуни гипертрофӣ дар 133 (93%) бемор дида шуд, дар 35 бемори таҳқиқшуда ғафсӣ 12 мм, дар 67 муоинаҳои клиникӣ ин нишондиҳанда аз 13 мм бештар буд. Танҳо дар 21 муоина 14 мм ва аз он бештар, дар 19 нафар бештар аз 15 мм буд.

ДМЧд-и нисбатан қаноатбахши на баландтар аз 56 мм дар 8,7% -и беморон дида шуд, дар 93,3%-и муоинашудагон нишондиҳандаҳо аз меъёр зиёд буданд. Дар беморони мо дар заминаи инфаркти шадиди миокард маълумотҳои муътадили бузургҳои функционалӣ (зиёда аз

65%) муайян карда нашуд. Дар сатҳи 45-60% микдори 84,5%-и муоинаҳо қарор доштанд, дар 16,4% бузургҳои функционалӣ хеле баланд буданд. Баландшавии махсуси нишондиҳандаҳои КСР, КДР, КСО, КДО, кам шудани ҳаҷми зарбавӣ ва дақиқавии дил дар ҳамаи беморон ба мушоҳида расид.

Нишондиҳандаҳои гемореологии хун аз баланд будани фаъолияти системаи лахтабандӣ дар беморони дорои инфаркти шадиди миокард гувоҳӣ медоданд. Дар ин маврид хусусият ва амиқии ихтилолҳо аз вақти ба статсионар дохил шудан, табобати таъйиншуда вобаста буд, ба ин ҷо табобати то беморхонагӣ, вазнинии зуҳуроти клиникӣ, майдони инфарктшуда ва хусусияти оризаҳо низ дохил мешаванд.

Баланд шудани суръати лахтабандии хунро пастшавии фаъолнокии фибринолитикӣ ҳамроҳӣ мекунад.

Муоинаи шабонарӯзӣ дар ҳамаи бемороне, ки ба шубҳаи реаниматсия ва табобати интенсивӣ бо инфаркти шадиди миокард дохил шуда буданд, гузаронида шуд. Муоинаи шабонарӯзии нишондиҳандаҳои ҳарорати бадан, микдори нафаскашӣ, назорати ритм ва басомади зарбаҳои дил, хусусиятҳои тағйироти ФШ, дараҷаи бой будани оксигени хун, диурези шабонарӯзӣ ва сабти электрокардиограмма.

Дар беморони махсусан вазнин инфузия ва тазриқи доруҳо таҳти назорати гемодинамика, фишори шарёнии марказӣ ва SpO_2 , бо роҳи катетеризатсияи вариди марказӣ бо усули Селдингер гузаронида шуд.

Бемороне, ки дар ҳолати вазнинии миёна ва нишондиҳандаҳои нисбатан қаноатбахши гемодинамика дохил шуда буданд, ҳангоми воридшавӣ ингалятсияи оксигениро гузарониданд. Бо усули ноқилҳои бинӣ (назалӣ) суръати миёнаи додани 4-7 литр дар як дақиқаро ташкил дод. Мониторинги дараҷаи бой будани оксиген мувофиқи нишондиҳандаҳои сатуратсияи фишори оксиген (>94%) гузаронида шуд.

Бедардкунии беморон тавассути аналгетикҳои марказӣ- промедол дар 107 муоина (73%) анҷом дода шуд.

Усули бедардкунӣ, ки нейрелептик ва аналгетикҳоро (НЛА) дар бар мегирифт, дар 29 бемор (21%) гузаронида шуд. Ба таври омехта анестезия бо истифода аз аналгетикҳои марказии наркотикӣ ва доруҳои седативӣ (сибазон 2 – 8 мг) дар 35 бемор (23%) мавриди истифода қарор дода шуд.

Дар табобати комплексӣ ситофлавин дар заминаи доруи нитрати маҳлули 1%-и нитроглицерин дар 107 муоина (74,5%) истифода шуд, суръати миёнаи он 4-8 мкг/дак.буд. Дар оянда дозаҳои баланди доруро то паст шудани нишондиҳанда дар ҳар як 10-20 дак. гузарониданд.

Табобат бо доруҳои антиагрегантӣ, аз ҷумла бо аспирин бо дозай 245-330 мг ба дарун сурат гирифт. Аспирин бо мақсади пешгирии намудани ҳолатҳои атеротромботикӣ– Клопедирол

(тоо 70мг) дар 89% (n=127), ҳамчунин бо доруҳои пасткунандаи тамоюли тромбоситҳо ба агрегатсия ба кор бурда шуд.

