

Микроциркуляция и клинико-функциональный статус у больных с хронической сердечной недостаточностью при лечении триметазидином

В.С.Задюонченко, Г.Г. Шехян, А.А. Ялымов, Л.В. Заседателева

Московский государственный медико-стоматологический университет. Москва, Россия

Microcirculation and clinico-functional status of chronic heart failure patients treated with trimetazidine

V.S. Zadionchenko, G.G. Shechyan, A.A. Yalymov, L.V. Zasedateleva

Moscow State Medico-stomatological University. Moscow, Russia

Цель. Изучить роль триметазидина в комплексной терапии больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), оценивая клиническую эффективность, качество жизни (КЖ) пациентов, динамику состояния микроциркуляции, морфофункциональные параметры сердца и некоторые биохимические показатели, отражающие наличие или отсутствие у больных признаков прогрессирования хронической почечной недостаточности.

Материалы и методы. Обследованы 50 больных с ХСН II-III функциональных классов (NYHA) с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) < 45%, в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст $64,8 \pm 8,6$). Все больные были распределены на 2 группы, сравнимые по базисной терапии, тяжести недостаточности кровообращения. Первую составили 25 больных, лечившихся ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента, диуретиками и бета-блокаторами; во вторую группу вошли 25 пациентов, дополнительно получавших триметазидин. Динамика КЖ пациентов оценивалась по Миннесотскому опроснику, анализировались морфофункциональные показатели сердца: конечный систолический и конечный диастолический объемы, ФВ ЛЖ; параметры микроциркуляции определялись с помощью лазерного анализатора кровотока "ЛАКК-01".

Результаты. Установлено достоверное улучшение клинического состояния больных, сократительной функции миокарда, уменьшение нарушений микроциркуляции, снижение уровня креатинина крови в большей степени при приеме триметазидина, чем при применении комплекса лекарственных средств без миокардиальных цитопротекторов.

Заключение. Полученные результаты позволяют рекомендовать триметазидин как перспективное лекарственное средство для лечения больных с ХСН.

Ключевые слова: Сердечная недостаточность, триметазидин, центральная гемодинамика, микроциркуляция, качество жизни.

Aim. To investigate trimetazidine potential in complex therapy of chronic heart failure (CHF) patients. During the trial, clinical efficacy of complex therapy, quality of life (QoL), microcirculation dynamics, morpho-functional cardiac parameters, and some biochemical markers of chronic renal failure progress, were assessed.

Material and methods. The study included 50 patients with CHF, functional class II-III (NYHA), and left ventricular ejection fraction (LVEF) < 45%, aged 45-74 (mean age 64.8 ± 8.6). All participants were divided into two groups, matched by baseline therapy and HF severity. Group I consisted of 25 individuals receiving ACE inhibitors, diuretics, beta-blockers. Group II included 25 patients who were additionally administered trimetazidine. QoL dynamics was assessed with Minnesota questionnaire. Morpho-functional cardiac parameters (end systolic and end diastolic volumes, LVEF) were registered. Microcirculation parameters were measured with laser analyzer "LAKK-01".

Results. Comparing to combined drug therapy without myocardial cytoprotectors, in individuals additionally receiving trimetazidine, their clinical status, as well as myocardial contractility, improved, microcirculation abnormalities diminished, and blood creatinine level decreased more significantly.

Conclusion. Based on the data obtained, trimetazidine can be recommended as a perspective medication for CHF treatment.

Keywords: Heart failure, trimetazidine, central hemodynamics, microcirculation, quality of life.

© Коллектив авторов, 2004

Факс: (095) 289-63-24

e-mail: tyalymov@rbcm.ru

Лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН) — одна из актуальных проблем современной медицины в связи с неуклонным ростом заболеваемости, инвалидизации и смертности. Основу фармакотерапии ХСН составляют ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), диуретики, бета-адреноблокаторы. В большинстве случаев рациональное использование комбинации препаратов с различным механизмом действия позволяет повысить эффективность лечения и качество жизни (КЖ) больных с ХСН. Однако, применение только препаратов данных групп полностью не решает проблему медикаментозной терапии ХСН. Поэтому в настоящее время не только совершенствуются уже существующие подходы, но и разрабатываются новые направления лечения ХСН.

