

сосудистых заболеваний // Квинаприл и эндотелиальная дисфункция. – М.: Медицина. – 2002. – 86 с.

3. Беленков Ю. Н., Чазова И. Е., Мычка В. Б. Многоцентровое рандомизированное открытое исследование по изучению эффективности изменения образа жизни и терапии ингибиторами АПФ (квинаприлом) у больных ожирением и артериальной гипертензией (ЭКО) // Артериальная гипертензия. – 2003. – № 9 (6). – С. 2009–2011.

4. Гуревич М. А. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность – единство патогенеза и принципов лечения // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 6 (56). – С. 91–95.

5. Покровский В. М., Потягайло Е. Г., Абушкевич В. Г. и др. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма // Успехи физиологических наук. – 2003. – № 3. – С. 68–77.

6. Покровский В. М. Воспроизведение сердцем ритма сигналов, сформированных в центральной нервной системе // Формирование ритма сердца в организме человека и животных. – Краснодар: Кубань-Книга, 2007. – 143 с.

7. Покровский В. М., Пономарев В. В., Артюшков В. В. и др. Система для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека. – Россия, патент № 86860. – 2009.

8. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм – метод количественной интегративной оценки регуляторно-адаптивного статуса (состояния) организма // Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивных возможностей организма. – Краснодар: Кубань-Книга, 2010. – 244 с.

9. Трегубов В. Г., Спирина К. С., Веселенко М. И. и др. Влияние терапии квинаприлом на регуляторно-адаптивный статус у пациентов с хронической сердечной недостаточностью I функционального класса // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 1. – С. 100–103.

10. Трушинский З. К., Довгалюк Г. Р., Скрицкая О. Ю. О связи между гипертрофией левого желудочка и нарушением его диастолической функции при артериальной гипертензии // Терапевтический архив. – 2003. – № 75 (3). – С. 57–59.

11. Acanfora D., Furgi G., Trojano L. et al. Quinapril in patients with congestive heart failure: controlled trial versus captopril // Am. J. ther. – 1997. – № 4 (5–6). – P. 181–188.

12. Lloyd-Jones D., Adams R. J., Brown T. M. et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics 2010 update: A report

from the american heart association // Circulation. – 2010. – № 121. – P. 948–954.

13. Beckett N. S., Peters R., Fletcher A. E. et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older // N. Engl. J. med. – 2008. – № 358. – P. 1887–1898.

14. Beynon J. H., Pathy M. S. An open, parallel group comparison of quinapril and captopril, when added to diuretic therapy, in the treatment of elderly patients with heartfailure // Curr. med. res. opin. – 1997. – № 13 (10). – P. 583–592.

15. Law M. R., Morris J. K., Wald N. J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiologic studies // B. M. J. – 2009. – № 338. – P. 1665.

16. Chobanian A. V., Bakris G. L., Black H. R. et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report // JAMA. – 2003. – № 289. – P. 2560–2572.

17. Lonn E. M., Yusuf S., Jha P. et al. Emerging role of angiotensin-converting enzyme inhibitors in cardiac and vascular protection // Circulation. – 1994. – № 90. – P. 2056–2069.

18. Lopez-Sendon J., Swedberg K., McMurray J. J. et al. Expert consensus document on angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease. The task force on ACE-inhibitors of the European society of cardiology // Eur. heart J. – 2004. – № 25. – P. 1454–1470.

19. Pfeffer M. A., Braunwald E., Moya L. A. et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trial // N. engl. J. med. – 1992. – № 327. – P. 669–677.

20. Pflugfelder P. W., Baird M. G., Tonkon M. J. et al. Clinical consequences of angiotensin-converting enzyme inhibitor withdrawal in chronic heart failure: a double-blind, placebo-controlled study of quinapril // J. am. coll. cardiol. – 1993. – № 22 (6). – P. 1557–1563.

21. Pitt B., O'Neill B., Feldman R. et al. QUIET study group. The quinapril ischemic event trial (QUIET) evaluation of chronic ACE inhibitor therapy in patients with ischemic heart disease and preserved left ventricular function // Am. J. cardiol. – 2001. – № 87. – P. 1058–1063.

22. The SOLVD investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure // N. engl. J. med. – 1991. – № 325. – P. 293–302.

