

в начальный период адаптации к монокулярному зрению.

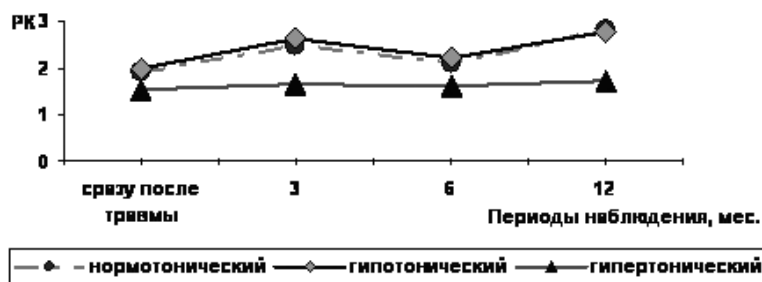


Рис. 2. Изменение РК парного глаза в течение года после травмы у пациентов с различными типами НВР.

Через шесть месяцев после травмы у пациентов с нормотоническим и гипотоническим типом НВР по сравнению с показателями, полученными через три месяца после травмы, по данным РОГ повысился тонус сосудов и эластичность их стенки, при этом отмечено небольшое снижение объемного кровотока ($PK_2 > PK_3$). Возможно, это свидетельствует о восстановлении автономных механизмов регуляции гемодинамики и постепенном возвращении к нормальному

уровню кровообращения в регионарной сети глаза.

Имеют ли эти механизмы ауторегуляции, представляющие собой комплекс патофизиологических и аутоиммунных реакций в свете общей стресс-реакции на травму, нейрогуморальную природу и требуют дальнейшего изучения.

Таким образом, проведенное нами исследование показывает, что травматическое повреждение глазного яблока вызывает изменения и в неповрежденном (парном) глазу. Они проявляются в угнетении биоэлектрической активности наружных слоев сетчатки, а также нарушении гемо-

динамики, выражающемся в патологическом состоянии тонуса интраокулярных сосудов и снижении уровня объемного кровотока. Восстановление биопотенциала сетчатки и возвращение кровообращения к нормальному уровню происходит к 9 месяцам — 1 году после травмы, совпадает с окончанием адаптационного периода к монокулярному зрению и, возможно, является проявлением окуло-окулярных реакций.

CLINICAL-FUNCTIONAL FEATURES OF A PAIRED EYE CONDITION IN PATIENTS DURING ADAPTATION TO MONOCULAR VISION AFTER THE TRAUMA OF EYEBALL

O.E. Ludchenko, V.I. Lazarenko, O.M. Novikov
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The article presents the results of research of functional condition of neurosensor system and hemodynamic of paired eye in the course of year in 80 patients with suddenly developed monocular blindness after the trauma of eyeball.

Results of the study showed the disorder of electrobiochemical activity of retina and circulatory disturbance of paired eye in patients after trauma of eyeball and its gradual recovery in 9-12 months.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кацнельсон Л.А. Реография глаза. — М.: Медицина, 1977. — 120 с.
2. Лазаренко В.И. Функциональная реография глаза. — Красноярск: Растр, 2000. — 160 с.
3. Черноокова В.А. Клинико-функциональные закономерности окуло-окулярных реакций при односторонней механической травме глаза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 26 с.

© БАИТОВА Г.М., МАДЯРОВА Ы.М., БЕЙШЕНКУЛОВ М.Т. — 2007

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДОГОСПИТАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ БЕТАБЛОКАТОРОВ В КОМБИНАЦИИ СО СТРЕПТОКИНАЗОЙ И АСПИРИНОМ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Г.М. Баитова, Ы.М. Мадярова, М.Т. Бейшенкулов

(Национальный Центр кардиологии и терапии им. акад. М.Миррахимова при МЗ Кыргызской республики, г. Бишкек, директор — акад. М.М. Миррахимов, отделение urgentной кардиологии, зав. — д.м.н. М.Т. Бейшенкулов)

