

10. Verleye L., Thomakos N., Edmondson R.J. Recurrent cervical cancer presenting as malignant pericarditis: case report and review of the literature // Eur. J. Gynaecol. Oncol. – 2009. – Vol. 30. №2. – P.193-195.

11. Ueno Y., Kohgo Y., Sasagawa Y., Kanisawa Y. et al. A case of pericarditis carcinomatosa showing good response following local transfer of lymphokine-activated killer (LAK) cells // Gan To Kagaku Ryoho. – 1987. – Vol. 14. №8. – P.2579-2582.

**Информация об авторах:** 115478, Москва, Каширское шоссе, 24; тел. +7-903-171-04-74, 324-27-94, ks-titov@mail.ru, Титов Сергеевич Титов – хирург-онколог, к.м.н.; Волков Сергей Михайлович – с.н.с., д.м.н.; Шубина Ирина Жановна – с.н.с., к.б.н., irinashubina@mail.ru; Анисимова Наталья Юрьевна – с.н.с., к.б.н., n.u.anisimova@gmail.com; Сельчук Владимир Юрьевич – в.н.с., д.м.н.; Киселевский Михаил Валентинович – заведующий лабораторией, д.м.н., kisele@inbox.ru

© ТРАЩЕНКО А.С., АХМЕДОВ В.А., ОСТАПЕНКО В.А. – 2011  
УДК 616.127-005.8-06-07

### ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ

Андрей Сергеевич Тращенко, Вадим Адильевич Ахмедов, Владимир Артемьевич Остапенко  
(Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н., проф. В.А. Остапенко)

**Резюме.** Обследовано 99 больных первичным инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ, с целью изучения частоты ранних и поздних осложнений в постинфарктном периоде и разработки алгоритма оптимизации диагностики этих осложнений. Установлено, что определение у больных иммунологических показателей (провоспалительных цитокинов – ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, миокардиальных антител, ЦИК, C4 компонента системы комплемента) является патогенетически обоснованным для прогнозирования риска развития ранних (кардиогенный шок, отёк лёгких, рецидив инфаркта миокарда в ранние сроки) и поздних (аневризма межжелудочковой перегородки, синдром Дресслера) осложнений инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, осложнения, диагностика, прогноз.

### OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS OF COMPLICATIONS IN THE MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS WITH ELEVATION OF ST SEGMENT ON AN ELECTROCARDIOGRAM

A.S. Traschenko, V.A. Akhmedov, V.A. Ostapenko  
(Omsk State Medical Academy)

**Summary.** 99 patients with a primary myocardial infarction with elevation of ST segment on an electrocardiogram have been examined for the purpose of studying the frequency of early and late complications in the post-infarction period and creation of the algorithm of optimization of diagnostics of these complications. It has been established that definition of immunologic indicators (proinflammatory cytokines – IL-1 $\beta$ , IL-6, myocardial antibodies, C4 a component of a complement) is pathogenetically proved for prediction of risk of development of the early (cardiogenic shock, a lungs edema, myocardial infarction relapse in early terms) and late (an aneurysm of the interventricular septum, a Dressler's syndrome) complications of a myocardial infarction with elevation of ST segment on an electrocardiogram of a patient.

**Key words:** myocardial infarction, complications, diagnostics, prognosis.

В России от сердечно-сосудистых заболеваний ежегодно умирает примерно 1 млн. 200 тыс. человек, что составляет около 55% общей смертности и в 2-4 раза превышает аналогичный показатель в индустриально развитых странах [4,7]. При этом на долю инсульта и ишемической болезни сердца (ИБС) приходится 85-90%. Определение прогноза после перенесённого инфаркта миокарда (ИМ) по-прежнему остается актуальной проблемой кардиологии, поэтому столь важно прогнозировать дальнейшее течение болезни и вероятность развития тех или иных осложнений в разные периоды ИМ [2,6]. У одних больных ИМ протекает относительно благоприятно, без серьезных осложнений и не приводит к длительной нетрудоспособности. В то же время, у других больных ИМ осложняется развитием различных осложнений, стойкой утратой трудоспособности, летальными исходами [8]. Существующие в настоящее время подходы к диагностике ранних и поздних осложнений ИМ несовершенны, что делает актуальным поиск новых подходов к его профилактике [9,10]. Результаты исследований, проводившихся в течение последних двух десятилетий, доказали существенную роль СРБ, интерлейкинов - 6, -8, -1, -10, ФНО $\alpha$  в прогрессировании атеросклероза, в процессах дестабилизации атеросклеротической бляшки, в оценке риска внезапной смерти, развития острого коронарного события и его осложнений [1,3,5].