Поступила 13.09.2010

Д. А. ФИРСТОВ, Г. И. НЕЧАЕВА, И. В. ДРУК, Т. В. ТКАЧЕНКО

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА НА ФОНЕ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Кафедра внутренних болезней и семейной медицины

ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия Росздрава»,

Россия, 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12, тел. (3812) 236700. E-mail: dfirstov@mail.ru

С целью прогнозирования неблагоприятных исходов у больных постинфарктным кардиосклерозом и нарушениями углеводного обмена обследовано 115 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в возрасте 50–75 лет. Всем пациентам проводилось определение уровня тропонина Т (качественный анализ) и N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-проМНП). В отдаленный период наблюдения в группе пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне нарушений углеводного обмена, регистрируются достоверно более высокие значения NT-проМНП_{1мес.}, NT-проМНП_{6мес.}, менее выраженная тенденция снижения активности NT-проМНП в период первых 6 месяцев после острого инфаркта миокарда в сравнении с группой больных без нарушений углеводного обмена.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, нарушения углеводного обмена, N-терминальный участок предшественника мозгового натрийуретического пептида, хроническая сердечная недостаточность.

PROGNOSIS OF ADVERSE OUTCOMES IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION AND DISORDERS OF THE CARBOHYDRATE METABOLISM

Department of internal diseases and family medicine, Omsk state medical academy of Roszdrav, Russia, 644043, Omsk, Lenina street, 12, tel. (3812) 236700. E-mail: dfirstov@mail.ru

In order to predict adverse outcomes in patients with myocardial infarction and disorders of the carbohydrate metabolism examined 115 patients MI aged 50–75 years. All patients underwent determination of the level of troponin T (qualitative analysis) and N-terminal part of precursor brain natriuretic peptide (NT-proBNP). In the remote period of observation in patients after myocardial infarction against the background of impaired carbohydrate metabolism, recorded significantly higher values of NT-proBNP_{1 months}, NT-proBNP_{6 months} ($p < 0.0001$), less pronounced downward trend in the activity of NT-proBNP during the first 6 months after acute myocardial infarction compared with a group of patients without violations carbohydrate metabolism.

Key words: myocardial infarction, disturbances of carbohydrate metabolism, N-terminal part of precursor brain natriuretic peptide, chronic heart failure.

Активация регуляторных нейрогуморальных систем в ответ на гибель кардиомиоцитов запускает процесс ремоделирования левого желудочка, продолжающийся и после непосредственного повреждающего воздействия на миокард ишемического фактора [1, 2]. Структурно-геометрическая перестройка левого желудочка, являющаяся одним из компонентов компенсаторного, а затем дезадаптационного постинфарктного ремоделирования [2, 5], в свою очередь, сопровождается активацией нейрогуморальных факторов, в частности натрийуретических пептидов (НУП). Можно предполагать, что изменения активности НУП в постинфарктном периоде могут не только отражать напряженное функционирование сердечно-сосудистой и регулирующих нейрогуморальных систем как таковое, но и указывать на наступление дезадаптационных процессов, характеризуя, таким образом, клинический прогноз пациентов [4, 6].

В настоящее время при установленной прогностической ценности NT-проМНП в общей популяции пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), остается открытым вопрос возможных ограничений применения данного показателя в достаточно большой группе пациентов с нарушениями углеводного обмена. Вместе с тем экспериментальные и клинические данные демонстрируют повышенный риск развития ремоделирования сердца, формирования и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне сахарного диабета.

Целью исследования явилось прогнозирование неблагоприятных исходов у больных, перенесших инфаркт миокарда на фоне нарушений углеводного обмена, с помощью определения N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида.

Материалы и методы

Простое проспективное исследование типа «случай – контроль» проводилось на базе городской клинической больницы № 4 ФГУ «Западно-Сибирский медицинский центр Росздрава» в период с 2005 г. по 2008 г.

Критериями включения в группу исследования (115 человек) были: наличие постинфарктного кардиосклероза; нарушения углеводного обмена

(сахарный диабет, нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе); возраст 50–75 лет.

Критериями исключения служили: наличие в анамнезе по меньшей мере за месяц до госпитализации клинических признаков сердечной недостаточности III–IV классов; гемодинамически значимых врожденных или приобретенных пороков сердца; хронической почечной или печеночной недостаточности; плохо контролируемой высокой артериальной гипертензии; выраженной артериальной гипотензии; онкологической патологии; анемии тяжелой степени; наличие в анамнезе нарушений мозгового кровообращения, легочной гипертензии; наличие постоянной формы мерцательной аритмии; стресс-индуцированной гипергликемии; невозможность участия в проспективном исследовании по каким-либо другим причинам.