Резюме. С целью изучения эффективности догоспитального применения бетаблокаторов в комбинации со стрептокиназой и аспирином обследовано 76 больных передне-перегородочным инфарктом миокарда (ИМ). Все больные получали аспирин, пропранолол, стрептокиназу, гепарин, метопролол и эналаприл. Больные ИМ разделены на 2 группы в зависимости от достижения реперфузии после тромболитической терапии (ТЛТ): 1 — больные ИМ с реперфузией после ТЛТ, 2 — больные без реперфузии после ТЛТ. В зависимости от сроков введения бетаблокатора (пропранолол) каждая группа разделена на подгруппы: подгруппы 1а и 2а — больные с догоспитальным введением пропранолола, подгруппы 1б и 2б — с госпитальным введением. Выявлено, что раннее, догоспитальное комбинированное применение стрептокиназы, аспирина и бетаблокаторов уменьшает зону некроза миокарда, улучшает СФ, ДФ, геометрию ЛЖ и прогноз заболевания у больных передне-перегородочным ИМ независимо от достижения реперфузии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, обзидан, систолическая, диастолическая функция ЛЖ, геометрия ЛЖ, догоспитальное лечение, прогноз.

Инфаркт миокарда (ИМ), одна из тяжелых форм коронарной болезни сердца (КБС), сегодня является ведущей причиной смерти и инвалидизации населения. В последние годы в лечении ИМ достигнуты большие

успехи, появились новые представители тромболитиков, антикоагулянтов, антиагрегантов, активно внедряются инвазивные методы реперфузии [4,6,9]. Однако в учреждениях практического здравоохранения, где эти

нововведения недоступны, очень важно совершенствовать известные методы лечения. Одним из путей является раннее, особенно догоспитальное, начало лечения, позволяющее минимизировать время ишемического повреждения миокарда. Ранее была изучена роль догоспитального применения тромболитиков [3,5]. В настоящем исследовании планируется выяснить эффективность догоспитального начала лечения бетаблокаторами, известными своими свойствами ограничивать зону некроза миокарда, предотвращать желудочковые аритмии.

Цель исследования: изучить эффективность догоспитального применения бетаблокаторов в комбинации со стрептокиназой и аспирином у больных ИМ с исходной элевацией сегмента ST.

Материалы и методы

Обследовано 76 больных (мужчин) ИМ. Диагноз ИМ базировался на исследовании ферментов крови (тропонин I), клинических и ЭКГ данных.

Критерии включения: 1) первичный ИМ передне-перегородочной области ЛЖ с исходной элевацией сегмента ST в первые 4 часа от начала симптомов; 2) возраст больных 35-65 лет.

Критерии исключения из исследования:

- 1) ИМ в анамнезе, ишемическая кардиопатия;
- 2) гипертрофия левого предсердия (ЛП), левого желудочка (ЛЖ), правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ);
- 3) сопутствующие тяжелые заболевания печени, почек;
- 4) изолированная депрессия ST;
- 5) обструктивные заболевания легких;
- 6) острая и хроническая СН;
- 7) пороки сердца;
- 8) нарушения а-в проводимости, частота сердечных сокращений < 60 В/мин.

Группы больных: больные ИМ разделены на 2 группы в зависимости от достижения реперфузии после стрептокиназы: 1 (n=29) – больные ИМ с реперфузией после ТЛТ, 2 (n=47) – больные без реперфузии после ТЛТ. В зависимости от сроков введения бетаблокатора (пропранолол) каждая группа разделена на подгруппы: 1а (n=13, средний возраст $53,4 \pm 1,6$ лет) – больные с догоспитальным введением пропранолола, 1б (n=16, средний возраст $53,9 \pm 2,3$ лет) – с госпитальным введением пропранолола; 2а (n=21, средний возраст $52,8 \pm 0,9$ лет) – с догоспитальным введением пропранолола, 2б (n=26, средний возраст $54,7 \pm 1,5$ лет) – с госпитальным введением пропранолола. Достижение реперфузии оценивали по неинвазивным критериям: снижение элевации ST на 50% и более от исходного через 3 часа после введения ТЛТ, купирование болевого синдрома, ранний пик биохимических маркеров некроза миокарда, реперфузионные нарушения ритма.

Больные по возрасту, по сопутствующим заболеваниям были сопоставимы.

Методика применения препаратов:

Догоспитально:

- аспирин 250 мг разжевать.

- пропранолол 0,1 мг/кг внутривенно струйно за 10-20 минут (больным 1а и 2а гр.).

- стрептокиназа 1,5 млн внутривенно капельно в течение 30 мин.

