

уровнях. При сравнении этих показателей с группой 2.1 происходит еще большее увеличение амплитуды  $q$  на II уровне (на 45,01%) и почти полное исчезновение зубца  $S$  по I уровню регистрации. Сумма  $S_{II}$  также снижается (на 9,74%).

На задней поверхности грудной клетки амплитуда зубца  $q$  уменьшается. Максимум его равен  $3,4 \pm 0,81$ , что на 17,6 и 61,8% меньше, чем в группах 2.1 и 1.3 соответственно. Амплитуда зубца  $S$  по нижним уровням регистрации на передней поверхности грудной клетки слева достоверно ( $p < 0,05$ ) возрастает по сравнению с группой 2.1.

Еще больше, чем в группе 2.1, возрастает амплитуда зубца  $S$  по нижним уровням регистрации спереди слева.  $\sum S_{VI,5-11}$  равно  $66 \pm 11,33$ ,  $\sum S_{IV,5-11}$  равно  $64,14 \pm 9,59$ , что на 10,18 и 18,12% больше, чем в группе 2.1. Баланс этих сумм равен  $1,02 \pm 0,07$ . На основании характерных для БПВВ изменений амплитуды зубца  $S$  на нижних уровнях регистрации предлагается следующий электрокардиографический критерий:

$$\sum S_{VI,5-11} / \sum S_{IV,5-11} > 0,9.$$

Чувствительность данного критерия — 91,67%, специфичность — 78,95%, информативность — 81,82%. Этот показатель может служить дополнением к общепринятым критериям диагностики БПВВ.

На УТ зубца  $T$  по сравнению с группами 2.1 и 1.3 увеличена зона нулевого потенциала и снижена амплитуда  $T$ . Расположение зон положительных и отрицательных значений зубца  $T$  практически не меняется. Баланс площадей  $T(+)/T(-)$  равен 0,8. Сумма положительных потенциалов зубца  $T$  равна  $39,69 \pm 4,71$ , что в 4,15 раза и в 1,9 раза меньше, чем в группах 1.3 и 2.1 соответственно. Сумма отрицательных потенциалов зубца  $T$  равна  $16,84 \pm 5,86$ , что в 4,2 раза и в 1,6 раза меньше, чем в группах 1.3 и 2.1 соответственно. Баланс сумм  $T(+)/T(-)$  равен 2,36. Максимум  $T(+)$  смещен чуть правее — в точку IV-7 и равен 2,6 мм, максимум  $T(-)$  находится в точке I-5 и равен 0,8 мм.

#### Выводы:

1. Выявлены закономерности, позволяющие получить более полное представление о характере ЭПС, изменении КДД и объяснить вариабельность электрокардиографической картины в грудных отведениях классической ЭКГ в виде появления в ряде случаев в отведениях  $V_2-V_3$  комплексов типа  $qrs, rsr'$ , что подтверждает мнение о преимущественно органическом генезе данной блокады.

2. Для улучшения диагностики БПВВ предложен следующий критерий:

$\sum S_{VI, 5-11} / \sum S_{IV, 5-11} > 0,9$  с чувствительностью 91,67%, специфичностью 78,95%, информативностью 81,82%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Амиров, Р.З.* Интегральные топограммы периода QRS в норме / Р.З. Амиров, И.Н. Минаева // *Электроника и химия в кардиологии: сб.* — Воронеж, 1971. — Вып.6. — С.88—93.
2. *Амиров, Р.З.* Интегральные топограммы потенциалов сердца / Р.З. Амиров. — М.: Наука, 1973. — 108 с.
3. *Амиров, Р.З.* Актуальные вопросы электрокардиографии / Р.З. Амиров // *Кардиология.* — 1986. — № 6. — С.14—17.
4. *Андреев, В.М.* О внутрижелудочковых блокадах / В.М. Андреев, А.М. Бродская, И.Н. Угарова // *Казан. мед. журнал.* — 1983. — № 5. — С.376.
5. *Андреичев, Н.А.* Перспективы компьютерной обработки множественных отведений ЭКГ / Н.А. Андреичев, А.А. Галеев // *Материалы II Международного Славянского конгресса по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца.* — СПб., 1995. — С.11—12.
6. *Андреичева, Е.Н.* Блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса по данным интегральной топографии / Е.Н. Андреичева // *Казан. мед. журнал.* — 1996. — № 4. — С.250—253.
7. *Гусев, А.И.* Диагностика нарушений внутрижелудочковой проводимости методом интегральной топографии / А.И. Гусев, Н.Е. Смагина // *Материалы Международного симпозиума по электрокардиологии.* — Ялта, 1979. — С.63—64.
8. *Маев, И.В.* Изменения гемодинамики при блокадах ножек пучка Гиса / И.В. Маев, Е.С. Вьючнова // *Кардиология.* — 1992. — № 4. — С.80—83.
9. *Остапюк, Ф.Е.* Блокады сердца / Ф.Е. Остапюк. — М., 1975.
10. *Успенская, М.К.* Клинико-гемодинамическая характеристика и прогностическая значимость идиопатических блокад ножек / М.К. Успенская // *Диагностика и лечение аритмий и блокад сердца.* — Л., 1986. — С.33—36.
11. *Ходжаева, Д.К.* К изучению электрической активности миокарда при нарушении внутрижелудочковой проводимости / Д.К. Ходжаева, Н.А. Андреичев // *Физиология и патология сердечно-сосудистой системы и почек: сб.* — Чебоксары, 1982. — С.118—120.
12. *Amirov, R.Z.* A quantitative and classification of integral topograms / R.Z. Amirov, R.R. Teregulov // *International Symposium on Body Surface Potentials Mapping.* — Tokyo, Japan, 1994.
13. *Laszki-Szczachor, K.* Changes of ventricular activation time in patients with left anterior fascicle block and bifascicular block / K. Laszki-Szczachor, J. Jagielski, L. Rusiecki [et al.] // *Pol. Arch. Med. Wewn.* — 2006. — № 116(6). — P.1162—1171.
14. *Rosenbaum, M.B.* Left anterior hemiblock obscuring the diagnosis of right bundle branch block / M.B. Rosenbaum, J. Yeshuron, J.O. Lazzari [et al.] // *Circulation.* — 1973. — Vol. 48, № 2. — P.298—303.