Цель работы: изучение клинико-иммунологические

особенностей течения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ, частоту ранних и поздних осложнений у больных, и разработать алгоритм оптимизации диагностики осложнений.

#### Материалы и методы

Было обследовано 99 больных с документированным первичным инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ, поступивших по неотложной помощи в 1-ое кардиологическое отделение МУЗ ГКБ №4 г. Омска. Возраст больных находился в пределах от 39 до 75 лет – средний возраст составил 52,3 $\pm$ 7,87 года. Среди обследованных больных преобладали лица мужского пола – 78 (78,7%), а лица женского пола составляли 21 (21,3%). Диагноз острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST устанавливался согласно критериям диагноза по рекомендациям ВНОК 2007 г. Критерии исключения больных из исследовательской программы: патология щитовидной железы (тиреотоксикоз, гипотиреоз), тромбоэмболические эпизоды в анамнезе, почечная или печёночная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, возникшее менее чем за 6 месяцев до начала исследования, заболевания системы крови и онкологическая патология, хирургическое вмешательство в предшествующие наблюдению 30 дней, отказ от участия в исследовании.

Всем больным, помимо клинических методов обследования

дования, проводились стандартные лабораторные исследования, которые включали общий анализ крови, общий анализ мочи, исследование уровня глюкозы в плазме капиллярной крови; биохимические показатели крови: содержание общего белка, калия, натрия, креатинина, мочевины, холестерина,  $\beta$ -липопротеинов, триглицеридов (на фотоколориметре КФК-3, Россия), активность АсАТ, АлАТ (кинетическим методом на аппаратах «Мастер Скин Техно» и «CLIMA-15 MC», Испания), а также биохимические маркёры некроза миокарда: миоглобин (полуколичественный метод: на 12 лунках по 50 мкл 0,9% р-р. NaCl и плазмы (сыворотки) крови с добавлением 25 мкл миоглобинового эритроцитарного диагностикума), КФК, КФК-МВ, ЛДГ (кинетическим методом на аппаратах «Мастер Скин Техно» и «CLIMA-15 MC», Испания), тропонин I (экспресс-тестом с помощью тест-кассет, иммунохромато-графическим методом, реагенты фирмы «Veda.Lab», Франция).

ЭКГ в 12 отведениях регистрировали на аппарате «Schiller Cardiovit AT-1» при скорости протяжки ленты 50 мм/сек.

Структурно-функциональные параметры сердца оценивали на ультразвуковом аппарате доплер-ЭХОКГ «VIVID 4 Expert» «General Electric», США, в М- и В-режимах в стандартных эхокардиографических позициях, согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества (ASE).

Дополнительные лабораторные исследования, направленные на определение уровня провоспалительных цитокинов, проводились стандартизированным методом твердофазного иммуноферментного анализа на базе ЦНИЛ Омской медицинской академии. Биологическим материалом для лабораторного исследования служила сыворотка крови. Исследования содержания цитокинов ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6 проведены на тест-системах производства «Протеиновый контур» (г. Санкт-Петербург).

Всем больным исследовали сыворотку крови на определение миокардиальных антител, используя коммерческий набор реагентов для иммуноферментного определения IgG антител к микросомальной фракции миокарда (Лаборатория иммунохимической диагностики НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН).

Также проводилось измерение С4 в сыворотке крови человека на анализаторе Turbox/Turbox plus. Исследование TURBOX \* С4 представляло собой жидкофазную иммунопреципитацию с нефелометрической конечной точкой определения.

Для определения циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови использовалась тест-система «Микроанализ ЦИК» (Россия).