В последние годы большое внимание уделяется такому важному компоненту в патогенезе ХСН, каким является микроциркуляторное русло. Оно представляет собой структурно-функциональную единицу системы кровообращения, где происходит взаимодействие между током крови и тканями, обеспечивающее различные клеточные функции. Расстройства микроциркуляции играют важную роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), поэтому объективная регистрация периферического кровотока необходима для оценки состояния и механизмов регуляции кровотока с последующим выбором лекарственных препаратов для коррекции возникших нарушений, а также для оценки их действия [2,4].

Исследование микроциркуляции у кардиологических больных методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) представляет не только научный интерес, но и практическую ценность, учитывая все большее его внедрение в клиническую практику [1,10,11]. В ряде крупных работ выявлены неизученные ранее закономерности изменений микроциркуляторного русла и их связь с нарушениями центральной гемодинамики [1,2-3,5,8,12].

В кардиологической практике выделяют несколько гемодинамических типов микроциркуляции (ГТМ), среди них нормоциркуляторный ГТМ встречается у здоровых лиц без нарушения периферической гемодинамики. К патологическим ГТМ относятся: гиперемический, спастический, стазический и застойный ГТМ, которые отражают разнообразные нару-

шения микроциркуляции. Существуют смешанные ГТМ, представляющие собой сочетание двух и более ГТМ. Определение того или иного ГТМ основано на комплексном анализе данных, полученных в результате функциональных проб. ГТМ приближает оценку тканевого кровотока к привычной микроскопической картине, а также является руководством к выбору методов лечения [2,8].

Традиционная медикаментозная терапия ХСН обычно не ставит перед собой цель непосредственного вмешательства в энергетические процессы в миокарде. Известно, что при достаточном поступлении кислорода энергетический метаболизм в сердечной мышце обеспечивается за счет окисления глюкозы и свободных жирных кислот (ЖК). В условиях ишемии окисление глюкозы замедляется, а свободных ЖК усиливается. Триметазидин потенцирует окисление глюкозы и подавляет активность ферментного б-окисления свободных ЖК, улучшая сегментарную сократимость левого желудочка (ЛЖ) [6], и при продолжительной терапии оказывает положительное влияние на течение ХСН [7,9]. В представленном исследовании анализируется эффективность принципиально иной фармакотерапевтической стратегии, а именно: добавления к проводимой традиционной терапии триметазида.

Целью работы послужило изучение роли триметазида в комплексной терапии больных с ХСН. В ходе исследования оценивалась клиническая эффективность комплексной терапии, КЖ пациентов, динамика состояния микроциркуляции, морфофункциональные параметры сердца и некоторые биохимические показатели, отражающие наличие или отсутствие у пациентов признаков прогрессирования хронической почечной недостаточности (ХПН).

Материалы и методы

Были обследованы 50 больных с ХСН II-III функциональных классов (ФК) по классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA) с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ < 45%: 23 мужчины и 27 женщин в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст $64,8 \pm 8,6$). Все исследуемые были распределены на 2 группы, сравнимые по базисной терапии, тяжести недостаточности кровообращения (таблица 1). Первую составили 25 больных, находившихся на терапии иАПФ, диуретиками и бета-адреноблокаторами, во вторую группу вошли 25 пациентов, дополнительно получавших триметазидин (Предуктал® МВ, Лаборатория Сервье, Франция). Доза триметазида составила 35 мг 2 раза в сутки, длительность лечения — 5 недель.