Оценивали клинические исходы через 12 месяцев наблюдения. Первичными конечными точками были: выявление систолической дисфункции со снижением фракции выброса до 40% и ниже; появление клинических признаков сердечной недостаточности III–IV класса по ОССН; смерть при явлениях тяжелой декомпенсации хронической сердечной недостаточности. Вторичными конечными точками были: смерть от острого коронарного синдрома, нестабильное течение ишемической болезни сердца, повторные госпитализации в стационар по поводу острого коронарного синдрома.

Диагноз острого инфаркта миокарда устанавливался в соответствии с рекомендациями ВНОК (2007). Диагноз хронической сердечной недостаточности устанавливался на основании Российских национальных рекомендаций ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр, 2007 г.) [3].

Эхокардиографическое исследование проводили ультразвуковым сканером «VIVID 4 GE» (США), датчиком 2–4 МГц, с использованием одно- и двухмерной эхокардиографии, обычного спектрального и тканевого доплеровского режимов. Для морфометрической характеристики левого желудочка в основном использовали индексированные показатели, рассчитанные на площадь тела пациента: толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (норма < 11 мм), толщина задней стенки в диастолу (норма < 11 мм).

Неблагоприятные клинические исходы в отдаленном периоде

Неблагоприятный исход	Когорта пациентов с ОИМ, n=115		Группа исследования, n=59		Группа сравнения, n=56		p
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Первичная конечная точка							
Прогрессирование ХСН (ФВ<40%; III–IV ФК по ОССН)	19	16,52	15	25,42	4	7,14	0,009
Смерть от ХСН	5	4,35	4	6,78	1	1,78	0,191
Всего	24	20,87	19	32,20	5	8,92	0,003
Вторичная конечная точка							
Нестабильное течение ИБС	32	27,83	20	33,89	12	21,43	0,139
Повторные госпитализации	73	63,48	47	79,66	26	46,43	0,000
Смерть	3	2,61	3	5,08	0	0,0000	0,092
Суммарная конечная точка	73	63,48	47	79,66	26	46,43	0,000

Таблица 2

Уровни NT-проМНП пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне нарушений углеводного обмена, при наличии и отсутствии наступления первичных и вторичных конечных точек, М

Показатель		Первичные конечные точки			Вторичные конечные точки		
		Наличие (n=19)	Отсутствие (n=40)	p, U-тест	Наличие (n=28)	Отсутствие (n=31)	p, U-тест
NT-проМНП _{1 сут.} [†] пг/мл	М	465,80	333,05	0,019	357,56	395,74	0,660
	1–3 квартили	365,80–547,60	296,30–468,90		304,70–487,40	304,20–516,20	
NT-проМНП _{7 сут.} [†] пг/мл	М	844,64	645,28	0,005	675,40	829,75	0,313
	1–3 квартили	712,22–902,44	455,57–797,90		457,50–865,50	643,64–860,17	
NT-проМНП _{1 мес.} [†] пг/мл	М	623,75	444,63	0,027	421,60	568,65	0,200
	1–3 квартили	495,30–741,45	358,52–688,94		362,40–693,70	466,82–694,05	
NT-проМНП _{6 мес.} [†] пг/мл	М	458,90	276,25	0,000	280,6	358,90	0,154
	1–3 квартили	381,35–527,42	191,78–365,43		228,38–423,23	277,55–476,60	
NT-проМНП _{1–6 мес.} [†] %	М	27,37	40,01	0,000	37,17	29,58	0,098
	1–3 квартили	24,78–29,01	34,14–47,85		33,16–42,08	26,44–47,48	

Исследовался уровень тощаковой и постпрандиальной гликемии (гликемический профиль), гликированного гемоглобина. По показаниям для уточнения степени нарушений углеводного обмена в постинфарктном периоде проводился тест толерантности к глюкозе по стандартному протоколу. Уровень глюкозы определялся в плазме венозной крови.

Уровни тропонина Т (качественный анализ) и NT-проМНП определяли методом электрохемилюминесцентного иммуноанализа тест-системой «Elecsys», «Elecsys Troponin T STAT» («Roche», Швейцария). За диагностически значимый уровень NT-проМНП было принято значение 334 пг/мл, тропонина Т – значение, превышающее 0,1 нг/мл.

