

## **ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И ТЕМПЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Целью настоящей работы явилось изучение влияния применения метода гипербарической оксигенации в качестве компонента интенсивной терапии на отдаленный прогноз пациентов с инфарктом миокарда. Темп ремоделирования миокарда оценивался посредством изучения клинических данных и показателей доплерэхокардиографии. Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии применения данного метода на отдаленный прогноз при наличии признаков Q-инфаркта миокарда и при локализации процесса в передней стенке левого желудочка.

### **Введение**

В настоящее время сформулированы основные направления терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН), центральное место среди которых занимает блокада различных путей нейрогуморальной активации. Вместе с тем, несмотря на доказанную эффективность медикаментозной терапии, проблема быстрого прогрессирования ХСН столь же актуальна и обосновывает поиск новых путей воздействия на пусковые механизмы ремоделирования миокарда, в том числе и постинфарктного.

При формировании ХСН кислородная недостаточность носит сложный характер, включая в себя элементы гипоксической, тканевой и циркуляторной гипоксии [1]. Гипоксия приводит к изменению нейрогуморальной регуляции и, как следствие, к дисфункции ренин-ангиотензин-альдостероновой и гипофизарно-надпочечниковой систем, что в дальнейшем способствует повышенному высвобождению вазопрессина и тромбоксана в крови, активации симпатoadреналовой системы [1–5]. Кроме того, нарушение кислородного снабжения и гипоксия тканей при ХСН является одним из факторов, обуславливающих изменение действия лекарственных веществ и развитие резистентности к медикаментозной терапии [6].

По данным литературы ликвидация гипоксии и улучшение выживаемости больных при остром инфаркте миокарда (ОИМ) могут быть обеспечены активной антигипоксической терапией, ведущим компонентом которой является гипербарическая оксигенация (ГБО). Использование данного метода патогенетически обосновано в связи со сложившимися представлениями о гипоксии как о ведущем факторе нарушения метаболизма и функции клетки при большинстве критических состояний, инициирующем процесс ремоделирования миокарда [7–10].

К настоящему времени предложен режим гипербаротерапии в остром периоде ИМ (3–5 сеансов при малом избыточном давлении 0,15–0,3 атм), обеспечивающий ликвидацию гипоксемии, улучшение утилизации кислорода, увеличение насосной и контрактильной функции сердца [4, 8].

По данным исследований [1, 9] к факторам, позитивно влияющим на увеличение насосной и контрактильной функций сердца, устранение его острого расширения после ГБО при ОИМ, относятся:

- 1) развитие ОИМ после периода предынфарктной нестабильной стенокардии 1-го и 3-го класса по *Braunwald*;
- 2) длительность предынфарктного синдрома, не превышающая 14 суток;
- 3) частота ангинозных приступов более 3–4 в сутки.

Антигипоксический и кардиопротективный эффекты ГБО у больных ОИМ ассоциировались с улучшением ближайшего прогноза, в отношении же отдаленных результатов применения при ОИМ заместительной гипероксигенации однозначного мнения на сегодняшний день нет. Упомянутое положение явилось предпосылкой для проведения собственного исследования.

Цель исследования состояла в уточнении влияния ГБО на отдаленный прогноз пациентов с ОИМ, получавших гипербаротерапию в качестве компонента интенсивной терапии.

### Материал и методы исследования

В качестве объекта исследования выступили больные ИБС, госпитализированные в экстренное кардиологическое отделение по поводу ОИМ в период с 1996 по 2002 г. включительно.

Всего обследовано 64 пациента в возрасте от 40 до 80 лет (средний возраст –  $61,4 \pm 9,2$  года) обоего пола. Период времени, прошедший с момента ОИМ, потребовавшего применения ГБО, – от 2 до 8 лет, срок наблюдения условно разделен на два периода – от 2 до 5 лет и от 6 до 8 лет.