Оценивали клиническую эффективность комплекс-

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Показатель	Группа больных	
	I-я	II-я
Количество больных	25	25
Возраст, годы	65,4±7,8	64,2±8,0
Мужчины/женщины	8/17	15/10
ФКХСН (по NYHA)		
II ФК	12	11
III ФК	13	14
Длительность ХСН, годы	4,8±1,0	4,5±0,8

ной терапии без триметазидина и в сочетании с ним по следующим критериям:

- ✓ “хорошо” — субъективное улучшение самочувствия, расширение бытовых и физических нагрузок; исчезновение застоя в малом круге кровообращения с нормальной частотой дыхательных движений в покое; улучшение ФК ХСН хотя бы на I ФК; уменьшение застоя в большом круге кровообращения с исчезновением отеков нижних конечностей, асцита, нормальными размерами печени, увеличением на 50% изначально сниженного диуреза; отсутствие побочных эффектов и осложнений;
 - ✓ “удовлетворительно” — улучшение самочувствия, расширение бытовых нагрузок при сохраняющемся ограничении физической активности; уменьшение застоя в малом круге кровообращения со снижением частоты дыхательных движений в покое не менее чем на 10% от исходно высокого; отсутствие улучшения ФК ХСН; уменьшение застоя в большом круге кровообращения с уменьшением отеков нижних конечностей, асцита, размеров печени, увеличением на 30% изначально сниженного диуреза; отсутствие побочных эффектов и осложнений.
 - ✓ “неудовлетворительно” — отсутствие положительной динамики вышеперечисленных критериев; развитие побочных эффектов или осложнений.
- Динамика КЖ пациентов оценивалась с использованием Миннесотского опросника Rector T, et al. 1989 (Приложение 1).

Анализировались морфофункциональные показатели сердца: конечный систолический и конечный диа-

столический объемы (КСО и КДО), ФВ ЛЖ на аппарате “GE Medical System”. Параметры микроциркуляции определялись с помощью лазерного анализатора кровотока “ЛАКК-01”. При интерпретации доплерограммы оценивались: внутрисосудистое сопротивление (ACF/ПМ) и тонус прекапиллярных сфинктеров (ALF/ЗСКО); воздействие дыхательных экскурсий на степень венозного оттока (АНФ/ЗСКО); проведение пульсовой волны по капиллярам (ACF/ЗСКО); изучались: коэффициент вариации (Kv), отражающий соотношение между перфузией ткани и величиной ее изменчивости; показатель микроциркуляции (ПМ), характеризующий поток эритроцитов в единицу времени через единицу объема ткани; индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ), который отражает соотношение активных и пассивных механизмов регуляции кровотока по микрососудам.

Для обработки данных использовался статистический пакет программы MS EXCEL.

Результаты исследования

На фоне лечения у пациентов улучшались самочувствие и КЖ. Исходно во II группе наблюдалось 11 пациентов (44%) с ХСН II ФК и 14 пациентов (56%) с ХСН III ФК. На фоне комплексной терапии с добавлением триметазидина улучшение ФК ХСН имело место в 76% случаев, клиническая эффективность терапии была хорошей; в 20% — удовлетворительной, однако ФК ХСН не изменился; на долю неудовлетворительных результатов пришлось 4%. С окончанием лечения у пациентов II группы ФК ХСН были распределены следующим образом: I ФК — 10 (40%), II ФК — 10 (40%), III ФК — 5 (20%). В I группе больных эти изменения были менее выраженными; исходные ФК ХСН: II ФК — 12 (48%) и III ФК — 13 (52%) на фоне традиционной терапии изменились и распределились следующим образом: I ФК — 7 (28%), II ФК — 13 (52%), III ФК — 5 (20%). Результаты клинической эффективности зафиксированы хорошими у 68% пациентов, удовлетворительными у 24% и неудовлетворительными — у 8% (рисунки 1, 2).