Воридсозии касрии гепарин ба тариқи дохиливаридӣ то 65 ЕД/кг.с., гузаронида шуд, ки аз 3500 ЕД зиёд набуд, минбаъд воридсозии катравӣ то 11 вох /к. с. ба муддати 24-26 соат, дар ҳудуди дозаи имконпазир то 1000 вох/соат сурат гирифт. Табобат бо гепарин то 6 шабонарӯз дар 133 бемор (94%) анҷом дода шуд.

Аз гурӯҳи β адреноблокаторҳо атенолол то 145 мг бо дозаи шабонарӯзӣ истифода гашт; дар муоинаҳо бо блокадаи адреноблокаторҳои (АВ) гузаранда дар 15 беморон схема ба кор бурда нашуд.

Дар ҳамаи муоинаҳо ё мушоҳидаҳо аз лаҳзаи бистарӣ кунонидан табобат бо ингибиторҳои АПФ – диратон сурат гирифт, ки таъйини аввалӣ то 4,5мг буда, минбаъд то 8-10 мг дар шабонарӯз, бо воридсозии яккарата расонида шуд. Табобат бо статинҳо то 25-35 мг дар шабонарӯз, бо бегоҳӣ як маротиба истифода кардан гузаронида шуд.

Маълум аст, ки сабаби асосии оқибати марговари ИШМ ин вайрон шудани ритми меъдачаҳо аст. Хатто сари вақт ба табобати комплексӣ дохил кардани β адреноблокаторҳо, имконият намедиҳад, ки фавтияти ин гурӯҳи беморон кам карда шавад.

Натиҷаҳои таҳқиқот ба таври айёни муайян карданд, ки ихтилолҳои ритми меъдача дар 69,3% (дар 52 нафар аз 75 бемор) ба амал меояд. Ихтилолҳои ритми меъдача дар ҳамаи беморони гурӯҳи назоратӣ, аз 7 (9,2%) мушоҳидаи оқибати нохуби табобат ба назар расид. Натиҷаҳои наздики давраи статсионарии таҳқиқот муайян карданд, ки дар заминаи табобати комплексии беморони гирифтори ИШМ истифодаи иловагии омакор то 1500-2000 мг дар 28,3%- и мушоҳидаҳои ин гурӯҳсамаранок буд, дар ҳамин давраи табобат оқибати нохуби беморӣ дида нашуд.

Оқибати марговари мушоҳидашаванда дар 5 ҳолат аз фибриллятсияи такрорӣ ритми меъдачаҳо, дар 3 ҳолат марг аз тромбоэмболия вобастагӣ дошт.

Баъди шифоёбии нисбӣ ба ҳамаи беморон дар шароити поликлиника бо антиагрегантҳо, β адреноблокаторҳо, статинҳо ва ғайра давом додани табобат тавсия карда шуд.

Истифодаи омакор то 800-1000 мг дар давоми 24 соат, дар давоми то 2-3 моҳ дар беморони гурӯҳи асосӣ давом кард. Пас аз 93 рӯзи анҷом ёфтани табобат мониторинги санҷишии шабонарӯзии электрокардиограмма гузаронида шуд, таҳлили дараҷаи активатсияи вегетативӣ, танзими экстракардиналӣ ва ғ. сурат гирифт.

Таҳлили нишондиҳандаҳои таҳқиқоти беморон дар давоми 93 рӯз муайян кард, ки ихтилоли ритми меъдача дар гурӯҳи асосии мушоҳидашаванда 62,4% (n= 45) аз 72 беморро ташкил мекунад. Аз 66 бемор дар 97,9% (n= 63) ихтилоли ритми меъдачаҳо ба назар расид. Дар давоми 93 рӯзи табобат истеъмоли доруи омакор дар заминаи табобати комплексӣ дар гурӯҳи асосӣ назар ба гурӯҳи назоратӣ то 36,5% -и мушоҳидаҳо кам гардид.

Деполяризатсияи (ЭМ) пеш аз муҳлати қатори дуҷум нисбат ба гурӯҳи назоратӣ 32,5% паст ба қайд гирифта шуд.

Деполаризатсияи (ЭМ) пеш аз муҳлат ё экстрасистолҳои мономорфии тартиби 4 «А» дар беморони гурӯҳи асосӣ дар сатҳи 12,5% қарор дошт, дар беморони гурӯҳи назоратӣ вай 38,6% буд. Қайд кардан зарур аст, ки экстрасистолҳои полиморфии чуфт ё ЖЭ-и қатори чоруми «В» ва қатори панҷуми навъҳои «R» ба «Т» - тез гузаштани тахикардияи меъдачавӣ, дар инҷо се ё зиёда комплексҳо пай дар пай дар беморони таҳқиқшудаи гурӯҳи асосӣ ба қайд гирифта нашуданд. Бо ин ҳолат тағйироти назаррас дар беморони гурӯҳи назоратӣ ба назар нарасид, ихтилоли ритми меъдачаҳо баъзан дар тартиби хеле баланд меистанд ва бо ин кор хатари пайдо шудани оқибати нохуби бемориро баланд мебардоранд.