Количественное содержание в крови ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6, ЦИК, С4 и миокардиальных антител оценивалось при поступлении больных в стационар. Контроль иммунологических параметров проводился в динамике на 7, 14, 21, 28 и 90 сутки инфаркта.

Результаты исследований обрабатывались методами вариационной статистики с вычислением средней арифметической (M), средней ошибки средней арифметической (m), среднего квадратического отклонения ( $\delta$ ). Для определения значимости различий вычислялся коэффициент Стьюдента (t), точный критерий Фишера, критерий Крускала-Уоллиса, критерий Манна-Уитни и величина вероятности (p). Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ . Тестирование параметров распределения проводили с помощью критериев Колмогорова-Смирнова, асимметрии и эксцесса. Проводился корреляционный анализ, использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена ( $r_s$ ), критерий соответствия хи-квадрат ( $\chi^2$ ) и проводилось определение их значимости (p). Статистический анализ медицинских данных проводился на персональном компьютере с применением программы для обработки результатов – StatSoft Statistica v.6.0. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез  $p=0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Наиболее часто у обследованных больных из осложнений инфаркта миокарда преобладали желудочковая экстрасистолия (42%), экссудативный перикардит (37,7%), кардиогенный шок (17,4%), АВ-блокада 2-3 степени (13%), пароксизмальная желудочковая тахикардия (11,6%). С равной частотой (10,1%) встречались аневризма межжелудочковой перегородки, отёк лёгких, синусовая тахикардия, полная блокада левой ножки пучка Гиса, синдром Дресслера. Реже отмечались такие осложнения, как фибрилляция предсердий (7,2%), рецидив инфаркта миокарда в ранние сроки (7,2%), тромб левого желудочка (5,8%), фибрилляция желудочков (4,3%). Обращало на себя внимание, что более чем у половины больных с осложненным течением инфаркта миокарда встречались сочетанные осложнения (50,7%).

Для проведения более детальных сопоставлений иммунологических показателей и оценки их роли в формировании осложнений у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST, больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили 69 (69,6%) обследованных больных, у которых имелись осложнения, а вторую группу – 30 (30,4%) больных без осложнений.

При оценке выработки ИЛ-1 $\beta$  у больных осложненным инфарктом миокарда отмечено достоверное увеличение показателей ИЛ-1 $\beta$  в 1-е и 7-е сутки ( $p < 0,05$ ) в сравнении с больными с неосложненным течением. При различных осложнениях инфаркта миокарда наиболее выраженное увеличение концентрации ИЛ-1 $\beta$  наблюдалось с первого дня при наличии у больных кардиогенного шока (83,3%), отёка лёгких (71,4%), рецидива инфаркта миокарда в ранние сроки (80%), перикардита (84,6%) и синдрома Дресслера (100%). При этом при синдроме Дресслера и перикардите повышенная концентрация цитокина сохранялась более чем у 50% больных с данным осложнением до 14 суток и лишь в последующие сроки отмечено постепенное снижение его выработки.

При оценке выработки ИЛ-6 было отмечено у больных осложненным инфарктом миокарда существенное увеличение показателей ИЛ-6 на 21-е и 28-е сутки ( $p < 0,05$ ), в сравнении с больными неосложненным инфарктом миокарда. При различных осложнениях инфаркта миокарда было отмечено, что наиболее выраженное увеличение концентрации ИЛ-6 наблюдалось с 14 дня, достигая максимальных показателей к 21 суткам, особенно при наличии у больных аневризмы межжелудочковой перегородки (85,7%) перикардита (77%) и синдрома Дресслера (85,7%). При этом при синдроме Дресслера, перикардите, повышение показателей данного цитокина сохранялось до 28 суток и лишь в последующие сроки отмечалось снижение его выработки.