Улучшились ($p < 0,05$) показатели КЖ на фоне двух методов лечения, но существенно

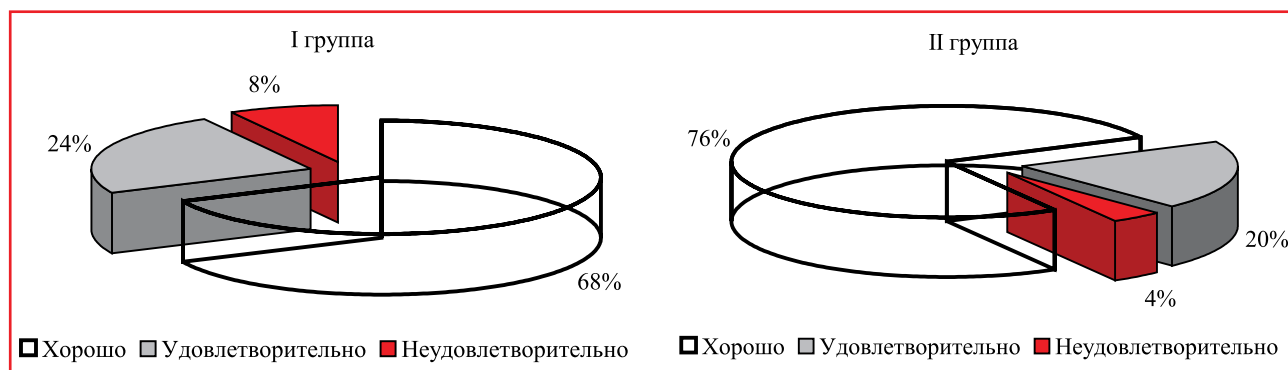


Рис. 1 Результаты клинической эффективности лечения.

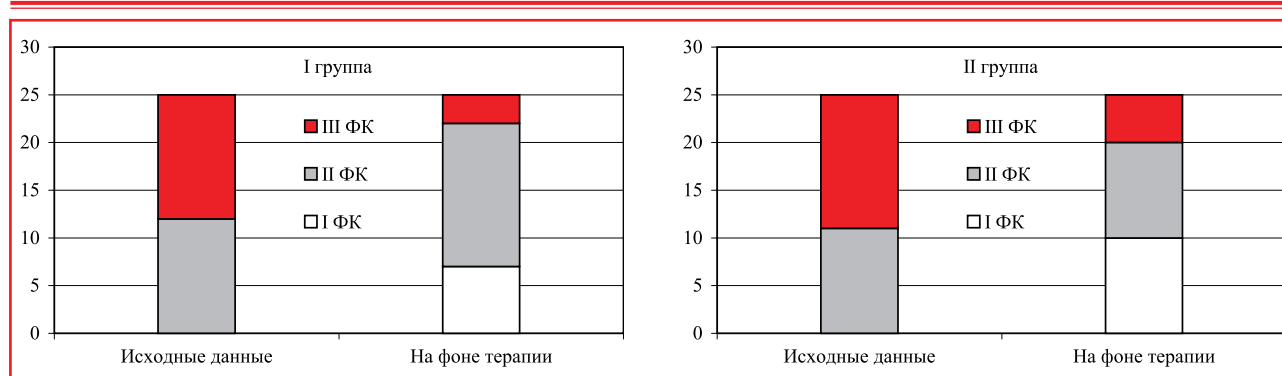


Рис. 2 Динамика ФК ХСН на фоне терапии.

более выражено при включении в терапию триметазидина. Под влиянием традиционной терапии КЖ достоверно повысилось в I группе больных, средний суммарный балл КЖ уменьшился с $68,08 \pm 6,0$ до $51,76 \pm 5,2$ ($p < 0,05$). Дополнительное включение в традиционный лечебный комплекс триметазидина сопровождалось более значительными положительными сдвигами в показателях КЖ; во II группе больных отмечено достоверное ($p < 0,05$) снижение среднего суммарного балла КЖ с $67,8 \pm 7,5$ до $44,72 \pm 5,0$ (таблица 2).

Морфофункциональные параметры сердца в большей степени улучшились у больных II группы: ФВ составила $41,64 \pm 2,5\%$ и $50,93 \pm 3,3\%$ соответственно до и через 5 недель лечения ($p < 0,05$); КСО и КДО снизились на 23,89% и 9,37% соответственно; у больных I группы ФВ составила $40,7 \pm 2,4\%$ и $47,99 \pm 2,2\%$ до и в конце лечения ($p < 0,05$), КСО и КДО уменьшились на 20,61% и 9,54% соответственно (таблица 3).