Дар таҳқиқоти мазкур низ (баъди 93 рӯз) таҳлили нишондиҳандаҳои пастшавии депрессивии дандонаи ST тибқи мониторинги шабонарӯзии электрокардиограммаҳо оварда шудааст, ки «давраи бедарди инфаркти шадиди миокард дар беморон» низ номида мешавад.

Натиҷаҳои таҳқиқот нишон доданд, ки маҳвшавӣ ва ҳолати депрессивии сегменти ST бештар дар беморони гурӯҳи асосӣ 32,4%, дар гурӯҳи назоратӣ 84,7% ба мушоҳида мерасад; ҳамин тавр, дар 52,3% мушоҳидаҳо бештар маҳвшавии депрессивии ҳолати дандонаи ST, назар ба гурӯҳи назоратӣ ошкор карда мешавад. Особҳои ночизи ишемикии миокард дар гурӯҳи асосӣ дида мешавад (ST=2-4 мм); Дар беморони гурӯҳи назоратӣ особҳои ишемикии миокард дар 39 бемор ҳамрадиқ бо пайдо шудани депрессияи маҳвшудаи он ST>4 мм. дида шуд. Инро лаҳзаи зарурии пайдошавии оризаҳо дар даврҳои дурр ҳисобидан мумкин аст.

Таҳлили таҳқиқоти эхокардиограммаҳо (бо омӯхтани ҳамаи омилҳои дахлдор) пас аз 93 рӯзи руҳсат шудан дар гурӯҳи асосии беморон назар ба гурӯҳи назоратӣ динамикаи мусбатро нишон дод.

Тавассути усули таҳлили спектралӣ амиқии муттаҳид шудани иртиботҳои якчанд система омӯхта шуд, дар ин ҷо хусусиятҳои тағйироти маълумотҳои электрокардиоритм ва гурӯҳи вегетативӣ тақрор нашудани зухуроти аломатҳои клиникаи вайроншавии ритмро дар давоми ним сол муайян намуд. Таҳаммулнопазирии сарборихоии гуногун, норасоии дил ва ғайра низ муайян карда нашуд.

Сабабҳои тақроран бистарӣ кунонидан дар 11 (22,3%) бемор сари чанд вақт пайдо шудани дарди дили ба стенокардия монанд ба ҳисоб меравад. Ҳангоми давом додани табобат дар шароити поликлиника ва ҳангоми бистарӣ кунонидан натиҷаҳои нохуб мавҷуд набуданд.

Дар беморони гурӯҳи назоратӣ (n=67) ихтилоли фаъолияти дил дида шуд, ки бо афзудани задани дил дар ҳолати оромӣ зоҳир шуда, ҳангоми иҷро намудани сарбории ночизи ҷисмонӣ зиёд мешуд. Дар 21 бемор (29%) аломатҳои клиникаи дараҷаҳои II ва III-и вазнинии фаъолияти дилу рағҳо муайян гардид. Тақроран пайдо шудани дардҳо дар давраи муолиҷа дар 22 бемор (30,5%) ба қайд гирифта шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқоти мониторинги шабонарӯзии электрокардиограммаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ дар 24,7% ҳолат ва дар беморони гурӯҳи назоратӣ 89,4% ҳолат маҳвшавии депрессивии дандонаи ST-и особдида ба мушоҳида расид, ин аз гурӯҳи асосии беморон 64,7% баланд буд.

Манзараи осеби амики миокард, вақте ки ST аз 3 мм калонтар аст, дар беморони гурӯҳи асосӣ ошкор карда нашуд. Дар 18 ҳолат (24,7% ҳолат аз 74 бемор) вазнинии миёнаи осеби ишемикии миокард ба назар расид. Дар беморони гурӯҳи назоратӣ манзараи вазнинии миёнаи осеби ишемикии миокард ($n=42$) ба мушоҳида расид, ҳамчунин ($n=18$) ҳолати маҳвшагии амики депрессивии дандонаи $ST>3,5$ мм ба қайд гирифта шуд, ин метавонад, ки омили бавучудоварандаи пайдо шудани ихтилоли ритм, натиҷаҳои вазнини дур дар ин категорияи беморон бошад.

Маълумотҳои нишондиҳандаҳои эхокардиограмма дар гурӯҳи асосии беморон як қатор босуботиҳои параметрҳоро муайян кард; ҳамзамон дар беморони гурӯҳи назоратӣ динамикаи манфӣ ба назар мерасад, ки бо кам шудани ФП, зиёд шудани ҳаҷми миёна, кам шудани маълумотҳои УО ва МО зоҳир мегардад, омилҳои дар боло зикршуда ба пайдошавии манзараи ихтилоли ритми дил ва оризаҳо майлдоранд.