Что касается показателей миокардиальных антител, то у больных осложненным инфарктом миокарда отмечалось увеличение титра на 14-е, 21-е и 28-е сутки ( $p < 0,05$ ), по сравнению с больными неосложненным инфарктом миокарда. При проведении оценки частоты встречаемости повышенного титра миокардиальных антител при различных осложнениях инфаркта миокарда отмечено, что наиболее интенсивное повышение титра наблюдалось к 14-м суткам, особенно при наличии у больных аневризмы межжелудочковой перегородки (85,7%) перикардита (77%) и синдрома Дресслера (85,7%). Повышенный титр миокардиальных антител сохранялся до 28 суток, и лишь в последующие сроки отмечалось его снижение.

При изучении показателей ЦИК у обеих групп обследованных больных было выявлено, что они не выходили за пределы установленной производителем тест-системы нормы. В месте с тем отмечалась тенденция к росту уровня ЦИК на 14-е, 21-е и 28-е сутки инфаркта миокарда ( $p < 0,05$ ) по сравнению с больными неосложненным инфарктом миокарда. При проведении анализа тенденций ЦИК в зависимости от характера осложне-

ний прослеживалась сходная картина с динамикой титра миокардиальных антител.

Что касается особенностей синтеза С4, то его показатели у обеих групп также не выходили за пределы установленной производителем тест-системы нормы. Вместе с тем отмечалась тенденция к росту показателей С4 на 21-е сутки инфаркта миокарда ( $p < 0,05$ ) у больных с осложненным течением, по сравнению с больными неосложненным инфарктом миокарда. В другие сроки с момента возникновения инфаркта миокарда показатели С4 значимо не отличались у двух групп обследованных.

Следовательно, осложненное течение инфаркта миокарда сопровождалось более выраженными иммунологическими нарушениями у больных в виде существенного увеличения показателей ИЛ-1 $\beta$  в 1-е и 7-е сутки ( $p < 0,05$ ), увеличения показателей ИЛ-6 на 21-е и 28-е сутки инфаркта миокарда ( $p < 0,05$ ), увеличение титра миокардиальных антител на 14-е, 21-е и 28-е ( $p < 0,05$ ), тенденции к росту уровня ЦИК на 14-е, 21-е и 28-е сутки с момента возникновения инфаркта миокарда ( $p < 0,05$ ) и тенденции к росту показателей С4 на 21-е сутки ( $p < 0,05$ ).

При проведении корреляционного анализа между показателями общего анализа крови и иммунологическими показателями были отмечены достоверные корреляционные связи между уровнем лейкоцитов крови и показателями ИЛ-1 $\beta$  ( $r = 0,78$ ,  $p < 0,05$ ), а также между уровнем палочкоядерных нейтрофилов и ИЛ-1 $\beta$  ( $r = 0,62$ ,  $p < 0,05$ ) в 1-е сутки инфаркта миокарда. Следовательно, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом у больных в 1-е сутки инфаркта ассоциируется с достоверным увеличением концентрации ИЛ-1 $\beta$ . Достоверных корреляций с другими параметрами общего анализа крови с уровнем ИЛ-1 $\beta$  у больных, как в первые, так и другие дни с момента инфаркта выявлено не было.

На 7-е сутки выявлялись достоверные корреляционные связи между уровнем СОЭ и показателями цитокина ИЛ-6 ( $r = 0,81$ ,  $p < 0,05$ ), а также между уровнем лимфоцитов крови и показателями ИЛ-6 ( $r = 0,62$ ,  $p < 0,05$ ), эозинофилами крови и показателями ИЛ-6 ( $r = 0,58$ ,  $p < 0,05$ ). Следовательно, повышение СОЭ, относительный лимфоцитоз и эозинофилия крови на 7-е сутки инфаркта миокарда ассоциировались с достоверным увеличением концентрации ИЛ-6.

На 21-е сутки инфаркта миокарда отмечалась достоверная корреляционная связь между уровнем СОЭ и миокардиальных антител ( $r = 0,73$ ,  $p < 0,05$ ), уровнем СОЭ и ЦИК ( $r = 0,63$ ,  $p < 0,05$ ), лимфоцитами и ЦИК ( $r = 0,59$ ,  $p < 0,05$ ), а также лимфоцитами и С4 ( $r = 0,78$ ,  $p < 0,05$ ). Следовательно, в отсроченный период после перенесенного инфаркта миокарда повышение СОЭ и лимфоцитоз ассоциируются с ростом титра миокардиальных антител, уровня ЦИК и С4.