Госпитально:

- аспирин 250 мг внутрь 125 мг.

- гепарин по 7,5 тыс. ЕД 2 раза в сутки подкожно 5 дней.

- пропранолол 0,1 мг/кг внутривенно струйно за 10-20 минут (больным 1б и 2б гр.), затем метопролол 50 мг/сутки внутрь всем больным.

- нитроглицерин 10-80 мкг/мин внутривенно капельно первые 24-48 часов.

- эналаприл 20 мг в сутки в два приема.

Методы исследования:

- клинический осмотр.

- стандартная ЭКГ догоспитально, через 3 часа после ТЛТ, 3, 30 сутки, 6 месяц. Рассчитывались: nQ, ед – кол-во отведений с патологической Q; sQ, mm² – сумма площадей патологических Q.

- двумерное ЭХОКГ на 3, 30 сутки, 6 месяц заболевания.

Анализировались следующие показатели: переднезадний размер левого предсердия (ЛП, см) в диастолу, конечный диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ, мл), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ, мл), фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ, %), (Simpson)

Допплерэхокардиография

Рассчитывались следующие показатели: E, см/с – максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ, A, см/с – максимальная скорость позднего диастолического наполнения ЛЖ, E/A, ед – диастолический показатель, отношение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ к позднему.

Оценка ремоделирования ЛЖ производилась путем расчета геометрических показателей ЛЖ: индекс сферичности диастолический (ИСд, ед), рассчитываемый по формуле: $ИСд = КДР ЛЖ / Нд$, где Нд – высота ЛЖ в диастолу; миокардиальный стресс диастолический (МСд, ед), рассчитываемый по формуле: $МСд = Адс \times КСР ЛЖ / 4 \times ТЗСс \times (1 + ТЗСс / КСР ЛЖ)$; относительная толщина стенок ЛЖ (2Н/Д) по А. Canau et al. (1992), $2Н/Д = (ТЗСЛЖд + ТМЖПд) / КДР ЛЖ$, конечно-диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС, дин·см²), $КДНС = КДд \times КДР / 4 \times ТЗслж д$.

Статистическая обработка производилась по t-критерию Стьюдента. Отличия считались при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Размер ИМ, а значит во многом и прогноз заболевания, зависят от длительности ишемии, поэтому очень важным является раннее начало лечения [10]. Время, в течение которого можно повлиять на перинфарктную зону, очень ограничено и исчисляется минутами и часами. В связи с этим, является необходимым ограничить размер некроза в первые часы развития ИМ, для чего необходимо найти пути максимального укорочения сроков начала лечебных мероприятий, начав их еще на догоспитальном этапе [1]. Хронометраж работы кардиологических бригад СМП г. Бишкек показал, что экономия времени при догоспитальном лечении в среднем составляет 1 час [2].

Анализ ЭКГ данных групп больных с реперфузией после стрептокиназы (1а гр. и 1б гр.) показал (табл.1),

Таблица 1

Размер некроза, систолическая, диастолическая функции ЛЖ у больных ИМ с реперфузией после ТЛТ на 3 и 30 сутки заболевания

Показатели	Сроки, сутки	Группы больных		Достоверность $p_{1a-1b} < 0,05$
		1а	1б	
nQ, ед	3	$3,0 \pm 0,98$	$2,4 \pm 0,46$	нд
	30	$2,8 \pm 0,01$	$2,9 \pm 0,35$	нд
sQ, mm ²	3	$24,1 \pm 4,8$	$26 \pm 2,42$	нд
	30	$16,7 \pm 4,46$	$17,72 \pm 4,18$	нд
КДО ЛЖ, мл ³	3	$149,26 \pm 5,16$	$150,71 \pm 2,68$	нд
	30	$136,93 \pm 4,92$	$156,28 \pm 3,36$	<0,05
КСО ЛЖ, мл ³	3	$79,9 \pm 1,12$	$83,86 \pm 2,51$	нд
	30	$68,47 \pm 2,04^*$	$81,94 \pm 4,33$	<0,05
ФВ ЛЖ, %	3	$46,54 \pm 0,90$	$46,36 \pm 1,11$	нд
	30	$50,2 \pm 0,97^*$	$46,79 \pm 4,33$	<0,05
E, мс	3	$58,67 \pm 2,96$	$54,87 \pm 2,5$	нд
	30	$59,96 \pm 3,88$	$62,23 \pm 4,65$	нд
A, мс	3	$56,8 \pm 2,3$	$58,73 \pm 2,57$	нд
	30	$52,46 \pm 3,96$	$57,33 \pm 4,35$	нд
E/A, ед	3	$1,07 \pm 0,11$	$0,96 \pm 0,06$	нд
	30	$1,19 \pm 0,11$	$1,15 \pm 0,12$	нд

Примечание: нд - не достоверно.