© Р.Р.Сайфутдинов, 2009

УДК 616.12-005.4-07-097

## РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ИБС И ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ АНТИТЕЛ К ФОСФОЛИПИДАМ

**РИНАТ РАФИКОВИЧ САЙФУТДИНОВ**, аспирант кафедры терапии № 1  
ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрав»,  
Республиканская клиническая больница № 3 МЗ РТ г. Казани (rgsbancorp@mail.ru)

**Реферат.** Были исследованы антитела к фосфолипидам (аФЛ) у больных с ИБС (стенокардия напряжения и инфаркт миокарда). У всех пациентов выявлены аФЛ. Тяжесть осложнений имеет прямую зависимость от величины титра IgG в крови пациентов. Чем выше уровень аФЛ, тем серьезнее осложнения ожидаются у пациента. При наличии невысокого уровня титра IgG в крови осложнения бывают редки.

**Ключевые слова:** антитела к фосфолипидам, ИБС, стенокардия напряжения, инфаркт миокарда.

# RETROSPECTIVE EXAMINATION OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND THE INCREASED LEVEL OF ANTIBODIES TO PHOSPHOLIPIDS

R.R. SAIFOUTDINOV

**Abstract.** Antibodies to phospholipids at patients with ischemic heart disease are investigated. At them increase of a level antibodies to phospholipids is revealed. The above the level antibodies to phospholipids, the is expected in the subsequent of complications more.

**Key words:** ischemic heart disease, angina pectoris, antibodies to phospholipids.

Антитела к фосфолипидам (аФЛ) — гетерогенная популяция аутоантител, реагирующая с отрицательно заряженными, реже нейтральными фосфолипидами (глицерофосфолипидами) или фосфолипидсвязывающими сывороточными белками.

История изучения аФЛ началась с разработки А. Wassermann лабораторного метода диагностики сифилиса [9].

В 1941 г. было установлено, что основным антигенным компонентом в реакции Вассермана является фосфолипид, названный кардиолипином [7].

В 1952 г. в сыворотке больных системной красной волчанкой (СКВ) был обнаружен фактор, ингибирующий *in vitro* реакцию свертывания крови, легко абсорбирующийся из сыворотки с помощью фосфолипидов [5]. Этот ингибитор был выявлен не только при СКВ, но и при других заболеваниях (исключая сифилис) [2]. Хотя его присутствие в сыворотке ассоциировалось не с кровоточивостью, а с тромбозами, он получил название «волчаночный антикоагулянт» (ВА). ВА представляет собой иммуноглобулин, влияющий на комплекс протромбин—тромбин, взаимодействуя с фосфолипидной порцией протромбин-активаторного комплекса. Активностью ВА обладают IgG- и IgM-фракции иммуноглобулинов. Развитие у пациентов с ВА геморрагических осложнений связано с сопутствующей тромбоцитопенией или дефицитом протромбина [1].

В 1990 г. было показано, что аФЛ, выявляемые в сыворотках больных с антифосфолипидным синдромом (АФС), связываются с кардиолипином только в присутствии кофактора  $\beta_2$ -гликопротеин-I ( $\beta_2$ -ГП-I) [3].