Комбинированная терапия с добавлением триметазидина привела к достоверному увеличению ФВ ЛЖ и уменьшению объема сердца, что свидетельствует об улучшении сократительной способности миокарда.

ПМ у всех больных до начала терапии достоверно снижен: на 40,6% в I группе, на 41,5% во II группе соответственно, по сравнению со здоровыми лицами. Кв микроциркуляции в среднем уменьшен на 31,9%. При этом досто-

верно возросло АСФ/ПМ, которое превысило норму на 33,2% в I группе и на 28,6% во II группе. Изменение ритмической структуры флуктуаций тканевого кровотока достаточно объективно отражает ИЭМ, который в среднем понизился на 32,3%. Произошло существенное изменение уровня эндотелиальной активности, которая при развитии ХСН возрастает в среднем на 48,2%, свидетельствуя о снижении тканевого кровотока, вазомоторной активности микрососудов, и может быть расценено как реакция на уменьшение сердечного выброса и активацию нейрогормональных систем [8].

На фоне лечения у всех больных достоверно вырос средний ПМ. У больных с ХСН, получавших традиционную терапию, средний ПМ возрос на 7,3%; наиболее выраженный прирост ПМ произошел в группе, получавшей триметазидин — на 26,2% ($p < 0,05$). Во II группе достоверно уменьшилось АСФ/ПМ на 12,7% ($p < 0,05$), в I на 11,2% ($p < 0,05$). Значительно повысился Кв на 46,8% ($p < 0,05$) у больных, получавших триметазидин, и в меньшей степени в контрольной группе — на 32,9% ($p < 0,05$). Обращает на себя внимание понижение эндотелиальной активности при терапии триметазидином на 21,6% и без нее — на 15,3% (таблица 4).

При распределении пациентов с ХСН по ГТМ исходно преобладал стазический ГТМ, который составил в среднем по группам 36% и спастический ГТМ 32%. На долю гипере-

Таблица 2

Показатели КЖ у больных с ХСН II-III ФК

Группы больных	Исходные данные	На фоне терапии	Δ%
I-я (n=25)	$68,08 \pm 6,0$ баллов	$51,76 \pm 5,2^*$ баллов	-24
II-я (n=25)	$67,8 \pm 7,5$ баллов	$44,72 \pm 5,0^*$ баллов	-34

Примечание: * — $p < 0,05$; Δ% — степень изменения показателя в %.

Таблица 3

Морфофункциональные параметры сердца

Параметры	I группа			II группа		
	Исходные данные	На фоне терапии	Δ%	Исходные данные	На фоне терапии	Δ%
ФВ ЛЖ, %	40,7±2,4	47,99±2,2*	+17,91	41,64±2,5	50,93±3,3*	+22,31
КСО	98,21±6,2	77,96±5,8*	-20,61	96,26±6,8	73,26±7,4*	-23,89
КДО	165,72±5,6	149,91±5,4*	-9,54	164,95±5,2	149,49±5,6*	-9,37

Примечание: * — $p < 0,05$; Δ% — степень изменения показателя в %.

мического и застойного ГТМ пришлось 12% и 10% соответственно. Нормоциркуляторный ГТМ был диагностирован у 10% обследованных больных с ХСН (таблица 5).

На фоне терапии тяжелые формы нарушения микрогемодинамики частично регрессировали. В контрольной группе количество пациентов со стазическим ГТМ не изменилось, однако при лечении триметазидином распространенность стазического типа ГТМ уменьшилась на 8%. Спастический тип снизился на 8% в I группе и на 12% во II. Количество пациентов с застойным ГТМ уменьшилось на 8%, и он полностью исчез на фоне лечения триметазидином. Распределение гиперемического ГТМ в среднем по группам осталось постоянным. Хорошо поддается коррекции спастический ГТМ, который трансформируется в гиперемический и нормоциркуляторный. На фоне лечения в обеих группах увеличилось на 20-25% число больных с нормоциркуляторным ГТМ, что убедительно свидетельствует об улучшении состояния микроциркуляции, происходящем за счет умень-

шения стаза крови в периферических сосудах и нормализации собственной гладкомышечной активности микрососудов. Положительная динамика всех ПМ была более выражена при назначении триметазидина (таблица 5).