что pQ и sQ на 3 сутки заболевания в группах не различались ($p_{1a-16} > 0,05$).

Результаты ЭХОКГ и доплер ЭХОКГ, полученные на 3 сутки заболевания, показали, что достоверных различий показателей СФ, ДФ ЛЖ между группами больных с реперфузией после стрептокиназы (1а и 1б) не было (табл. 1). Процесс ремоделирования ЛЖ у больных, перенесших ИМ, запускается в результате гибели значительной части кардиомиоцитов и этот процесс носит адаптивный характер, направленный на поддержание нормального сердечного выброса и адекватного миокардиального стресса [12]. Однако известно, что у значительной части больных процесс ремоделирования приобретает дезадаптивный характер с прогрессирующей дилатацией ЛЖ, нарушением его геометрии и конечным падением насосной функции [13, 14]. В резуль-

татами не наблюдалось (табл. 1). Различия были при анализе СФ и ДФ ЛЖ, так у больных с догоспитальным введением пропранолола (1а) достоверно был меньше КДО и КСО ЛЖ, выше ФВ ЛЖ ($p_{1a-2a} < 0,05$). К 30 суткам заболевания в обеих группах (1а и 1б) изменений геометрии ЛЖ не наблюдалось, однако МСд достоверно увеличился ($p_{30д-3с} < 0,05$, табл. 2).

На 6 месяц у больных ИМ с реперфузией после ТЛТ при одинаковых показателях КДО ЛЖ (1а – $148,7 \pm 6,9$ мл³, 1б – $149,8 \pm 8,1$ мл³, $p_{1a-2a} > 0,05$), были различия в КСО ЛЖ (1а – $88,2 \pm 3,4$ мл³, 1б – $98,7 \pm 2,9$, $p_{1a-16} < 0,05$) и ФВ ЛЖ (1а – $52,8 \pm 2,1\%$, 1б – $45,1 \pm 1,01\%$, $p_{1a-16} < 0,05$) (рис. 1). В группе с поздним введением пропранолола (1б) на 6 месяц прогрессивно увеличился МСд (табл. 2, $p_{1a-16} < 0,05$).

Оценка прогноза заболевания на 6 месяц показал,

Таблица 2 Геометрия ЛЖ у больных инфарктом миокарда на 3, 30 сутки и 6 месяц заболевания

Группы	Сроки	ИС ЛЖ, ед	2Н/Д	МСд, ед	КДНС, дин. см ²
1а	3 сут	$0,52 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,02$	$154,9 \pm 17,34$	$13,86 \pm 2,66$
	30 сут	$0,51 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,02$	$165,8 \pm 8,6^*$	$12,41 \pm 1,67$
	6 мес	$0,48 \pm 0,02$	$0,34 \pm 0,02$	$161,3 \pm 8,03$	$11,59 \pm 1,07$
1б	3 сут	$0,56 \pm 0,02$	$0,34 \pm 0,01$	$171,89 \pm 12,57$	$14,06 \pm 0,79$
	30 сут	$0,54 \pm 0,02$	$0,33 \pm 0,01$	$185,2 \pm 14,9^*$	$15,23 \pm 1,88$
	6 мес	$0,49 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,01$	$192,25 \pm 18,45^*$	$18,39 \pm 4,01$

Примечание: * – $p_{1a-16} > 0,05$.

тате нашего исследования выяснилось, что на 3 сутки заболевания систолическая эллиптификация ЛЖ (ИС ЛЖ) одинаково была нарушена у больных обеих групп и значительно повышенными оказались значения миокардиального стресса (МСд) (табл. 2).