Как указывалось выше, комплексная терапия ОИМ исследуемых включала ГБО в следующем режиме: компрессия – 3–5 мин, изопрессия – 1,3 ата при экспозиции 30 мин, декомпрессия – 8–10 мин. Проводили ежедневно по одному сеансу в течение 3–5 дней на фоне стандартной терапии ОКБ и артериальной гипертензии для профилактики индуцируемого гипербарическим кислородом оксидативного стресса. Выбор указанного режима основывался на имеющихся в литературе указаниях о преимуществах коротких курсов ГБО при малых избыточных давлениях (0,15–0,3 ата) по сравнению с традиционно применяемыми при лечении других патологических процессов.

Критериями включения в группу исследования были Q- и неQ-инфаркт миокарда по данным ЭКГ различной локализации, наличие периода предынфарктной нестабильной стенокардии, признаки гипоксии по данным исследования показателей газообмена. На момент включения в проводимый ретроспективный анализ течения ИБС все пациенты имели клинические признаки ХСН.

Группа сравнения (без ГБО), представленная 62 пациентами с ОИМ, была сопоставима с группой исследования по полу, возрасту, сопутствующей патологии, локализации ИМ, его глубине и протяженности, а также срокам, прошедшим после ишемического повреждения сердечной мышцы.

Обе группы были разделены на подгруппы в зависимости от локализации ИМ и наличия признаков Q-инфаркта миокарда.

Первоначально в остром периоде инфаркта миокарда проводилась оценка сократительной способности миокарда посредством доплерэхокардиографии (ДЭхоКГ). Учитывались фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), диаметр левого предсердия (ДЛП) конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), конечный систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ).

По истечении срока наблюдения проводился ретроспективный анализ течения заболевания. Отправными точками являлись сердечно-сосудистая

смерть, смерть от ОИМ, повторный нефатальный ИМ, прогрессирование ХСН, приведшее к госпитализации в течение периода наблюдения, стенокардия напряжения с оценкой функционального класса. Для получения информации использовался опросник качества жизни, содержащий вопросы относительно переносимости физических нагрузок, повторных ИМ, терапии постинфарктного периода. С целью оценки темпов ремоделирования миокарда повторно проводилась ДЭхоКГ, оценивались изменения ФВ ЛЖ, ДЛП, КДР ЛЖ, КСР ЛЖ в динамике.

Статистическая обработка проводилась с использованием непараметрического критерия Вилкоксона–Манна–Уитни ( $U$ ) для несвязанных выборок. Для изучения корреляционных связей применялся корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции рангов Спирмена ( $\rho$ ). Достоверность коэффициента корреляции и различий принималась при  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

В начале периода наблюдения в подострой стадии инфаркта миокарда у всех пациентов отмечались клинические проявления хронической сердечной недостаточности. Средний функциональный класс ХСН составлял  $2,56 \pm 0,8$  у пациентов, в комплексную терапию которых включался метод ГБО, и  $2,45 \pm 0,6$  у пациентов, не получавших ГБО. При оценке внутрисердечной гемодинамики сразу после окончания курса ГБО отмечалось снижение сократительной способности миокарда и дилатация полостей сердца (оценивались ФВ ЛЖ, ДЛП, КДР ЛЖ КСР ЛЖ).

Выявлено, что 61% пациентов из группы ГБО отмечали приступы стенокардии напряжения, функциональный класс которой в среднем соответствовал  $2,46 \pm 0,8$ . В группе пациентов без ГБО стенокардию имели 67%, средний функциональный класс соответствовал  $2,61 \pm 0,75$ .

При ретроспективном анализе течения заболевания получены следующие данные: по истечении 2–5 лет в группе пациентов, получавших ГБО ( $n = 28$ ), умерло 2 человека вследствие ОИМ, в группе пациентов, не получавших ГБО ( $n = 21$ ), один смертельный исход; различия между группами по частоте фатальных исходов оказались недостоверными ( $R = -0,14$ ;  $p = 0,6$ ) (рис. 1).