$\beta_2$ -ГП-I — одноцепочечный гликопротеин с молекулярной массой 42 кДа, состоящий из 326 аминокислот. Он циркулирует в крови в комплексе с липопротеидами (ЛП) и входит в состав хиломикронов, ЛПВП, а также ЛП(а). Поэтому он также обозначается, как аполипопротеин H [8].

В настоящее время аФЛ изучают не только при АФС, изучают и их влияние на тромбозы при развитии другой сосудистой патологии. Появились работы по изучению АФС в кардиологии, неврологии, гематологии, нефрологии и гастроэнтерологии.

**Цель** — изучить уровень аФЛ у мужчин, больных ИБС, и наличие осложнений у них через 2 года.

**Материал и методы.** Уровень аФЛ был изучен у 86 мужчин с ИБС [средний возраст (58,3±1,02) лет], куда входили больных стенокардией напряжения (СН) ( $n=36$ , средний возраст 57±1,3) и острым инфарктом миокарда (ОИМ) ( $n=49$ , средний возраст 60±1,5). Кровь забирали утром, натощак. Плазму получали центрифугированием при 800 g в течение 12 мин на центрифуге фирмы «Дастан» (Россия). Антитела к фосфолипидам (нг/мл) определяли на иммуноферментном анализаторе «Сапфир» (Россия). Использовали наборы для иммуноферментного анализа фирмы «Orgentec» (Германия). В последующем через 2 года

был проведен опрос обследованных пациентов, отклик составил 75%.

**Результаты и их обсуждение.** У всех обследованных пациентов были обнаружены аФЛ: у пациентов со стенокардией напряжения IgG составил 14,4±2,27, у пациентов с ОИМ IgG — 17,13±6,31. Было выявлено, что количество и тяжесть осложнений напрямую зависят от уровня аФЛ в крови. Данные представлены *таблице*.

Зависимость тяжести осложнений от титра IgG у обследованных пациентов ИБС

Кол-во пациентов, <i>n</i>	Осложнения	Норма	IgG
11	Смерть	8,8±0,3	45,17±17,3
12	ОИМ или повторный ОИМ		19,21±2,47
33	Без осложнений		8,6±0,79
	<i>p</i>		1,2<0,01; 1,3<0,01; 2,3<0,05

Как мы видим, тяжесть осложнений напрямую зависит от уровня титра аФЛ. Из всех больных СН с высоким титром IgG 10% впоследствии умерло, а у 55% развился повторный ОИМ. В то же время из больных ОИМ, имеющих изначально высокий уровень титра IgG в крови, умерло 18,2%

Немногочисленные литературные данные говорят, что наличие высокого уровня аФЛ приводит в дальнейшем к более тяжелому течению ИСБ. Так, А. Hamsten, R. Norberg, M. Bjorkholm (1989) определяли в динамике антитела к кардиолипину (аКЛ) у 62 больных, перенесших ОИМ в возрасте до 45 лет, и обнаружили увеличение концентрации антител у 21% больных. Больные с аФЛ и без аФЛ не различались по частоте основных факторов риска ИБС, данным коронарографии, однако у больных с аФЛ в постинфарктном периоде достоверно чаще развивались осложнения, связанные с тромбозами. В течение 36—64 мес наблюдения у 2/3 больных с аФЛ отмечались такие сосудистые осложнения, как инсульт, тромбоз артерий нижних конечностей, повторный ОИМ, тромбозомболия легочной артерии и тромбоз глубоких вен голени [4].

К.Е. Morton et al. (1986) определяли аКЛ в крови у 83 больных ИБС перед операцией аортокоронарного шунтирования (АКШ), через 7—10 дней, затем через 3 и 11—13 мес после операции. Авторы отметили определенную связь между повышением уровня аКЛ и развитием поздней окклюзии шунта. Кроме того, повышенный титр аКЛ выявлялся у 80% больных после АКШ и особенно у больных, перенесших ОИМ [6].

Таким образом, изначально высокий уровень титра IgG в крови больных является фактором риска более тяжелого течения заболевания.