Статистическая обработка материалов осуществлялась с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6,0», «SPSS for windows».

Результаты исследования и обсуждение

В отдаленном периоде в общей когорте пациентов в 65,21% случаев (75/115) регистрировались неблагоприятные исходы (табл. 1).

Показатель NT-проМНП_{1 сут.} различался значительно между пациентами без первичной конечной точки и с наличием клинических признаков прогрессирования ХСН (табл. 2).

Проведение логистического бинарного регрессионного анализа выявило, что этот показатель, демонстрируя высокую специфичность (90,0%), характеризуется низкой чувствительностью (15,8%), и модель построения прогноза с применением данного показателя обладает средним качеством (площадь под ROC-кривой – 0,680; ДИ 95% 0,537–0,824). Исходя из полученных результатов, мы пришли к необходимости определения порогового уровня параметра NT-проМНП_{6 мес.} для оптимизации оценки прогноза прогрессирования ХСН (наступление первичной конечной точки) в частных клинических ситуациях. В прогнозировании ХСН мы исходили из предположения, что с клинической точки зрения рационально выбирать более чувствительный тест (не менее 80%): ложноположительный результат может угрожать, например, лишь дополнительным визитом к врачу, а ложноотрицательный – невыявлением пациентов,

Результаты бинарного логистического регрессионного анализа для NT-проМНП_{6 мес.} и первичной конечной точки в группе пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне нарушений углеводного обмена

Параметр	B	SE	Wald	p	expB
NT-проМНП _{6 мес.} $\geq 346,5$	2,521	0,718	12,346	0,000	12,444

Таблица 4

Результаты бинарного логистического регрессионного анализа для уровня NT-проМНП_{1-6 мес.} и первичной конечной точки в группе пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне нарушений углеводного обмена

Параметр	B	SE	Wald	p	expB
NT-проМНП _{1-6 мес.}	-0,468	0,140	11,230	0,001	0,627

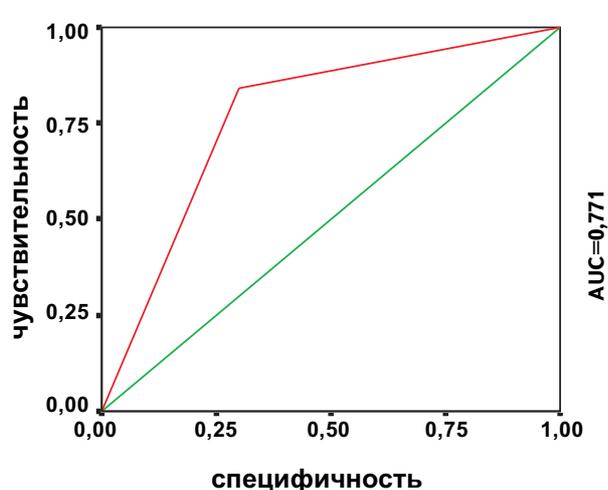


Рис. 1. ROC-кривая для модели оценки прогностической значимости NT-проМНП_{6 мес.} $\geq 346,5$ пг/мл

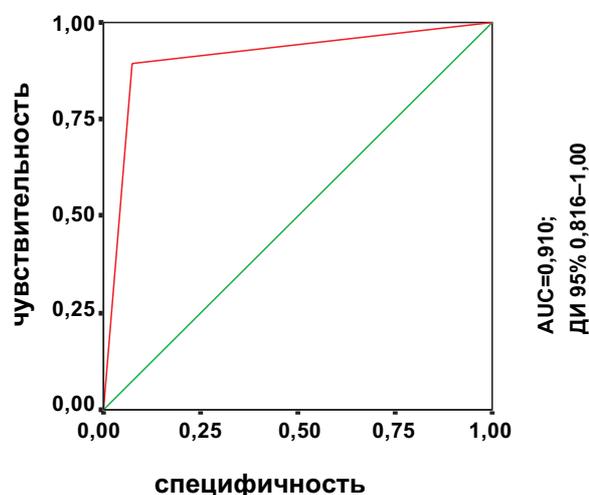


Рис. 2. ROC-кривая для модели оценки прогностической значимости NT-проМНП_{1-6 мес.} $\leq 31,37\%$

которым необходимы более тщательное обследование и агрессивная терапия. В этом случае оптимальным порогом будет максимальная специфичность, которая достигается при 80% (или значение, близкое к нему «справа» из-за дискретности ряда) чувствительности.