Нишондиҳандаҳои маълумотҳои таҳлили спектралӣ R-R фосилаи (интервали) дил дар давраи дури мушоҳида, пас аз ним сол, тибқи маълумоти муттаҳидшавии робитаҳои ҳамаи системаҳои электрокардиоритми ритми дохилидилӣ ва мувозинати вегетативӣ фарқияти муҳимми беморони гурӯҳҳои асосӣ ва назоратиро муайян кард.

Маълумотҳои пас аз ним сол ба дастовардашуда нисбат ба воҳидҳо (моҳи сеюми мушоҳида $-0,55 \pm 0,07$) то $0,65 \pm 0,09$ зиёд буд, нишондиҳандаи b R-Rмс дар ҳудуди $0,79 \pm 0,07$ (моҳи сеюми мушоҳида $b=0,065 \pm 0,09$) қарор дошт, вай фарқияти муҳимми байни беморони гурӯҳҳои асосӣ ва назоратиро нишон дод. Натиҷаи таҳқиқоти нишондиҳандаҳои дарди вегетативӣ дар ин марҳала дар 7 бемори гурӯҳи асосӣ баъзе танзимкуниҳои нобаробариҳои мавҷудбударо муайян кард, яъне S_{ir} ($0,59 \pm 0,05$), S_{hyer} ($0,45 \pm 0,07$), S_{br} ($0,23 \pm 0,05$) ва ИВБ ($46 \pm 0,05$), дар рӯзи 93-юми таҳқиқот натиҷаҳои дар боло зикршуда чунин буданд: S_{he} ($0,49 \pm 0,03$), S_{ir} ($0,27 \pm 0,02$) ва ИВБ ($3,0 \pm 0,05$).

Беҳтар шудани инкишофи маълумотҳои зикршуда аз натиҷабахшии муҳимми истифода кардани омакор дар табобати комплексии ихтилоли ритми меъдачаҳо, ба танзим даровардани электрокардиоритми алоқаҳои вегетативӣ, афзудани ритми дохилидилӣ гувоҳӣ медиҳанд. Минбаъд, хатари пайдо шудани оризаҳо дар марҳалаи оянда кам ва фавтияти беморон низ коҳиш меёбад.

Вайрон шудани ритми кори дил дар 48 бемори гурӯҳи назоратӣ ба мушоҳида расид. Аломатҳои вайроншавии гардиши хун дар 21 нафар (29%) пас аз табобат дар шароити статсионар, мушоҳида дар давоми як сол дар 24 бемор (39,3%) ба қайд гирифта шуд. Ихтилолҳои клиникии гақрдиши хун бо варамҳо дар канорҳои бадан, варамҳои на чандон калони рағҳои варидӣ дар ноҳияи гардан ба назар расид, ки ҳангоми роҳгардӣ нафастангӣ авҷ мегирифт. Дар шушҳои зухуроти руқуд дар шакли нафаскашии дағалдар заминаи норасоии клапани митралӣ пайдо шуданд. Маълумотҳои эхокардиограмма камее васеъшавии чавфи дил, бештари тарафи чапро муайян кард. Дар 24 мушоҳида (39,3%) дардҳои ангинозӣ муайян карда шуд. Дар беморони гурӯҳи назоратӣ дар 36 ҳолат (57,7%) дохилшавии такрорӣ беморон ба статсионар мушоҳида шуд, ки 42,3% аз гурӯҳи асосӣ бештар аст.

Оқибатҳои нохуши беморӣ дар беморони гурӯҳи назоратӣ дар 9 ҳолат аснои муоинаи нимсола ба назар расид. Дар даврони умумии табобат оқибатҳои марговар дар гурӯҳи назоратии беморон, еи доруи омакор истифода накардаанд, назар ба беморони гурӯҳи асосӣ бештар буд.

Таҳлили шабонарӯзии мониторинги байни ҳарду гурӯҳ муайян кард, ки вайрон шудани ритми меъдача дар гурӯҳи асосӣ дар ҳудуди 27 бемор (39,8%), дар гурӯҳи назоратӣ дар 48 бемор ба мушоҳида расид. Дар гурӯҳи асосӣ ихтилоли ритми меъдача назар ба беморони гурӯҳи назоратӣ кам дучор мешавад.

Ҳамин тавр, доруҳои пешниҳодкардаи мо ситофлавин ва омакор дар табобати комплекси беморони гирифтори инфаркти шадид, дар ҳамаи марҳилаҳои муоина барои кам шудани миқдори пайдо шудани ихтилоли ритми меъдачаҳо мусоидат мекунанд, ихтилоҳои гардиши хунро пешгирӣ, маҳвшагии депрессияи сегменти ST-и осеби намуи ишемикиро кам, нишондиҳандаҳои электрокардиоритм, мувозинати вегетивиро муътадил мегардонад ва мурочиати тақрорӣ ба статсионар кам мешавад.