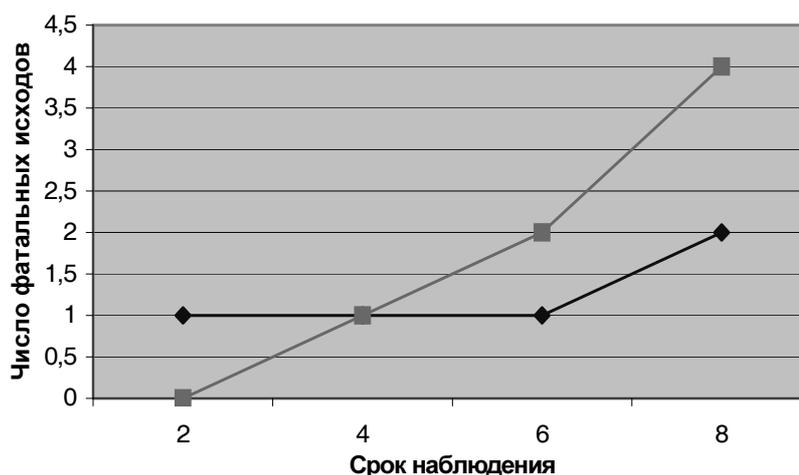


Рис. 1 Сердечно-сосудистая смертность в течение всего периода наблюдения у пациентов, перенесших ИМ

По прошествии 6–8 лет в группе пациентов, получавших ГБО ( $n = 36$ ), умерло 3 человека, в группе без ГБО ( $n = 41$ ) – 6 человек, полученная зависимость средняя, достоверная ( $R = 0,42$ ;  $p = 0,022$ ).

В первые 2–5 лет наблюдения в группе пациентов, получавших курс ГБО, произошло 9 повторных нефатальных инфаркта миокарда, в группе пациентов, не получавших ГБО, – 14, зависимость средняя, достоверная ( $R = 0,57$ ;  $p = 0,016$ ).

По прошествии 6–8 лет количество повторных нефатальных инфарктов миокарда в группе с ГБО равнялось 5, в группе без ГБО – 8, отмеченные различия были недостоверными ( $R = 0,29$ ;  $p = 0,27$ ) (рис. 2).

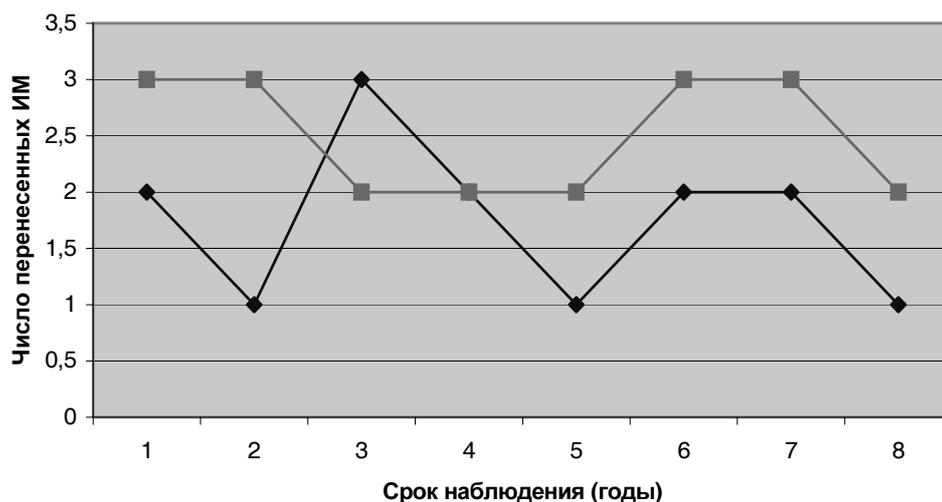


Рис. 2 Нефатальные инфаркты миокарда у пациентов в постинфарктном периоде

Функциональный класс стенокардии напряжения в среднем составил  $2,65 \pm 0,6$  и  $2,87 \pm 0,75$  в группах пациентов, получавших и не получавших сеансы ГБО, соответственно по истечении 2–5 лет наблюдения, полученные различия недостоверны ( $R = 0,01$ ;  $p = 0,8$ ). Средний функциональный класс стенокардии напряжения через 6–8 лет составил  $2,86 \pm 0,9$  и  $3,1 \pm 1,2$  соответственно ( $R = 0,25$ ;  $p = 0,13$ ).