Установление отрезной точки на уровне 365,68 пг/мл (чувствительность 78,9%, специфичность 65,0%) улучшает свойства модели (площадь по ROC-кривой – 0,720; ДИ 95% 0,581–0,859). Превышение данного показателя повышает вероятность наступления первичной конечной точки в 6,96 раза (ДИ 95% 1,96–25,05; $B=1,941$; $SE=0,653$; $Wald\ 8,830$; $p=0,002$).

Показатель NT-проМНП_{7 сут.} также достоверно различался между пациентами без первичной конечной точки и с наличием клинических признаков прогрессирования ХСН. Проведение логистического бинарного регрессионного анализа продемонстрировало, что этот показатель обладает низкой чувствительностью (21,1%) при хорошем качестве модели построения прогноза (площадь по ROC-кривой – 0,732; ДИ 95% 0,605–0,857). Установление отрезной точки на уровень

700,04 пг/мл (чувствительность 78,9%, специфичность 60,0%) повышает характеристики теста, но несколько ухудшает качество модели (площадь по ROC-кривой – 0,695; ДИ 95% 0,553–0,837). Превышение данного показателя повышает вероятность первичной конечной точки в 5,62 раза (ДИ 95% 1,58–20,04; $B=1,727$; $SE=0,649$; $Wald\ 7,086$; $p=0,008$).

NT-проМНП_{1 мес.} также достоверно различался между пациентами без первичной конечной точки и с наличием клинических признаков прогрессирования ХСН. Проведение логистического бинарного регрессионного анализа выявило, что этот показатель, демонстрируя высокую специфичность (95,0%), обладает низкой чувствительностью (21,1%), модель построения прогноза с применением данного показателя обладает хорошим качеством (площадь по ROC-кривой – 0,659; ДИ 95% 0,513–0,804). Установление отрезной точки на уровень 479,57 пг/мл (чувствительность 78,9%, специфичность 52,5%) повышает точность теста, существенно не влияя на качество модели (площадь по ROC-кривой – 0,657; ДИ 95% 0,511–0,803).

Превышение данного показателя повышает вероятность первичной конечной точки в 4,144 раза (ДИ 95% 1,17–14,68; $B=1,422$; $SE=0,646$; $Wald\ 4,848$; $p=0,028$).

NT-проМНП_{6 мес.} значительно различался между пациентами без первичной конечной точки и с наличием клинических признаков прогрессирования ХСН. В то же время в группе сравнения меньшая динамика снижения NT-проМНП в период 1–6 месяцев характерна и для пациентов с прогрессированием ХСН, и для пациентов с прогрессированием ишемической болезни сердца, т. е. этот показатель, указывая на неблагоприятный прогноз, не может дифференцировать пациентов по риску наступления первичной или вторичной конечной точки (табл. 3).

Таким образом, в нашем исследовании выявление у пациента с нарушениями углеводного обмена через 6 мес. после перенесенного острого инфаркта миокарда NT-проМНП_{6 мес.} $\geq 346,5$ повышает риск наступления первичной конечной точки в 12,44 раза, что позволяет отнести больных, имеющих указанную характеристику, к группе риска прогрессирования ХСН. Чувствительность теста – 84,2%, специфичность – 70,0%, качество модели среднее (рис. 1).

Учитывая данные, приведенные в таблице 3, мы проанализировали возможность прогнозирования наступления первичной конечной точки при оценке параметра NT-проМНП_{1–6 мес.} (табл. 4).

Показатели точности теста: специфичность оценки – 95,00%, чувствительность – 84,2%, суммарный процентный показатель (точность прогноза) – 91,5%. Площадь под полученной ROC-кривой – 0,951 (ДИ 95% 0,894–1,00), что характеризует данную модель прогнозирования наступления первичной конечной точки как отличную.

Учитывая значение площадей под рассмотренными кривыми, модель с оценкой NT-проМНП_{1–6 мес.} представляется более информативной. Отрезной точкой для оценки риска прогрессирования ХСН мы выбрали показатель 31,37% (чувствительность 89,5%, специфичность 92,5%) и проанализировали возможность использования данного показателя.