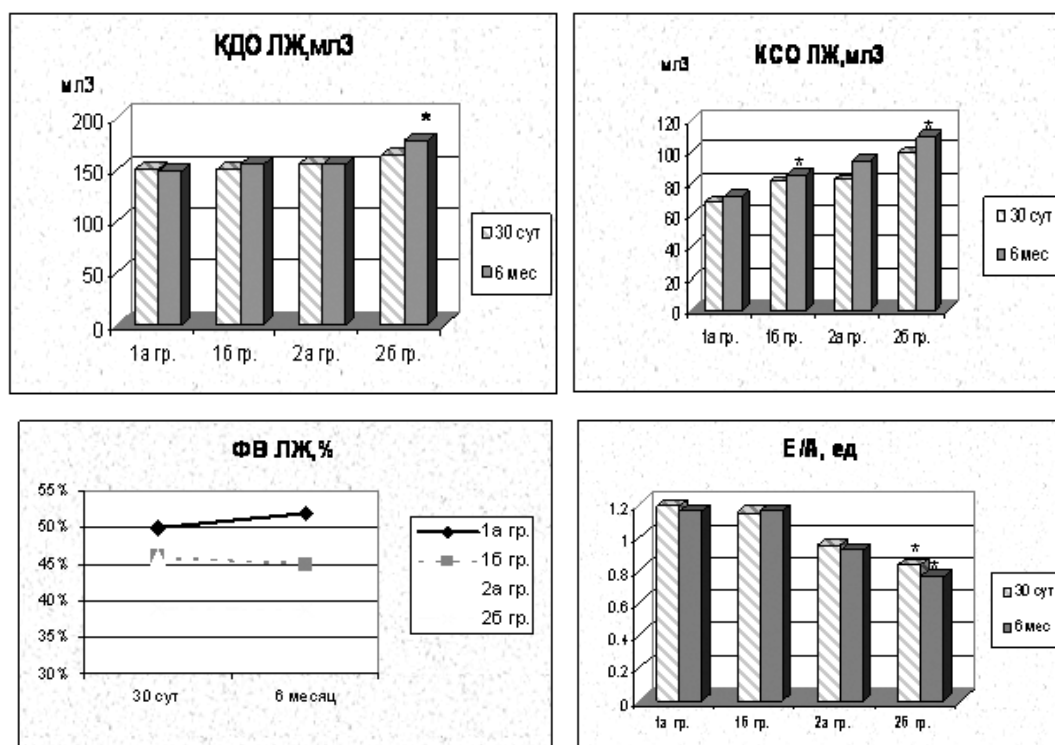
К 30 суткам заболевания у больных с реперфузией после ТЛТ (1а и 1б) различий в размерах некроза между

группами не наблюдалось (табл. 1). Различия были при анализе СФ и ДФ ЛЖ, так у больных с догоспитальным введением пропранолола (1а) достоверно был меньше КДО и КСО ЛЖ, выше ФВ ЛЖ ($p_{1a-2a} < 0,05$). К 30 суткам заболевания в обеих группах (1а и 1б) изменений геометрии ЛЖ не наблюдалось, однако МСд достоверно увеличился ($p_{30д-3с} < 0,05$, табл. 2).

Оценка прогноза заболевания на 6 месяц показал,

что СН встречалась больше в 1б (14,3% против 7,7%), различий повторных случаев ОКС не было (1а – 15,4%, 1б – 14,3%), летальных случаев в обеих группах не наблюдалось (рис. 2).

Анализ данных между группами у больных без реперфузии после стрептокиназы показал еще бо-



Примечание: достоверность * $p_{1a-16, 2a-26} < 0,05$.

Рис. 1. Динамика показателей СФ и ДФ ЛЖ у больных инфарктом миокарда.

лена дилатация полостей и сниженная ФВЛЖ. При позднем введении пропранолола к тому же было еще и нарушение ДФ ЛЖ (табл. 3), увеличение миокардиального стресса (МСд) (табл. 4).