В подгруппе пациентов с Q-ИМ ( $n = 38$ ), в терапию которых включался метод ГБО, средний функциональный класс ХСН по NYHA в конце срока наблюдения составил  $3,03 \pm 0,62$ , что на  $0,47 \pm 0,12$  выше по сравнению с аналогичным показателем, отмеченным в остром периоде ИМ. В подгруппе пациентов с Q-ИМ, не получавших гипербаротерапию, средний функциональный класс ХСН составил  $3,78 \pm 0,75$ , прирост показателя по сравнению с исходным –  $1,33 \pm 0,14$ . Получена средняя степень зависимости показателя от применения метода ГБО в остром периоде инфаркта миокарда, зависимость достоверная ( $R = 0,37$ ;  $p = 0,02$ ).

Таким образом, анализируя смертность от сердечно-сосудистых заболеваний между группами, достоверные отличия в пользу применения метода ГБО появляются в отдаленном периоде заболевания, по прошествии пяти и более лет, в более ранние сроки различия между группами недостоверные. В

группе пациентов с ОИМ, не получавших ГБО, частота нефатальных повторных инфарктов миокарда ГБО в течение ближайших 2–5 лет после перенесенного острого коронарного события достоверно выше ( $R = -0,14$ ;  $p = 0,6$ ), в дальнейшем различия между группами теряют достоверность ( $R = 0,29$ ;  $p = 0,27$ ). Динамика функционального класса стенокардии напряжения не отличалась между группами в течение всего срока наблюдения, в то время как прогрессирование недостаточности кровообращения в виде увеличения функционального класса отчетливо выше в группе пациентов, не получавших курс ГБО в остром периоде инфаркта миокарда.

При повторной оценке внутрисердечной гемодинамики посредством ДЭхоКГ в конце срока наблюдения получены следующие данные:

Величина ФВ в подгруппе пациентов с Q-ИМ составляла  $43 \pm 7,8\%$  в группе пациентов, в комплексную терапию которых включался метод ГБО, и  $32,2 \pm 8,6\%$  в группе пациентов, не получавших данного метода. Однако при оценке динамики данного показателя получено, что в группе пациентов с ГБО произошло уменьшение этого показателя на  $5,4 \pm 2,2\%$ , в группе пациентов без ГБО – на  $12,4 \pm 3,6\%$ . Полученная зависимость сильная, достоверная ( $R = 0,72$ ;  $p = 0,0008$ ).

При оценке изменений КДР ЛЖ выявлены различия между группами: прирост показателей составил  $0,28 \pm 0,033$  см и  $0,62 \pm 0,041$  см в группах с ГБО и без ГБО соответственно ( $R = 0,16$ ;  $p = 0,12$ ), однако полученные различия недостоверны.

КСР ЛЖ оставался в пределах нормы в обеих группах, однако при оценке динамики этого показателя получен достоверно больший его прирост в группе пациентов, не получавших ГБО, – на  $0,32 \pm 0,04$  см по сравнению с группой исследования, где увеличение КСР ЛЖ составило  $0,08 \pm 0,02$  см ( $R = 0,70$ ;  $p = 0,007$ ).

ДЛП увеличился на  $0,54 \pm 0,1$  см в подгруппе пациентов, получавших курс ГБО в остром периоде ИМ, и на  $0,98 \pm 0,12$  см в подгруппе пациентов, не получавших ГБО ( $R = 0,65$ ;  $p = 0,04$ ).

Итак, при наличии признаков Q-ИМ включение сеансов ГБО в терапию пациентов в остром периоде ИМ влияет на темпы ремоделирования миокарда в отдаленном периоде, что проявляется достоверно меньшей динамикой увеличения функционального класса ХСН по NYHA, ухудшения показателей внутрисердечной гемодинамики: уменьшения ФВ ЛЖ, увеличения КДР ЛЖ, КСР ЛЖ и ДЛП.

Среди пациентов с неQ-ИМ большая часть (84%) имела давность инфаркта миокарда от 6 до 8 лет. В подгруппе пациентов с неQ-ИМ, получавших ГБО в остром периоде, средний функциональный класс ХСН по NYHA по истечении срока наблюдения составил  $2,22 \pm 0,68$ , что на  $0,6 \pm 0,23$  выше по сравнению с аналогичным показателем, отмеченным в остром периоде ИМ. В подгруппе пациентов с неQ-ИМ, в терапию которых не включался метод ГБО, средний функциональный класс ХСН составил  $2,9 \pm 0,74$ , прирост показателя в конце срока наблюдения по сравнению с исходным –  $0,8 \pm 0,31$ . Полученная зависимость оказалась слабой и недостоверной ( $R = 0,2$ ;  $p = 0,5$ ).