Выявление у пациента, перенесшего инфаркт миокарда на фоне нарушений углеводного обмена, показателя динамики NT-проМНП_{1–6 мес.} $\leq 31,37\%$ повышает риск наступления первичной конечной точки в 104,8 раза, что относит больных, имеющих указанную характеристику, к группе риска прогрессирования ХСН. Модель сохраняет отличное качество (рис. 2).

Для оценки возможностей прогнозирования риска наступления первичной конечной точки мы провели процедуру обратного пошагового логистического регрессионного анализа с включением дополнительных характеристик группы в «возраст», «пол», «глюкоза крови при поступлении», «Q-ИМ», продемонстрировав, что исключение из прогностической модели указанных параметров не влияет на точность теста (суммарный процентный показатель – 91,5%). В то же время совместное определение «NT-проМНП_{6 мес.} $\geq 346,5$ » и «NT-проМНП_{1–6 мес.} $\leq 31,37\%$ » не превышает характеристики прогностической модели с определением только «NT-проМНП_{1–6 мес.} $\leq 31,37\%$ ».

Таким образом, из рассматриваемых показателей наиболее информативными (сочетание удов-

летворительных характеристик качества модели и точности теста при ориентации на высокую чувствительность) в оценке прогноза прогрессирования ХСН в отдаленный период после ОИМ у больных с нарушениями углеводного обмена оказались показатели NT-проМНП_{1–6 мес.} $\leq 31,37\%$ и NT-проМНП_{6 мес.} $\geq 346,5$.

Было показано, что у больных инфарктом миокарда уровень мозгового натрийуретического гормона соотносится с тяжестью дисфункции левого желудочка и нарушениями гемодинамики, а также является мощным независимым предиктором смерти и сердечной недостаточности [7, 8, 9, 10, 11]. Риск смерти или развития ХСН – у больных с фракцией выброса менее 40% и уровнем NT-proBNP выше 1200 пг/мл, промежуточным – у больных с изолированным снижением фракции выброса или изолированным повышением NT-proBNP. Повышение риска у больных с высоким уровнем NT-proBNP и сохранной систолической функцией левого желудочка связывалось с такими факторами, как пожилой возраст, гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция, преходящая ишемия миокарда или почечная недостаточность [8, 12].

Заключение

Пациенты с нарушениями углеводного обмена (сахарный диабет 2-го типа, нарушения толерантности к глюкозе, нарушение гликемии натощак) имеют большее количество осложнений в острый период инфаркта миокарда и более выраженную активацию системы натрийуретических пептидов. В отдаленный период наблюдения в группе пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда на фоне нарушений углеводного обмена, регистрируются достоверно более высокие значения NT-проМНП_{1 мес.}, NT-проМНП_{6 мес.} ($p < 0,0001$), менее выраженная тенденция снижения активности NT-проМНП в период первых 6 месяцев после ОИМ в сравнении с группой больных без нарушений углеводного обмена (34,42 и 46,56% соответственно). При этом для отдаленного периода острого инфаркта миокарда на фоне нарушений углеводного обмена вне зависимости от варианта (сахарный диабет 2-го типа, нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе) характерны более выраженная активация системы натрийуретических пептидов и большее количество осложнений. Кроме того, в группе исследования были выявлены корреляции NT-проМНП_{1 мес.}, NT-проМНП_{6 мес.}, NT-проМНП_{1–6 мес.} с ФВ ЛЖ ($R = -0,319$, $p = 0,013$; $R = -0,545$, $p = 0,000$; $R = 0,702$, $p = 0,000$) и КСО ЛЖ ($R = 0,270$, $p = 0,038$; $R = 0,511$, $p = 0,000$; $R = -0,615$, $p = 0,00$). Таким образом, уровень N-терминального участка предшественника мозгового натрийуретического пептида у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда на фоне нарушений углеводного обмена, может использоваться для выявления пациентов с высоким риском неблагоприятного прогноза в отношении хронической сердечной недостаточности и смерти в отдаленном периоде наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н. Дисфункция левого желудочка у больных ИБС: современные методы диагностики, медикаментозной и немедикаментозной коррекции // Русский медицинский журнал. – 2000. – № 17. – С. 685–693.

2. Никитин Н. П., Аляви А. Л., Голоскокова В. Ю. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение // Кардиология. – 1999. – № 1. – С. 54–58.

3. Российские национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). – М.: изд-во ООО ОССН, 2007. – 76 с.

4. Скворцов А. А., Мареев В. Ю., Беленков Ю. Н. Система натрийуретических пептидов. Патолофизиологическое и клиническое значение при хронической сердечной недостаточности // Кардиология. – 2003. – № 8. – С. 83–93.