При оценке биохимических показателей крови у больных с ХСН снизились ($p < 0,05$) уровни креатинина на фоне обоих методов лечения, но более выраженное снижение отмечено при лечении триметазидином. Под влиянием традиционной терапии происходит достоверное уменьшение содержания креатинина крови с $118,44 \pm 4,6$ мкмоль/л до $106,12 \pm 2,5$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Дополнительное включение в традиционный лечебный комплекс триметазидина сопровождалось еще более выраженным положительным сдвигом в концентрации креатинина крови с $103 \pm 5,4$ мкмоль/л до $83,8 \pm 3,6$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Изменения уровней мочевины в крови не были достоверны в обеих группах.

Переносимость триметазидина была хорошей, побочные явления отсутствовали.

Таблица 4

Основные параметры ЛДФ при ХСН

Параметры ЛДФ	Норма	I группа			II группа		
		Исходные данные	На фоне терапии	Δ%	Исходные данные	На фоне терапии	Δ%
ПМ, перф. ед	12±0,6	7,12±0,6	7,64±0,7	+7,3	7,02±0,6	8,86±0,7*	+26,2
Kv, %	9,7±0,8	7,0±0,8	9,3±0,8*	+32,9	6,2±0,8	9,1±0,9*	+46,8
ACF/ПМ, перф.ед	4,9±0,2	6,53±0,3	5,8±0,2*	-11,2	6,3±0,2	5,5±0,2*	-12,7
ALF/3 СКО, перф.ед	41±2,1	50,68±2,0	44±2,1*	-13,2	49,72±2,2	42,9±2,2*	-13,7
АНF/3 СКО, перф.ед	13±1,6	22,3±2,1	15,8±2,2*	-29,1	19,8±2,0	14,2±1,8*	-28,3
ACF/3 СКО, перф.ед	25,7±1,7	15,2±1,4	19,6±1,4*	+28,9	13,8±1,4	19,8±1,7*	+43,5
ИЭМ, перф.ед	1,5±0,2	1,03±0,1	1,4±0,2	+35,9	1,0±0,1	1,45±0,2*	+45
Эндотелиальная активность, %	8,2±2,1	11,8±2,4	10±2,2	-15,3	12,5±1,9	9,8±2,0	-21,6

Примечание: * — $p < 0,05$; Δ% — степень изменения показателя в %.

Таблица 5

Изменения гемодинамических типов микроциркуляции

Гемодинамические типы микроциркуляции в %	I группа		II группа	
	Исходные данные	На фоне терапии	Исходные данные	На фоне терапии
Нормоциркуляторный	8	28	12	36
Гиперемический	16	12	8	12
Стазический	36	36	36	28
Спастический	28	20	36	24
Застойный	12	4	8	0

Заключение

Полученные результаты убедительно свидетельствуют о том, что присоединение триметазидина к традиционной терапии у больных с ХСН II-III ФК позволяет улучшить клиническое состояние пациентов, сократительную функцию миокарда, уменьшить нарушения

микроциркуляции в большей степени, чем при назначении комплекса лекарственных средств, не содержащего миокардиальные цитопротекторы. Все это свидетельствует о том, что триметазидин является перспективным лекарственным средством и может быть рекомендован для данной категории больных.