Величина ФВ в подгруппе пациентов с неQ-ИМ составляла  $44,7 \pm 6,9\%$  и  $33,2 \pm 7,1\%$ . При оценке динамики данного показателя получено, что в группе пациентов, получавших сеансы ГБО в остром периоде, данный пока-

затель снизился на  $8,83 \pm 2,2\%$ , в группе пациентов без ГБО – на  $14 \pm 2,7\%$ . Полученная зависимость сильная, достоверная ( $R = 0,61$ ;  $p = 0,046$ ).

При оценке изменений КДР ЛЖ различий между группами не было: прирост показателей составил  $0,26 \pm 0,09$  см и  $0,27 \pm 0,1$  см в группах с ГБО и без ГБО соответственно, зависимость слабая и недостоверная ( $R = 0,16$ ;  $p = 0,7$ ).

При оценке динамики КСР ЛЖ достоверных различий между подгруппами также не найдено: увеличение показателя на  $0,27 \pm 0,06$  см в группе исследования и  $0,3 \pm 0,09$  см в группе сравнения ( $R = 0,17$ ;  $p = 0,65$ ).

ДЛП в подгруппе пациентов с неQ-ИМ, не получавших курс ГБО, составил  $4,42 \pm 0,46$  см, что на  $0,25 \pm 0,06$  см больше в сравнении с исходным значением. ДЛП в подгруппе пациентов, не получавших курс ГБО, составил  $4,86 \pm 0,49$  см, что на  $0,65 \pm 0,09$  см больше, чем в остром периоде ИМ ( $R = 0,47$ ;  $p = 0,05$ ).

Указанные закономерности позволяют сделать вывод о влиянии применения метода ГБО в дополнении к стандартной терапии ОИМ на величину ФВ ЛЖ и ДЛП при наличии признаков неQ-ИМ. Вместе с тем достоверных различий между другими показателями внутрисердечной гемодинамики у пациентов с признаками неQ-ИМ не получено.

Анализ темпов прогрессирования ХСН в зависимости от локализации инфаркта миокарда показал, что через 2–5 лет после перенесенного ИМ передней стенки левого желудочка происходит достоверное увеличение среднего значения функционального класса ХСН в обеих группах пациентов, однако прирост этого показателя достоверно выше в группе пациентов, не получавших курс ГБО в остром периоде ИМ (функциональный класс увеличился на  $0,52 \pm 0,16$  и  $0,87 \pm 0,11$  в группах, получавших и не получавших сеансы ГБО, соответственно ( $R = 0,37$ ;  $p = 0,048$ )). При оценке показателей внутрисердечной гемодинамики получено более выраженное снижение показателя ФВ в контрольной группе пациентов: на  $2,1 \pm 0,2\%$  в исследуемой и на  $3,8 \pm 0,31\%$  в контрольной группе ( $R = 0,47$ ;  $p = 0,6$ ), однако различие между группами недостоверно. КДР ЛЖ в группе пациентов с ГБО в среднем составлял  $5,55 \pm 0,56$  см, в контрольной группе –  $5,63 \pm 0,59$  см, при оценке динамики этого показателя достоверной разницы между группами не выявлено: на  $0,18 \pm 0,06$  см в группе исследования, и на  $0,16 \pm 0,09$  см в группе сравнения ( $R = 0,68$ ;  $p = 0,22$ ). КСР ЛЖ в группе пациентов с ГБО в среднем составлял  $3,67 \pm 0,39$  см, в контрольной группе –  $4,22 \pm 0,42$  см, однако при оценке динамики этого показателя получен достоверно больший его прирост в группе пациентов, не получавших ГБО, – на  $0,17 \pm 0,05$  см по сравнению с группой исследования, где увеличение КСР ЛЖ составило  $0,04 \pm 0,03$  см ( $R = 0,74$ ;  $p = 0,049$ ). Отличия в нарастании ДЛП (таблица 1) с течением времени у пациентов с передней локализацией инфаркта миокарда были недостоверны (на  $0,51 \pm 0,1$  см больше исходного значения в группе пациентов с ГБО и на  $0,66 \pm 0,12$  см – в контрольной группе ( $R = 0,74$ ;  $p = 0,39$ )).