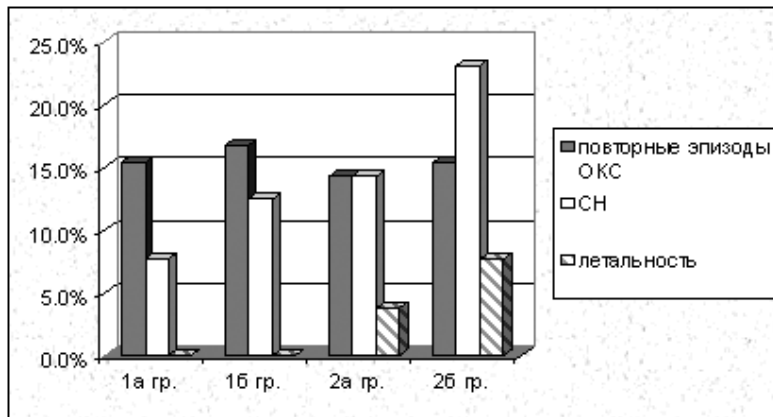


Рис. 2. 6 месячный прогноз заболевания больных инфарктом миокарда.

К 30 суткам заболевания у больных без реперфузии после стрептокиназы значимого уменьшения размера некроза не наблюдалось, хотя с догоспитальным введением пропранолола (2а) значения nQ и sQ достоверно были меньше, чем при позднем начале лечения бетаблокаторами ($p_{2a-26} < 0,05$, табл. 3). У больных 2б КСО

ДФ, геометрии ЛЖ у больных ИМ стали еще больше различаться между группами в зависимости от сроков введения бетаблокаторов. Так, в группе с поздним введением пропранолола без реперфузии после ТЛТ (2б) наблюдалась дальнейшая дилатация ЛЖ: увеличились КДО ЛЖ с $163,2 \pm 2,63$ мл³ на 30 сутки до $184,5 \pm 5,71$ мл³ на 6 месяцев ($p_{30c-6m} < 0,05$), КСО ЛЖ с $99,6 \pm 2,84$ до $112,7 \pm 2,84$ ($p_{30c-6m} < 0,05$), оставалась низкой ФВ ЛЖ ($39,74 \pm 1,2\%$ на 30 сутки, $38,9 \pm 2,3\%$ на 6 месяцев ($p_{30c-6m} > 0,05$) (рис. 2). В данной группе изменения СФ ЛЖ сопровождались диастолической дисфункцией (ДД) ЛЖ. По результатам видно, что процессы ремоделирования ЛЖ в динамике у больных ИМ без реперфузии после ТЛТ не улучшаются, несмотря на то, что в исследование включались больные без клинических признаков СН (табл. 4). У больных без реперфузией после ТЛТ с госпитальным введением пропранолола (2б) увеличился ИС ЛЖ и МСд ($p_{30c-6m} < 0,05$), т.е. форма ЛЖ приобрела более шарообразную форму (табл. 4). Найденные изменения в модели сердца еще раз подтверждают, что функциональные характеристики в первую очередь зависят от ранней реперфузионной терапии и

Размер некроза, систолическая и диастолическая функции ЛЖ у больных ИМ без реперфузии после ТЛТ на 3 и 30сутки заболевания

Показатели	Сроки, сутки	Группы больных		Достоверность $p_{2a-26} < 0,05$
		2а	2б	
Σ AST, мм	догоспитально	$14,8 \pm 0,6$	$16,9 \pm 0,6$	нд
nQ, ед	3	$4,86 \pm 0,3$	$5,99 \pm 0,48$	нд
	30	$6,14 \pm 0,74$	$8,11 \pm 0,79^*$	$< 0,05$
sQ, мм ²	3	$23,44 \pm 4,18$	$41,57 \pm 6,11$	$< 0,001$
	30	$24,54 \pm 3,74$	$39,4 \pm 6,14$	$< 0,05$
КДО ЛЖ, мл ³	3	$143,3 \pm 3,63$	$156,65 \pm 3,29$	$< 0,05$
	30	$155,55 \pm 4,99$	$163,2 \pm 2,63$	нд
КСО ЛЖ, мл ³	3	$85,44 \pm 1,70$	$91,62 \pm 2,28$	нд
	30	$82,62 \pm 4,41$	$99,6 \pm 2,84^{**}$	$< 0,05$
ФВ ЛЖ, %	3	$41,79 \pm 1,0$	$40,84 \pm 1,48$	нд
	30	$46,65 \pm 1,57^*$	$39,74 \pm 1,2$	нд
Е, мс	3	$61,50 \pm 2,58$	$52,25 \pm 1,96$	нд
	30	$56,75 \pm 2,66$	$55,37 \pm 5,02$	нд
А, мс	3	$58,53 \pm 3,01$	$61,86 \pm 1,40$	нд
	30	$58,58 \pm 3,23$	$65,95 \pm 3,81$	нд
Е/А, ед	3	$1,09 \pm 0,1$	$0,79 \pm 0,07$	$< 0,05$
	30	$0,95 \pm 0,04$	$0,83 \pm 0,03$	нд

ЛЖ достоверно увеличился, оставалась низкой ФВ ЛЖ, тогда как в 2а ФВ ЛЖ достоверно выросла ($p_{2a-26} < 0,05$).