При проведении корреляционного анализа между показателями биохимического анализа крови и иммунологическими показателями были отмечены существенные корреляционные связи между уровнем ИЛ-1 $\beta$  и АсАт ( $r = 0,83$ ,  $p < 0,05$ ), между ИЛ-1 $\beta$  и КФК ( $r = 0,73$ ,

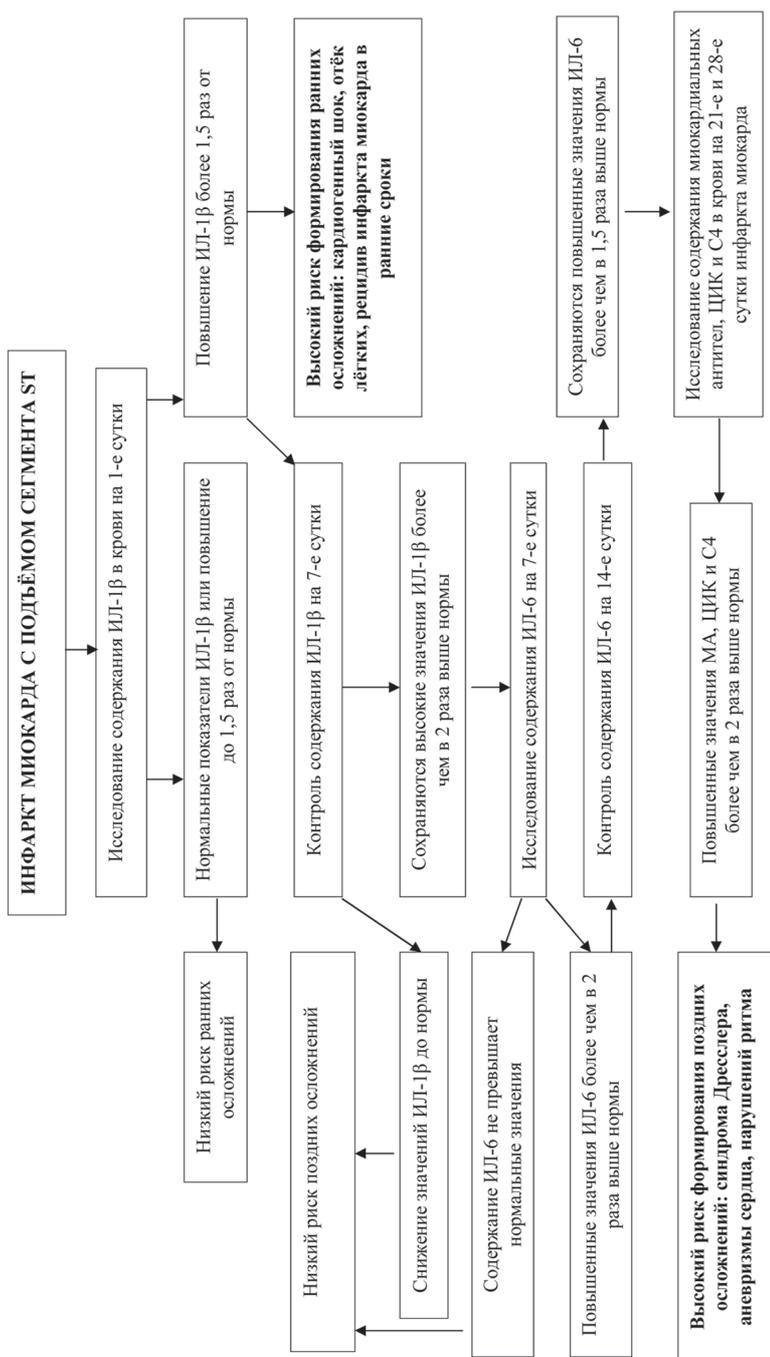


Рис. 1. Алгоритм оптимизации диагностики осложнений у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST на ЭКГ с учетом выявленных иммунологических нарушений.