По прошествии более продолжительного срока наблюдения (6–8 лет) различия в увеличении функционального класса ХСН, ФВ, ДЛП и КСР ЛЖ между подгруппами оказались более существенными. Средние значения функционального класса составляли  $3,01 \pm 0,85$  в подгруппе пациентов, получавших курс ГБО в остром периоде ИМ, и  $3,61 \pm 1,1$  – в подгруппе без ГБО. Прирост функционального класса составил  $0,65 \pm 0,2$  и  $1,01 \pm 0,16$  соответственно ( $R = 0,47$ ;  $p = 0,02$ ). ФВ ЛЖ в подгруппе пациентов с ГБО составляла в среднем  $43,9 \pm 9,2\%$  против  $36,0 \pm 8,6\%$  в группе сравнения. Отмечалось достоверное различие между груп-

пами в отношении уменьшения ФВ ЛЖ в конце срока наблюдения (на  $6,2 \pm 2,1\%$  в исследуемой группе и на  $11,8 \pm 3,3\%$  в контрольной ( $R = 0,7$ ;  $p = 0,0008$ )). КСР ЛЖ в группе пациентов с ГБО в среднем составлял  $3,74 \pm 0,62$  см, в то время как в группе сравнения –  $4,41 \pm 0,58$  см. При оценке динамики этого показателя констатирован достоверно больший его прирост в группе пациентов, не получавших ГБО (на  $0,36 \pm 0,05$  см) по сравнению с группой исследования, где увеличение КСР ЛЖ составило  $0,11 \pm 0,048$  см ( $R = 0,74$ ;  $p = 0,049$ ). ДЛП в подгруппе пациентов с неQ-ИМ, получавших курс ГБО, составил  $5,1 \pm 0,42$  см, что на  $0,82 \pm 0,09$  см больше в сравнении с исходным значением. ДЛП в подгруппе пациентов, не получавших курс ГБО, составил  $5,48 \pm 0,44$  см, что на  $1,16 \pm 0,19$  см больше, чем в остром периоде ИМ ( $R = 0,38$ ;  $p = 0,05$ ).

КДР ЛЖ в обеих подгруппах находился на границе нормальных значений, достоверных различий между подгруппами в динамике этого показателя не выявлено – увеличение на  $0,3 \pm 0,06$  см и  $0,34 \pm 0,084$  см соответственно ( $R = -0,097$ ;  $p = 0,07$ ).

Таблица 1

Динамика показателей сократительной способности миокарда ЛЖ и функционального класса ХСН в подгруппе пациентов с локализацией ИМ в передней стенке ЛЖ

	Группа 1. В терапию включен курс ГБО ( $n = 32$ )		Группа 2. Терапия без курса ГБО ( $n = 30$ )	
	2–5 лет	6–8 лет	2–5 лет	6–8 лет
Функциональный класс ХСН по NYHA (среднее значение)	$2,88 \pm 1,1$	$3,01 \pm 0,85$	$3,47 \pm 1,17$	$3,61 \pm 1,1$
Прирост функционального класса ХСН	$0,52 \pm 0,16$	$0,4 \pm 0,2$	$0,87 \pm 0,11^*$	$0,87 \pm 0,16^*$
ФВ ЛЖ (среднее значение, %)	$48 \pm 9$	$48,7 \pm 9,2$	$44 \pm 11$	$36,0 \pm 8,6$
ΔФВ	$2,1 \pm 0,2$	$-6,3 \pm 2,1$	$3,8 \pm 0,31$	$-11,8 \pm 3,3^*$
КДР ЛЖ (среднее значение, см)	$5,55 \pm 0,56$	$5,67 \pm 0,47$	$5,63 \pm 0,59$	$5,76 \pm 0,51$
ΔКДР ЛЖ	$0,18 \pm 0,06$	$0,3 \pm 0,06$	$0,16 \pm 0,09$	$0,34 \pm 0,084$
КСР ЛЖ (среднее значение, см)	$3,67 \pm 0,39$	$3,74 \pm 0,62$	$4,22 \pm 0,42$	$4,41 \pm 0,58$
ΔКСР ЛЖ	$0,17 \pm 0,05$	$0,11 \pm 0,048$	$0,04 \pm 0,03^*$	$0,36 \pm 0,05^*$
Диаметр левого предсердия (среднее значение, см)	$4,79 \pm 0,36$	$5,1 \pm 0,42$	$4,98 \pm 0,41$	$5,48 \pm 0,44$
ΔДЛП	$0,51 \pm 0,1$	$0,82 \pm 0,09$	$0,66 \pm 0,12$	$1,16 \pm 0,19^*$