Таҳқиқотҳо ва табобатҳои ба таври комплексӣ гузаронидашуда нишон доданд, ки дар марҳилаҳои гуногун кам кардани манзараи ихтилоли ритми меъдачаҳо то 51,6%, маҳв шудани осебҳои ишемикии сегменти ST то 64,3% муоинаҳо қоҳиш ёфт. Аломатҳои ихтилоли гардиши хун то 32,3%, дардҳои ангинозӣ то 27,7% ва миқдори бистаршавиҳои тақрорӣ то 42,9% кам карда шуданд.

Истифодаи доруҳои ситофлавин ва омакор дар табобати комплекси беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард барои кам шудани оқибатҳои нохуши беморӣ то 22,5% (бо назардошти ҳамаи марҳилаҳои табобат) мусоидат мекунад.

Хулоса

Натиҷаҳои асосии илмии диссертатсия

1. Зухуроти ихтилолҳои метаболикӣ ҳангоми инфаркти миокард, ки дорои оризаи инкишофи норасоии шадиди дил ҳастанд, гипоксияи бофтаҳо, интенсификатсияи протсессҳои туршшавии озоди радикалӣ, зиёд шудани муҳтавои моддаҳои дорои массаи кам ва миёнаи молекулярӣ ва ғализати олигопептидҳо ба ҳисоб мераванд. [1-М, 2-М, 6-М]

2. Усули перспективии ислоҳи фармакологии гипоксияи бофтаҳо ва ихтилолҳои метаболикӣ ҳангоми чараёни оризаноки инфаркти шадиди миокард ин ба табобати интенсивӣ ворид кардани тазриқи тадриҷии дохиливаридии корректори расонидани оксигени реамберин ва ситофлавини субстратии антигипоксанти мебошад. [1-М, 4-М, 7-М, 8-М]

3. Истифодаи реамберин ва ситофлавин бо ворид кардани омакор ба табобати интенсивии инфаркти шадиди миокарди оризаноки норасоии дил таъсири кардиопротекторӣ расонида, бо чараёни нисбатан хубтари клиникаи беморӣ, бартараф сохтани атрофияи ишемикии осеби миокард зоҳир мешавад, ба кам шудани амиқии гипоксияи бофтаҳо, барқароршавии системаи антиоксидантӣ ва системаи муҳофизати антиперексидӣ, кам шудани фаъолияти протсессҳои туршшавии перекиси липидҳо ва сатҳи эндотоксемия оварда мерсонад. [3-М, 5-М]

4. Истифодаи антиоксидантҳо ва омакор дар табобати комплекси давраи шадиди инфаркти миокард (дар ду шабонарӯзи аввал) дар давраи ноустувории нишондиҳандаҳои гемодинамикаи марказӣ хатари зиёд шудани десинхронизатсияи метаболикӣ ва амиқшавии осебҳои ишемикии мушакҳои дил ва нишондиҳандаҳои гемодинамикаи марказиро меафзоянд. [4-М, 10-М]

5. Истифодаи антигипоксантиҳо дар табобати комплекси оқибатҳои чуброннашавандаи гипоксияи бофтаҳо роҳи устуворсозии механизмҳои коркарди бофтаҳо пас аз гипоксия бартараф намуда, ба ин восита барои ташкили механизмҳои муҳофизати антигипоксанти ва туршшавии перекиси липидҳо мусоидат менамояд ва дараҷаи эндотоксикозро паст карда, фазои интра – ва экстрацеллюлариро кам месозад, функцияи узвҳо ва системаҳои масъул ба протсессҳои дезинтоксикатсияи организмро маҳдуд месозад. [7-М, 9-М, 10-М]

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо

1. Ба беморони дорои ҷараёни инфаркти шадиди миокард тавсия карда мешавад, ки ба табобати интенсивӣ аз шабонарӯзи 1 –ум корректори расонандаи кислороди реамберин бо дозаи 5-7 мл/кг массаи бадан ба таври дохиливаридӣ қатравӣ оҳиста бо суръати миёнаи инфузияи 25 қатра дар як дақиқа як маротиба дар як шабонарӯз дар давоми ду шабонарӯз ворид карда шавад. Аз шабонарӯзи 3-юм истифодаи антигипоксанти комплексио метаболикӣ бо дозаи 0,15 мл/кг массаи бадан дар маҳлули глюкозаи 5% - 200 мл дохиливаридии қатравӣ, оҳиста бо суръати миёнаи инфузияи 10-20 қатра дар як шабонарӯз ду маротиба ворид кардан дар як шабонарӯз таҳти назорати сатҳи глюкозаи хун тавсия карда мешавад

2. Истифодаи ситофлавин бо мақсади ислоҳи ихтилолҳои дувумини вайроншавиҳои метаболикӣ танҳо пас аз бартарафсозии ихтилолҳои интиқоли оксиген ғоидаовар мебошад.