У больных с поздним началом терапии бетаблокаторами (2б) наблюдалось прогрессирование патологического ремоделирования ЛЖ: уменьшился 2Н/D, достоверно увеличились ИС ЛЖ и МСд ($p_{30c-3c} < 0,05$, табл. 4).

Результаты исследования на 6 месяцев заболевания показали, что СФ,

других методов ограничения размера некроза миокарда, в частности применения бетаблокаторов. Результаты многоцентровых исследований у больных ИМ показали, что бетаблокаторы вносят независимый значительный вклад в улучшение выживаемости больных, снижают летальность на 36-44% [7,8,9,11]. Оценка прогноза заболевания на 6 месяцев показала, что самый плохой прогноз был у больных без реперфузии после ТЛТ при позднем введении бетаблокаторов (2б): СН развилась в 23,1% случаев, летальные исходы встречались в 7,7% (рис. 2).

Итак, результаты нашего исследования продемонстрировали, что раннее догоспитальное комбинированное применение стрепто-

Таблица 4
Геометрия ЛЖ у больных инфарктом миокарда на 3, 30 сутки и 6 месяцев заболевания

Группы	Сроки	ИС ЛЖ, ед	2Н/D	МСд, ед	КДНС, дин. см ²
2а	3 сут	$0,50 \pm 0,02$	$0,34 \pm 0,01$	$196,8 \pm 8,94$	$18,29 \pm 1,85$
	30 сут	$0,54 \pm 0,01$	$0,34 \pm 0,01$	$195,24 \pm 9,87$	$13,25 \pm 1,13$
	6 мес	$0,53 \pm 0,01$	$0,40 \pm 0,03$	$179,07 \pm 8,3^*$	$13,08 \pm 1,94$
2б	3 сут	$0,54 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,01$	$198,56 \pm 8,67$	$17,37 \pm 4,17$
	30 сут	$0,64 \pm 0,03^*$	$0,31 \pm 0,01^*$	$207,97 \pm 10,15^*$	$18,85 \pm 3,46$
	6 мес	$0,67 \pm 0,03$	$0,34 \pm 0,02$	$255,26 \pm 20,51^*$	$24,6 \pm 1,46$

Примечание: * - $p_{2a-26} < 0,05$.

киназы, аспирин и бетаблокаторов у больных ИМ с исходной элевацией сегмента ST привело к ограничению зоны некроза, улучшению СФ, ДФ, геометрии ЛЖ и прогноза заболевания не только с реперфузией, но и без реперфузии после тромболитической терапии.

Таким образом, догоспитальное комбинированное применение стрептокиназы, аспирин и бетаблокато-

ров уменьшает зону некроза миокарда, улучшает СФ, ДФ и геометрию ЛЖ в дебюте заболевания у больных передне-перегородочным ИМ независимо от достижения реперфузии. Постоянный, длительный прием бетаблокаторов у больных ИМ, начиная с догоспитального этапа, улучшает прогноз заболевания.

EFFICIENCY OF PRE-HOSPITAL APPLICATION OF BETA-BLOCKERS IN COMBINATION WITH STREPTOKINASE AND ASPIRIN IN PATIENTS WITH SHARP HEART ATTACK OF MYOCARDIUM

G.M. Baitova, Y.M. Madjarova, M.T. Bejshenkulov

(National Centre of Cardiology and Therapy named after acad. M.Mirrahimova, Kirghiz Republic, Bishkek)