**Примечание.** \* – обозначены показатели при  $p \leq 0,05$ .

При локализации инфаркта миокарда в задней стенке ЛЖ достоверных различий между подгруппами при анализе динамики функционального класса ХСН, ДЛП, ФВ ЛЖ, КДР ЛЖ и КСР ЛЖ по истечении срока наблюдения от 2 до 5 лет не получено (таблица 2). По прошествии 6–8 лет отличия между подгруппами в отношении функционального класса ХСН также были недостоверны ( $R = 0,09$ ;  $p = 0,65$ ). Однако получены достоверные отличия в отношении темпов снижения ФВ ЛЖ: величина ФВ в подгруппе пациентов с Q-ИМ составляла  $51,5 \pm 14,8\%$  в группе пациентов, в комплексную терапию которых включался метод ГБО, и  $45 \pm 14,8\%$  в подгруппе пациентов, в лечении которых не использовался данный метод. При оценке динамики данного

показателя оказалось, что в группе пациентов с ГБО произошло уменьшение этого показателя на  $5,5 \pm 0,5\%$ , в группе пациентов без ГБО – на  $12 \pm 0,9\%$  ( $R = 0,6$ ;  $p = 0,036$ ). Отличия между подгруппами в отношении других показателей внутрисердечной гемодинамики недостоверны.

Таблица 2

Динамика показателей сократительной способности миокарда ЛЖ  
и функционального класса ХСН в подгруппе пациентов  
с локализацией ИМ в задней стенке ЛЖ

	Группа 1. В терапию включен курс ГБО ( $n = 32$ )		Группа 2. Терапия без курса ГБО ( $n = 30$ )	
	2–5 лет	6–8 лет	2–5 лет	6–8 лет
Функциональный класс ХСН по NYHA (среднее значение)	$2,78 \pm 1,15$	$3,08 \pm 1,02$	$2,83 \pm 1,34$	$3,2 \pm 1,09$
Прирост функционального класса ХСН	$0,4 \pm 0,03$	$0,7 \pm 0,04$	$0,39 \pm 0,04$	$0,74 \pm 0,02$
ФВ ЛЖ (среднее значение, %)	$49,7 \pm 11,3$	$51,5 \pm 14,8^*$	$49,3 \pm 11,3$	$45 \pm 14,8^*$
ΔФВ	$-3,8 \pm 0,6$	$-5,5 \pm 0,5$	$-4,2 \pm 0,4$	$-12 \pm 0,9$
КДР ЛЖ (среднее значение, см)	$5,6 \pm 0,68$	$5,43 \pm 0,62$	$5,58 \pm 0,68$	$5,47 \pm 0,62$
ΔКДР ЛЖ	$0,15 \pm 0,05$	$0,26 \pm 0,06$	$0,13 \pm 0,08$	$0,3 \pm 0,09$
КСР ЛЖ (среднее значение, см)	$3,9 \pm 0,54$	$3,38 \pm 0,49$	$3,97 \pm 0,54$	$3,42 \pm 0,49$
ΔКСР ЛЖ	$0,04 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,06$	$0,11 \pm 0,05$	$0,3 \pm 0,07$
Диаметр левого предсердия (среднее значение, см)	$4,06 \pm 0,32$	$4,08 \pm 0,4$	$4,16 \pm 0,32$	$4,1 \pm 0,49$
ΔДПП	$0,42 \pm 0,12$	$0,71 \pm 0,19$	$0,6 \pm 0,08$	$0,98 \pm 0,16$