3. Усулҳои муайян кардани мониторинги шабонарӯзии ЭКГ, ЭхоКГ, таҳлили спектралӣ вариатсияи R-R-кардиоинтервал, бо диққат додан ба танзими экстракардиалӣ ва вегетативӣ метавонанд ки барои ошкор намудани беморони дорои хатари олии оризаҳо, ҳам дар давраи шадид ва ҳам дар давраи пас аз инфаркт тавсия карда шаванд, ки ин барои гузаронидани табобати муносиби антиоксиданти мусоидат мекунад.

4. Ҳангоми бесамар будани табобати стандартӣ беморони гирифтори ИШМ, бо мақсади кам кардани басомади пайдошавии ихтилоли ритм, пешгириипайдошавии норасоии дил, кам кардани миқдори бистарикунонии такрорӣ беморон ва оқибатҳои марговар зарурати истифода кардани доруҳои гурӯҳи кислотаҳои аз ҷарб сершуда (омакор дар якҷоягӣ бо антиоксидантҳо) ба миён меояд.

Рӯйхати корҳои нашршудаи унвонҷӯи дараҷаи илмӣ

Мақолаҳои дар маҷаллаҳои тақризишаванда нашршуда

- [1-М] Собирова М.М. Частота встречаемости депрессии сегмента ST у больных постинфарктным кардиосклерозом с безболевым формой ишемии миокарда после стентирования коронарных артерий / Н.Х.Олимов, Ш.М.Джураев, М.Д.Элтаназаров, М.М.Собирова // Ж. «Доклады Академии наук Республики Таджикистан». – Душанбе. – Т. 57. - №3. - 2014. – С. 251-254.
- [2-М] Собирова М.М. Предикторы нарушения экстракардиальной регуляции сердечного ритма и факторы развития внезапной смерти в постинфарктном периоде / Н.Х.Олимов, Ш.М.Джураев, М.Д.Элтаназаров, М.М.Собирова // Ж. «Доклады Академии наук Республики Таджикистан». – Душанбе. – Т. 57. – №9-10. – 2014. – С. 789-793.
- [3-М] Собирова М.М. Место омакора в лечении желудочковых аритмий / М.Д. Элтаназаров, Н.Х. Олимов, М.М. Собирова // Ж. «Здравоохранения Таджикистана». – Душанбе. - №3. – 2015. – С.34 - 38.
- [4-М] Собирова М.М. Жизнеопасные аритмии - риск развития повторного инфаркта миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом с безболевым формой ишемии миокарда / Н.Х. Олимов, М.Д. Элтаназаров, Ш.М. Джураев, М.М. Собирова // Ж. «Здравоохранения Таджикистана». – Душанбе. - №3. – 2015. – С.38 - 42.
- [5-М] Собирова М.М. Оценка эффективности препарата Омакор в терапии больных острым коронарным синдромом, осложнившимся желудочковыми аритмиями / М.М.Собирова, Н.Х.Олимов, М.Д.Элтаназаров // Ж. «Доклады Академии наук Республики Таджикистан». – Душанбе.– Т. 58. – №4.– 2015. – С. 342-346.

Мақола ва фишурдаҳои дар маҷмӯаҳои конферонсҳо нашршуда:

- [6 – М] Собирова М.М. Опыт применения омакора в терапии больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, осложнившимся желудочковыми аритмиями // М.М.Собирова, Н.Х.Олимов // IV Международный форум кардиологов и терапевтов. – Москва. – 2015. – С.162.
- [7 –М] Собирова М.М. Оценка эффективности превентивного лечения нарушения экстракардиальной регуляции у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST/ М.М.Собирова, Н.Х.Олимов // Материалы IV-го Международного форума кардиологов и терапевтов. – Москва. – 2015. – С.163.
- [8 – М] Собирова М.М. Дисрегуляция экстракардиальной регуляции сердечного ритма, как предиктор летальности у пациентов острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST / М.М.Собирова, Н.Х.Олимов // МатериалыIV-го Международного форума кардиологов и терапевтов. – Москва. – 2015. – С.199-200.
- [9 – М] Собирова М.М. Роль гиперактивации вегетативного статуса в развитии нарушения ритма и проводимости у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST // М.М.Собирова, Н.Х.Олимов // Материалы IV-го Международного форума кардиологов и терапевтов. – Москва. – 2015. – С. 200.
- [10 – М] Собирова М.М. Применения метаболических препаратов в комплексном лечении больных инфарктом миокарда / М.М.Собирова, Н.Х.Олимов // Ж. Педиатрия и детская хирургияТаджикистана. –Душанбе. -2019. –N2.-С.5-12.

ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҲО

БИД	бемории ишемикии дил
БПЧҚГ	блокадаи пойчаи чапи қабзаи Гис
БПРҚГ	блокадаи пойчаи рости қабзаи Гис
ВФҚТ	вақти фаъолшудаи чузъии тромбопластинӣ
ДАМ	диалдегиди малоновӣ
ИЭ	интоксикатсияи эндогенӣ
ИЛ	интерлейкин
ИШМ	инфаркти шадиди миокард
КФ	креатинфосфокиназ
МВ-КФК	МВ-фраксияи креатинфосфокиназ
МММПМ	маводи массаи молекуляриаш паст ё миёна
НШД	норасоии шадиди дил
ОП	олигопептид
ТРД	таъғирпазирии ритми дил
ТПЛ	туршшавии перекисии липидҳо
ФП	фраксияи партоб
ФНО	фактор некрози омос
ФШ	фишорбаландии шараёни
ШФО	шаклҳои фаъоли оксиген
ҲКА	ҳолати кислотавӣ асосӣ
ҒДБМ	ғафсии девораи байни меъдачави
ҒДҚМЧ	ғафсии девораи қафои меъдачаи чап

АННОТАЦИЯ

Собирова Мухаббат Мавлоновна

Современные аспекты комплексной интенсивной терапии инфаркта миокарда с учетом метаболических изменений

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, сердечно-сосудистые заболевания, диагностика, аритмия, коронарная артерия, спектральный анализ, вегетативный баланс, сердечный ритм

Цель исследования: улучшить методы интенсивной терапии больных с острым инфарктом миокарда осложнившееся сердечной недостаточностью, путем нивелирования гипоксии, стабилизации нарушений постоянства внутренней среды, использованием в комплекс терапии антиоксидантов и омакора

Методы исследования и использованная аппаратура: В работе применялись клинико-лабораторные, (показателей общего анализа крови и мочи, сахара крови, печеночных проб, креатинин и амилаза крови, электролитов плазмы, КФК, по показаниям тропонины, определение показателей липидного обмена, (общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности), показателей состояния свертывающей и фибринолитической активности, (активированное частичное тромбопластиновое время- АЧТВ, активированное время рекальцификации, протромбиновое время, протромбиновый индекс, фибриноген, толерантность плазмы к гепарину), инструментальные методы исследования (ЭКГ, доплерография, УЗИ сердца, Холтеровское исследование сердца).

Полученные результаты и их новизна: Впервые проведена комплексная оценка гипоксии тканей, нарушений свободно радикальных процессов, факторов эндотоксемии из группы веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ), концентрации олигопептидов (ОП), провоспалительных цитокинов — фактора некроза опухоли-альфа и интерлейкина-1 - в раннем периоде острого инфаркта миокарда, осложненного развитием острой сердечной недостаточности.

Рекомендации по использованию: В комплексном лечении больных ОИМ с проявлением острой сердечной недостаточности добавление омакора с антиоксидантами, удалось снизить общую частоту развития ЖНР на 27,2% случаев, в том числе, ЖЭ III градации на 32,9%, IV «А» градации на 24,3% и IV «Б» градации на 12,8% случаев. Анализ больных в средне-отдаленном сроке показал, что на фоне основной терапии применение омакора приводит к снижению частоты депрессии сегмента ST ишемического характера на 63,2% случаев, проявление недостаточности кровообращения на 30,2%, повторной госпитализации - 40,9% и летальность на 21,5% случаев

Область применения: внутренние болезни, кардиология

АННОТАТСИЯИ

Собирова Муҳаббат Мавлоновна

Чанбаҳои муосири табобати комплексии интенсивии инфаркти миокард бо назардошти тағйиротҳои метаболӣ

Калидвожаҳо: инфаркти шадиди миокард, ташхиси бемориҳои дилу рағҳо, ташхис, аритмия, шарёни коронарӣ, таҳлили спектралӣ, таносуби вегетативӣ, ритми дил