Литература

1. Козлов В.И., Соколов В.Г. Исследование колебаний кровотока в системе микроциркуляции. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. Матер II Всеросс симпозиум Москва 1998; 8-14.
2. Метод лазерной доплеровской флоуметрии в кардиологии. Пособие для врачей. Москва 1999.
3. Саркисов К.Г., Дуфак Г.В. Лазерная доплеровская флоуметрия как метод оценки состояния кровотока в микрососудах. Методология флоуметрии 1999; 9-14.
4. Селезнев С.А., Назаренко Г.И., Зайцев В.С. Клинические аспекты микроциркуляции. Ленинград "Медицина" 1995; 208с.
5. Бранько В.В., Вахляев В.Д., Камшилина Л.С., Маколкин В.И. Влияние ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента на состояние микроциркуляции у больных с хронической сердечной недостаточностью. Кардиология 1999; 39(3): 19-22.
6. Бузиашвили Ю.И., Маколкин В.И., Осадчий К.К. и др. Влияние триметазидина на обратимую дисфункцию миокарда при ишемической болезни сердца. Кардиология 1999; 39(6): 33-8.
7. Терещенко С.Н., Акимов О.С., Демидова И.В. и др. Цитопротектор триметазидин в комплексной терапии тяжелой постинфарктной хронической сердечной недостаточности. Кардиология 1999; 39(9): 41-7.
8. Горбачева Е.В., Задонченко В.С., Данилова Н.В. и др. Особенности периферической микрогемодинамики у больных нестабильной стенокардией и неQ-инфарктом миокарда. В кн. "Российский национальный конгресс кардиологов". Москва 2000; 86с.
9. Руксин В.В. Неотложная кардиология. Санкт-Петербург "Невский диалект" 2001; 236-7.
10. Colantuoni A, Bertuglia S, Intaglietta M. Microvascular vasomotion: origin of laser doppler flux motion. Int Microcirc Clin Exp 1994; 23: 151-8.
11. Fagrell B, Intaglietta M. Microcirculation: its significance in clinical and molecular medicine. J Intern Med 1997; 241(5): 349-62.
12. Manchanda SC, Krishnaswami S. Combination treatment with trimetazidine and diltiazem in stable angina pectoris. Heart 1997; 78: 353-7.

Поступила 04/02-2004

Оценка качества жизни пациентов с использованием опросника Миннесотского Университета
MLHFQ — Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (Rector T, Cohn J 1989)

Мешала ли Вам сердечная недостаточность жить так, как хотелось бы в течение последнего месяца из-за:

1	Отеков голеней, стоп?	0	1	2	3	4	5
2	Необходимости отдыхать днем?	0	1	2	3	4	5
3	Трудности подъема по лестнице?	0	1	2	3	4	5
4	Трудности работать по дому?	0	1	2	3	4	5
5	Трудности с поездками вне дома?	0	1	2	3	4	5
6	Нарушения ночного сна?	0	1	2	3	4	5
7	Трудности общения с друзьями?	0	1	2	3	4	5
8	Снижения заработка?	0	1	2	3	4	5
9	Невозможности занятий спортом, хобби.	0	1	2	3	4	5
10	Сексуальных нарушений?	0	1	2	3	4	5
11	Ограничений в диете?	0	1	2	3	4	5
12	Чувства нехватки воздуха?	0	1	2	3	4	5
13	Необходимости лежать в больнице?	0	1	2	3	4	5
14	Чувства слабости, вялости?	0	1	2	3	4	5
15	Необходимости платить?	0	1	2	3	4	5
16	Побочного действия лекарств?	0	1	2	3	4	5
17	Чувства обузы для родных?	0	1	2	3	4	5
18	Чувства потери контроля?	0	1	2	3	4	5
19	Чувства беспокойства?	0	1	2	3	4	5
20	Ухудшения памяти, внимания?	0	1	2	3	4	5
21	Чувства депрессии?	0	1	2	3	4	5

Примечание: Для оценки КЖ у больных с ХСН использовался Опросник Миннесотского Университета адаптированный к условиям России MLHFQ - Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (Rector T, Cohn J, 1989). Предлагалось ответить на 21 вопрос, по следующей схеме: 0 баллов - нет, 1 балл - очень мало ... 5 баллов - очень много. Результат оценивался по сумме баллов, наилучшему качеству жизни соответствует 0 баллов, наихудшему - 105 баллов.