**Примечание.** \* – обозначены показатели при  $p \leq 0,05$ .

На основании полученных результатов следует заключить, что степень положительного воздействия данного метода зависит от локализации процесса и более выражена в случаях переднего ИМ. Прогностическая значимость включения ГБО в терапию ОИМ касается как клинического развития заболевания, что проявляется уменьшением прироста функционального класса ХСН, так и объективных показателей внутрисердечной гемодинамики: темпы постинфарктного миокардиального ремоделирования достоверно замедляются, особенно по мере увеличения сроков наблюдения.

### Выводы

С учетом данных литературы и на основании результатов собственного исследования можно сделать следующие выводы:

1. Антигипоксические и кардиопротективные эффекты применения метода ГБО у больных с ОИМ ассоциируются не только с улучшением ближайшего прогноза, но и с сохранением положительно влияния в отдаленном периоде в виде замедления темпов постинфарктного миокардиального ремоделирования.

2. Максимальный положительный эффект достигается при наличии признаков Q-ИМ и при локализации процесса в передней стенке левого желудочка.

3. Указанные закономерности позволяют рассматривать переднюю локализацию Q-ИМ наряду с особенностями предынфарктного периода неста-

бильной стенокардии в качестве дополнительных показаний для применения ГБО в остром периоде болезни.

**Список литературы**

1. **Жданов, Г. Г.** Гипербарическая оксигенация, антигипоксическая и антиоксидантная терапия при остром инфаркте миокарда / Г. Г. Жданов, И. М. Соколов // *Общая реаниматология*. – 2005. – № 6. – Т. 1. – С. 55–64.
2. **Гусев, Е. И.** Гипербарическая оксигенация при лечении больных мозговым инсультом / Е. И. Гусев, Н. В. Казанцева. – М., 1992. – С. 6.
3. **Елисеев, В. В.** Гемодинамические и метаболические эффекты аденозина при экспериментальном инфаркте миокарда / В. В. Елисеев, И. Б. Крылова, А. Г. Овчинникова // *Кардиология*. – 1988. – № 11. – С. 103–106.
4. **Ефуни, С. Н.** Гипербарический кислород и антиангинальные средства: экспериментальные и клинические аспекты взаимодействия / С. Н. Ефуни, В. В. Серяков // *Кардиология*. – 1990. – С. 103–105.
5. **Леонов, А. Н.** Механизмы гипербарической кислородной терапии / А. Н. Леонов // *Гипербарическая физиология и медицина*. – 2003. – № 2. – С. 13–14.
6. **Леонов, А. Н.** Биоэнергетические, дезинтоксикационные и биосинтетические механизмы гипербарической кислородной терапии. ГБО в хирургии и реанимации / А. Н. Леонов // Тез. докл. III симпозиума по ГБО. – М., 1995. – С. 153–155.
7. **Лазарева, Д. Н.** Действие лекарственных средств при патологических состояниях / Д. Н. Лазарева. – М. : Медицина, 1998. – 288 с.
8. **Петровский, Б. В.** Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система / Б. В. Петровский, С. Н. Ефуни, Е. А. Демуров [и др.]. – М. : Наука, 1987. – 323 с.
9. **Шепелева, Я. В.** Влияние многократных сеансов ГБО на состояние перекисного окисления липидов и низкомолекулярного азотистого звена антиоксидантной защиты здорового организма / Я. В. Шепелева // *Бюллетень гипербарической биологии и медицины*. – 2003. – № 1–4. – Т. 11. – С. 66–73.
10. **Leslie, A.** Hemodynamic Effects of Hyperbaric Oxygenation in Experimental Acute Myocardial Infarction / A. Leslie, M. D. Kuhn, J. Howard [e.t.c.] // *Division of Cardiology, Department of Medicine, and the Department of Surgery, The Mount Sinai Hospital, New York Circulation Research*. – 1997. – V. 16. – P. 499.