Мақсади таҳқиқот: Беҳтар сохтани табобати интенсивии беморони гирифтори инфаркти шадиди оризанокшуда бо норасоии дил, бо роҳи муътадилсозии гипоксия, босубот сохтани ихтилолҳои доимияти муҳити дарунӣ, истифодаи антиоксидантҳо ва омакор дар табобати комплексӣ.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва таҷҳизоти истифодашуда: Дар таҳқиқот усулҳои таҳқиқотҳои клиникӣ-лабораторӣ (таҳлили умумии хун ва пешоб, қанди хун, озмоишҳои чигар, креатинин ва амилазаи хун, электролитҳои плазма, КФК, тибқи нишондодтропонин, муайян кардани нишондодҳои мубодилаи липидӣ (холестерини умумӣ, липопротеидҳои зичиашон кам ва зиёд), нишондиҳандаҳои ҳолати фаъолнокии лахташавӣ ва фибринолитикӣ (вакти фаъолшудаи чузӣи тромбопластинӣ, вакти фаъолшудаи рекальцификатсия, вакти протромбинӣ, шохиси протромбинӣ, фибриноген, толерантнокии плазма нисбати гепарин), усулҳои инструменталии таҳқиқот (ЭКГ, доплерография, ТУС-и дил, таҳқиқоти Холтеровии дил).

Натиҷаҳои ба дастмада ва навгонии онҳо: Бори нахуст арзёбии комплексии гипоксияи бофтаҳо, ихтилолҳои протсессҳои озоди радикалӣ, омилҳои эндотоксемия аз гурӯҳи моддаҳои дорои массаи паст ва миёнаи молекулярӣ, концентратсияи олигопептидҳо, ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ- омили некрози омоси алфа ва интерлейкин- дар давраи муқаддами (барвакти) ИШМ-и оризанок бо пайдошавии норасоии шадиди дил гузаронида шуд.

Тавсияҳо оид ба истифода: Дар комплекси табобати беморони ИШМ-и оризанок илова намудани омакор дар якҷоягӣ бо антиоксидантҳо муяссар шуд, ки басомади умумии пайдошавии ихтилолҳои меъдачавии ритм дар 27,2% ҳолат, аз ҷумла экстрасистолияи меъдача дараҷаи III дар 32,9% ҳолат, дараҷаи IV «А» дар 24,3% ҳолат ва дараҷаи IV «Б» дар 12,8% ҳолат паст карда шуд. Таҳлили беморон дар муҳлатҳои миёнаву дер нишон дод, ки дар заминаи табобати асосӣ истифода кардани омакор боиси кам шудани миқдори депрессияи сегменти ST –и ишемикӣ дар 63,2% ҳолат, пайдо шудани норасоии гардиши хун дар 30,2% ҳолат, бистарикунонии такрорӣ дар 40,9% ҳолат ва фавт дар 21,5% ҳолат мешавад.

Соҳаи истифода: бемориҳои дарунӣ, Кардиология

ANNOTATION

Sobirova Muhabbat Mavlonovna**Modern aspects of complex intensive care of myocardial infarction taking into account metabolic changes**

Keywords: acute myocardial infarction, cardiovascular disease diagnosis, arrhythmia, coronary artery, spectral analysis, autonomic balance, heart rate

Objective: To improve the intensive care methods for patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure, by leveling hypoxia, stabilizing the disturbances in the constancy of the internal environment, using antioxidants and omacor in the treatment complex

Methods of research and the used equipment: in the work applied klinikai- laboratory, indicator of a general analysis of blood and urine, blood sugar, liver samples, creatinine and blood amylase, plasma electrolytes, KFK, according to troponins, determination of lipid metabolism (total cholesterol, low and high density lipoproteins), indicators of coagulation and fibrinolytic activity, activated partial prothrombin time-APPT, activated recalcification time, protrombin time, protombin index, fibrinogen, plasma tolerance to heparin), instrumental research methods (EKG, doplerography, ultrasound of the heart, Holter heart examination).

The received results and their novelty: For the first time, a comprehensive assessment of tissue hypoxia, disorders of free radical processes, endotoxemia factors from the group of low and medium molecular weight substances (BHCMM), the concentration of oligopeptides (OP), pro-inflammatory cytokines - tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1 - in early period of acute myocardial infarction, complicated by the development of acute heart failure.

Recommendations for use: In the complex treatment of patients with OXPST, the addition of Omacor turned out to be an effective drug, and it was possible to reduce the overall incidence of ZHR by 27.2% of cases, including ZhE III gradation by 32.9%, IV "A" gradation by 24.3% and IV "B" gradations in 12.8% of cases. An analysis of patients in the medium to long term showed that, against the background of the main therapy, the use of Omacor leads to a decrease in the frequency of depression of the ST segment of ischemic nature by 63.2% of cases, manifestation of circulatory failure by 30.2 %, re-hospitalization - 40.9% and mortality in 21.5% of cases.

Scope: Internal diseases, Cardiology

Подписано в печать 06.12.2019 г. Формат 60x84^{1/16}.
Бумага офсетная. Тираж 100 экз.

**Отпечатано в типографии «Сифат»
г. Душанбе, ул. Айни 45**