$p < 0,05$ ), ИЛ-1 $\beta$  и КФК-МВ ( $r = 0,82$ ,  $p < 0,05$ ) в 1-е сутки инфаркта миокарда. Следовательно, увеличение концентрации цитокина ИЛ-1 $\beta$  сопровождается статистически значимым увеличением ферментативной активности у больных в 1-е сутки инфаркта. Значимых корреляций с другими показателями биохимического анализа крови с уровнем ИЛ-1 $\beta$  у больных, как в первые, так и 7-е сутки инфаркта выявлено не было. На 7-е сутки инфаркта выявлялась лишь статистически значимая корреляционная связь между уровнем цитокина ИЛ-6 и ЛДГ ( $r = 0,61$ ,  $p < 0,05$ ). Следовательно, увеличение концентрации ИЛ-6 ассоциировалось с повышением активности ЛДГ на 7-е сутки инфаркта миокарда.

При проведении корреляционного анализа между эхокардиографическими параметрами сердца и иммунологическими показателями у больных осложненным инфарктом миокарда были выявлены существенные корреляционные связи между толщиной межжелудочковой перегородки в диастолу и уровнем миокардиальных антител ( $r = 0,83$ ,  $p < 0,05$ ), а также между показателем толщины межжелудочковой перегородки в систолу

и уровнем миокардиальных антител ( $r=0,81$ ,  $p<0,05$ ). Кроме того, выявлялись значимые корреляционные связи между индексом массы миокарда левого желудочка и уровнем миокардиальных антител ( $r=0,86$ ,  $p<0,05$ ). Также у больных осложненным инфарктом миокарда отмечалась значимая корреляционная связь между конечным диастолическим размером и уровнем миокардиальных антител ( $r=0,77$ ,  $p<0,05$ ). Следовательно, степень выраженности гипертрофии миокарда ассоциируется в постинфарктном периоде с ростом иммунологической реактивности со стороны кардиомиоцитов с «выбросом» в кровяное русло миокардиальных антител и высоким риском формирования дилатации камер сердца.

Исходя из полученных данных, выстраивается алгоритм использования иммунологических параметров в оптимизации диагностики осложнений у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST.

На первом – диагностическом этапе, требуется доказательство связи иммунологических механизмов с развитием инфаркта миокарда (рис. 1). Именно поэтому самым ранним тестом должно быть выявление содержания ИЛ-1 $\beta$  как наиболее быстро синтезирующегося в первые сутки у больных инфарктом миокарда. Нормальные значения данного цитокина или незначительное повышение до 1,5 раз выше нормы связано с низким риском формирования осложнений в раннем периоде. Значительное повышение данного цитокина в 1-е сутки ассоциируется с высоким риском формирования ранних осложнений (кардиогенного шока, отёка лёгких, рецидива инфаркта миокарда в ранние сроки).

Для контроля уровня ИЛ-1 $\beta$  целесообразно его повторное исследование на 7-е сутки инфаркта. При нормализации его снижается риск развития поздних осложнений. В случае сохранения высоких значений ИЛ-1 $\beta$ , более чем в 2 раза превышающих нормальные показатели, необходимо исследовать содержание другого провоспалительного цитокина ИЛ-6 на 7-е сутки и при его увеличении более чем в 2 раза выше нормы проводить контроль уровня ИЛ-6 на 14-е сутки. В случае, если сохраняется повышенная активность данного цитокина более чем в 1,5 раза, целесообразно проводить исследование содержания миокардиальных антител, ЦИК и С4 крови на 21-е и 28-е сутки. Повышенные значения МА, ЦИК и С4 более чем в 2 раза выше нормы диктуют необходимость более прицельного контроля за состоянием больного в свете высокого риска развития поздних осложнений: синдрома Дресслера, аневризмы, нарушенного ритма.