5. Blyakhman F. A., Sokolov S. Y., Mironkov B. L. Mechanical remodeling as an important determinant of the MVO2 and coronary blood flow in patients with IHD // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1995. – V. 27 (Suppl. I). – P. 173.

6. Luchner A. N. N-terminal pro-brain natriuretic peptide after myocardial infarction: a marker of cardio-renal function // Hypertension. – 2002. – V. 39. – P. 99–104.

7. Richards M., Nicholls M., Espiner E. Comparison of B-type natriuretic peptides for assessment of cardiac function and prognosis in stable ischemic heart disease // J am coll cardiol. – 2006. – № 47 (1). – P. 52–60.

8. Richards M., Nicholls M., Espiner E. B-type natriuretic peptides and fraction for prognosis after myocardial infarction // Circulation. – 2003. – № 107 (22). – P. 2786–2792.

9. Richards M., Nicholls M., Yandle T. Plasma N-terminal pro-brain natriuretic and peptide and adrenomedullin: new neurohormonal predictors of left ventricular function and prognosis after myocardial infarction // Circulation. – 1998. – V. 97 (19). – P. 1921–1929.

10. De Lamos J. A., Morrow D. A., Bentley J. H. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes // N engl J med. – 2001. – V. 345 (14). – P. 1014–1021.

11. Omland T., Aakvaag A., Bonarjee W. Plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction. Comparison with plasma atrial natriuretic peptide and N-terminal proatrial natriuretic peptide // Circulation. – 1996. – V. 93 (11). – P. 1963–1969.

12. Bibbins D., Ansari M., Schiller N. B-type natriuretic peptide and ischemia in patients with stable coronary disease: data from the Heart and Soul study // Circulation. – 2003. – V. 108 (24). – P. 2987–2992.

Поступила 28.03.2010

Е. М. ФОМИНЫХ, А. В. НИЗОВОЙ, Р. Н. ИСЛАМОВ, О. А. САМОЙЛОВ

ПОЛИВАЛЕНТНЫЙ БАКТЕРИОФАГ В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНФЕКЦИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ АМПУТАЦИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Кафедра военно-полевой (военно-морской) хирургии
Государственного института усовершенствования врачей МО РФ,
Россия, 107392, г. Москва, ул. Малая Черкизовская, 7. E-mail: fominih3@mail.ru*

Целью исследования было разработать метод профилактики раневой инфекции при ампутациях нижних конечностей.

Поливалентный бактериофаг использовался в комплексной профилактике раневой инфекции по разным схемам у рандомизированных групп пациентов, которым предстояла ампутация нижних конечностей на уровне бедра в связи с осложнениями облитерирующего атеросклероза.

Рассмотрены и проанализированы в сравнительном аспекте различные способы применения бактериофагов: приём внутрь, местно и парентерально. Дана подробная характеристика микрофлоры, обнаруженной в раневом отделяемом при нагноении послеоперационной раны.

Сделан обоснованный вывод о преимуществах использования бактериофагов в комплексной профилактике послеоперационной раневой инфекции.

Ключевые слова: ампутация, рана, нагноение, бактериофаг, профилактика.

E. M. FOMINYKH, A. V. NIZOVOI, R. N. ISLAMOV, O. A. SAMOILOV

POLYVALENT BACTERIOPHAGE IN THE PREVENTION OF POSTOPERATIVE INFECTIONS IN THE AMPUTATION OF LOWER LIMBS

*Chair of military field (naval) surgery National institute of advanced medical training
Moscow region, Russian Federation,
Russia, 107392, Moscow, Malaya Cherkizovskaya, 7. E-mail: fominih3@mail.ru*

The aim was to develop a method for preventing wound infection in amputation of lower limbs. Materials and methods – polyvalent bacteriophage used in the comprehensive prevention of wound infection on different paths in randomized groups of patients who had the amputation of the lower extremities at the hip due to complications of atherosclerotic lesions. Results: considered and analyzed in a comparative perspective the different ways to use bacteriophages: ingestion, topically and parenterally. The type of microflora found in the wound discharge with suppuration of postoperative wounds. Draw firm conclusions about the advantages of bacteriophages in the comprehensive prevention of postoperative wound infections.

Key words: amputation, the wound, suppuration, bacteriophage, prevention.