With the purpose studying of efficiency of pre-hospital introduction of obsidian with thrombolytic therapies (TLT) and aspirin 76 patients with myocardial infarction (MI) were investigated. All patients received aspirin, propionalol, TLT, heparin, metoprolol and enalapril. Patients have been divided into 2 gr. depending of approach reperfusion after TLT: 1gr. - patients with reperfusion, 2 gr. - patients without reperfusion, each group depending of terms of introduction of propionalol has been divided into subgroups: 1a gr. and 2a gr. - with pre-hospital, and 1b and 2b - with hospital. Results: in pre-hospital administration of propionalol with TLT and aspirin improves of systolic, diastolic function, remodeling of left ventricle and prognosis in patients with MI.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейшенкулов М.Т., Кудайбергенова Н.Т., Кудайбергенова Ф.О. Догоспитальное лечение не- Q-волнового инфаркта миокарда с исходной депрессией сегмента ST // ЦАМЖ. — 1999. — Т.V, № 4-5. — С.246-248.
2. Бейшенкулов М.Т. Клинико-функциональные особенности и раннее догоспитальное лечение не- Q-волнового инфаркта миокарда, прогнозирование и профилактика сердечной недостаточности: Дисс.... д. м. н. — 2002. — С.97-98.
3. Карпов Р.С., Марков В.А., Даниленко А.М. и др. Эффективность тромболитической терапии на догоспитальном этапе // Кардиология. — 1992. — № 9-10. — С.23-25.
4. Чазов Е.И. Инфаркт миокарда — прошлое, настоящее и некоторые проблемы будущего // Сердце. — 2002. — № 1. — С.6-8.
5. Миррахимов М.М., Балтабаев Т.Б., Цой Н.Л. Клинический опыт применения стрептодеказы на догоспитальном этапе лечения острого инфаркта миокарда // Кардиология. — 1987. — №2. — С.21-23.
6. Antman et al. Management of Patients With STEMI: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J Am Coll Cardiol. — 2004. — Vol. 44. — P.671-719.
7. Basu S., Senior R., Raval U., Lahiri A. Beneficial effects of intravenous and oral carvedilol treatment in acute myocardial infarction // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P.183-191.
8. Expert consensus document on Я-adrenergic receptor blockers. The Task Force on Beta-blockers of the European Society of Cardiology // European Heart Journal. — 2003. — Vol. 25. — P.1341-1362.
9. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) collaborative group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 // Lancet. — 1988. — № 2. — P.349-360.
10. Gheorghade M., Goldstein S. Blockers in the post-myocardial infarction patient // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P.394-398.
11. Gottlieb S.S., McCarter J., Vogel R.A. Effect of beta-blockers on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction // N.Engl.J. Med. — 1998. — Vol. 339. — P.489-497.
12. Pfeffer M.A., Braunvald E. Ventricular remodelling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications // Circulation. — 1990. — Vol. 81. — P.1161-1172.
13. Sanchez J. Vicente B. Predictors of early and late ventricular remodeling after acute myocardial infarction // Clin. Cardiol. — 1999. — Vol. 22. — P.581-586.
14. White H.D. Remodelling of the heart after myocardial infarction // Australian and New Zealand J of Medicine. — 1992. — Vol. 22. — P.601-606.

© СОЛОДЕНОВА М.Е., ЛУЗИНА Е.В., ЖМУРИНА О.В. — 2007

ЧАСТОТА ИНФИЦИРОВАНИЯ HELICOBACTER PYLORI У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

М.Е. Солоденова, Е.В. Лузина, О.В. Жмурина

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин)

Резюме. Обследовано 103 пациента с различными стадиями гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). С помощью уреазного экспресс-метода и гистологического исследования все больные с ГЭРБ тестировались на наличие инфекции *Helicobacter pylori* (HP) в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Важное значение придавалось оценке степени активности HP и локализации микробной контаминации. Наиболее благоприятное течение ГЭРБ выявлено при локализации инфекции HP с высокой степенью микробной активности в луковице двенадцатиперстной кишки и теле желудка. Исследование позволяет предположить в большей степени цитопротективную роль HP в развитии рефлюкс-эзофагита.

Ключевые слова: ГЭРБ, рефлюкс-эзофагит, инфекция *Helicobacter pylori*, степень активности, тело желудка, слизистая оболочка пищевода.

Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) привлекает к себе повышенное внимание врачей всех специальностей. Актуальность данной патологии объясняется многими причинами.

В настоящее время факт широкой распространенности ГЭРБ является общепризнанным и не вызывает сомнения [9]. Кроме того, в развитых странах мира наблюдается отчетливая тенденция к увеличению часто-