Таким образом, у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST целесообразно исследовать сывороточные концентрации ИЛ-1 $\beta$  на 1-е и 7-е сутки в качестве предикторов осложнений в ранние сроки течения инфаркта миокарда. Исследование сывороточной концентрации ИЛ-6 целесообразно проводить на 7-е и 14-е сутки в качестве предикторов осложнений в поздние сроки течения инфаркта миокарда. Оценку сывороточной концентрации миокардиальных антител, ЦИК, С4 целесообразно проводить на 14-е, 21-е и 28-е сутки для оценки риска формирования осложнений в поздние сроки течения инфаркта миокарда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Закирова А.Н., Мухамедрахимова А.Р., Закирова Н.Э. Ремоделирование левого желудочка и уровень провоспалительных цитокинов при остром инфаркте миокарда // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – Т. 3. №4. – С.170-171.
2. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. – М.: Реафарм. 2003. – 244 с.
3. Литвин Е.И. Роль медиаторов воспаления в патогенезе острого коронарного синдрома // Врачеб. практика. – 2002. – №4. – С.31-34.
4. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Кардиология: Рук-во для врачей. – М.: Медицина, 2004. – 848 с.
5. Павликова Е.П., Мерай И.А. Клиническое значение интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли  $\alpha$  при ишемической болезни сердца // Кардиология. – 2003. – №8. – С.68-71.

6. Семакина, С.В., Сайгитов Р.Т., Глезер М.Г. Стойкое смещение сегмента ST у больных инфарктом миокарда и ее значение для прогнозирования краткосрочных постгоспитальных исходов заболевания // Российский кардиологический журнал. – 2010. – №3. – С.4-12.
7. Сыркин А.Л., Новикова Н.А., Терехин С.А. Острый коронарный синдром. – М.: ООО «МИА», 2010. – 440 с.
8. Bodi V., Sanchis J., Nunez J., et al. Uncontrolled immune response in acute myocardial infarction: unraveling the thread // Am. Heart. J. – 2008. – Vol. 156. №6. – P.1065-1073.
9. Srinivas G., Anversa P., Frishman W.H. Cytokines and myocardial regeneration: a novel treatment option for acute myocardial infarction // Cardiol. Rev. – 2009. – Vol. 17. №1. – P.1-9.
10. Steppich B.A., Moog P., Matissek C., et al. Cytokine profiles and T cell function in acute coronary syndromes // Atherosclerosis. – 2007. – Vol. 190. №2. – P.443-451.

**Информация об авторах:** 644024, г. Омск, ул. Лермонтова, 41, тел. (3812) 53-42-90, e-mail: traschenko@bk.ru, Тращенко Андрей Сергеевич – к.м.н., ассистент; Ахмедов Вадим Адильевич – д.м.н., профессор; Остапенко Владимир Артемьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой.

© ЯКУШЕВА Э.В., УКЛИСТАЯ Т.А., ПОЛУНИНА О.С., ВОРОНИНА Л.П., НУРЖАНОВА И.В. – 2011  
УДК 616.24-036.12:611-018.74

#### АНАЛИЗ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ РИТМОВ МИКРОСОСУДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ

Эллада Валерьевна Якушева, Татьяна Ароновна Уклистая, Ольга Сергеевна Полунина, Людмила Петровна Воронина, Ирина Викторовна Нуржанова  
(Астраханская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. Х.М. Галимзянов, кафедра внутренних болезней педиатрического факультета, зав. – д.м.н., проф. О.С. Полунина)

**Резюме.** Для динамической оценки эндотелиальных ритмов микрососудов методом лазерной доплеровской флоуметрии нами было обследовано 128 больных среднего и пожилого возраста с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) различного течения и 50 соматически здоровых лиц Астраханского региона. Было выявлено, что при обострении ХОБЛ у больных среднего возраста имеет место увеличение амплитуды эндотелиальных ритмов. Данная активация микрососудистого эндотелия нивелировалась после лечения у больных среднего возраста с ХОБЛ среднетяжелого течения. У пожилых больных с тяжелым течением ХОБЛ, напротив, наблюдалось снижение как абсолютных ( $A\alpha=0,26\pm 0,02$  ед.), так и нормированных показателей амплитуды эндотелиальных ритмов ( $A\alpha/ZСКВ=6,20\pm 0,82$  ед.,  $A\alpha/ПМ=2,76\pm 0,07$  ед.), которое сохранялось и при стихании обострения.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ), лазерная доплеровская флоуметрия, микрососудистый эндотелий.