## Выводы:

1) тяжесть осложнений имеет прямую зависимость от величины титра IgG в крови пациентов;

2) чем выше уровень аФЛ, тем серьезнее осложнения ожидаются у пациента;

3) при наличии невысокого уровня титра IgG в крови осложнения бывают редки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Алекберова, З.С.* Клиническое значение определения волчаночного антикоагулянта и антител к кардиолипину / З.С. Алекберова, Е.Л. Насонов, Л.З. Прудникова // *Терапевт. архив.* — 1988. — № 10. — С.84—86.
2. *Feinstein, D.I.* Acquired inhibitors of blood coagulation / D.I. Feinstein, S.I. Rapaport // *Prog. Hemostasis Thromb.* — 1972. — Vol. 1. — P.75—95.
3. *Galli, M.* Anticardiolipin antibodies (FCF) directed not to cardiolipin but to plasma protein cofactor / M. Galli, H. Comfurius, M. Hemker // *Lancet.* — 1990. — Vol. 335. — P. 952—953.
4. *Hamsten, A.* Antibodies to cardiolipin in young survivors of myocardial infarction: an association with recurrent cardiovascular events / A. Hamsten, R. Norberg, M. Bjorkholm // *Lancet.* — 1989. — Vol. 2. — P.486—489.
5. *Lee, S.L.* A disorder of blood coagulation in systemic lupus erythematosus / S.L. Lee, M.A. Sanders // *J. Clin. Invest.* — 1955. — Vol. 34. — P.1814—1822.
6. *Morton, K.E.* Coronary artery bypass graft failure — an autoimmune phenomenon? / K.E. Morton, T.P. Gavaghan, S.A. Krilis [et al.] // *Lancet.* — 1986. — Vol. 11. — P.1353—1357.
7. *Pangborn, M.C.* A new serologically active phospholipid from beef heart / M.C. Pangborn // *Proc. Soc. Exp. Biol.* — 1941. — Vol. 48. — P.484—486.
8. *Polz, E.* Investigations on beta2-glycoprotein-1 in the rat: isolation from serum and demonstration in lipoprotein density fractions / E. Polz, H. Wurm, G.M. Kostner // *J. Biochem.* — 1980. — Vol. 11. — P.265—270.
9. *Wassermann, A.* Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis / A. Wassermann, A. Neisser, C. Bruck // *Deutsche Med Wochenschr.* — 1906. — № 32. — P.745—746.

© И.А.Латфуллин, А.А.Подольская, Г.П.Ишмурзин, 2009

УДК 616.127-005.8-085.22(Mildronat)

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИЛДРОНАТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

**ИЛЬДУС АНВАРОВИЧ ЛАТФУЛЛИН**, докт. мед. наук, проф. кафедры внутренних болезней № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

**АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА ПОДОЛЬСКАЯ**, канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

**ГЕННАДИЙ ПЕТРОВИЧ ИШМУРЗИН**, ассистент кафедры внутренних болезней № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

**Реферат.** Целью исследования явилось изучение влияния терапии милдронатом на клинико-функциональные показатели в остром периоде инфаркта миокарда с оценкой качества жизни у 80 пациентов. Установлено, что применение милдроната в комплексном лечении инфаркта миокарда благоприятно влияет на динамику сегмента ST и зубца T в остром периоде, что позволяет повысить толерантность к физическим нагрузкам, улучшению сократительной способности миокарда левого желудочка, повышает качество жизни больных и хорошо переносится больными.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, милдронат, качество жизни.

## EFFICACY OF MILDRONATE IN THE ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION

**I.A.LATFOULLIN, A.A.PODOLSKAYA, G.P.ISHMOURZIN**

**Abstract.** Study focused on the effect of mildronate therapy on clinical and functional parameters in the acute period of myocardial infarction (MI) with an assessment of life quality at 80 patients. It is fixed that including of mildronate to the complex therapy of MI congenially influences to the ST segment dynamics in the acute period MI, allows to increase tolerance to patients with moderate, promotes improvement of systolic ability of a left ventricle, improvement life quality and well tolerated by patients.

**Key words:** myocardial infarction, mildronate, life quality.

Основным патофизиологическим механизмом ишемической болезни сердца (ИБС) и, в частности, острого инфаркта миокарда (ОИМ) является острое нарушение равновесия между уровнем коронарного кровотока и потребностью миокарда в кислороде вследствие атеросклеротического процесса в коронарных артериях. При ишемии на фоне выраженной окклюзии кровеносных сосудов возможности вазодилатационной терапии ограничены, что требует дополнительного снижения как возбудимости миокарда, так и частоты сердечных сокращений. Все перечисленное приводит к развитию сердечной недостаточности и существенному снижению качества жизни больных, перенесших инфаркт миокарда. По этой причине в настоящее время в лечении

больных ОИМ наряду с традиционными антиангинальными, антиагрегантными и антикоагулянтными средствами стали использовать миокардиальные протекторы [2]. К этой группе относятся препараты: *триметазидин*, *милдронат*.

Препараты этого класса обеспечивают уменьшение потребности ишемизированного миокарда в кислороде за счет оптимизации энергообмена при определенном остаточном уровне кровоснабжения (в том числе в перинфарктной зоне) путем уменьшения окисления жирных кислот в митохондриях и стимуляции гликолиза, требующего на 13% меньше молекул кислорода. Это позволяет сохранить жизнеспособность миокарда в зоне ишемии [2].