

Литература

1. Rosengren A. et al. // Lancet. – 2004. – Vol. 364 (9438). – P. 953–962.
2. Оганов Р.Г. и др. // Кардиоваскул. тер. и профилактика. – 2005. – № 4 (6). – С. 82–88.
3. Смуглевич А.Б. и др. // Кардиол. – 2004. – № 8. – С. 20–26.
4. Дробизhev М.Ю. // Спр-к поликлинического врача. – 2006. – № 2. – С. 29–33.
5. Allonier C. et al. // Int. J. Epidemiol. – 2004. – Vol. 8. – P. 779.
6. Белялов Ф.И. // Кардиология. – 2002. – № 8. – С. 63–67.
7. Frasure-Smith N., Lesperance F. // Psychosom. Med. – 2005. – Vol. 65. – P. 19–25.
8. Strike P. C., Steptoe A. // Biol. Psychiatry. – 2006. – Vol. 60 (8). – P. 837–842.
9. Nettersterm B. et al. // Eur J Cardiovasc prev Rehabil. – 2006. – № 13. – С. 414–20.
10. Грацианский Н.А. // Кардиол. – 2004. – № 10. – С. 79–82.
11. Rozanski A. et al. // Am. Coll. Car. – 2005. – Vol. 5. – P. 637.
12. Ohlin B. et al. // Psychosom Med. – 2004. – Vol. 10. – P. 414.
13. Kwasniewska M., Drygas W. // Przegl Lek. – 2005. – № 62 (9). – С. 863–70.
14. Ottolini F., Rigatelli M. // Psychother Psychosom. – 2005. – № 74 (5). – С. 323–7.
15. Оганов Р.Г., Поздосова Г.В. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. – № 3. – С. 60–67.

УДК 616-08.66:577

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ КОРРЕКЦИИ СОСТАВА ФОСФОЛИПИДОВ И ЖИРНЫХ КИСЛОТ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ФАЗЕ РЕМИССИИ

Е.Ю. ШЕСТОПАЛОВ*, Т.П. НОВГОРОДЦЕВА**, М.В. АНТОНЮК*, Ю.К. КАРАМАН**, Н.В. ЖУКОВА***

Нарушение метаболизма липидов занимает важное место в развитии и хронизации многих заболеваний внутренних органов [1]. С одной стороны, целый ряд распространенных неинфекционных заболеваний (ожирение, сахарный диабет, гипотиреоз и др.) индуцирует развитие дислипидемий (ДЛП), с другой – ДЛП являются патогенетическим звеном таких заболеваний как атеросклероз, хронический бронхит, желчнокаменная болезнь и др. [2]. Результаты ранее проведенных исследований свидетельствуют о том, что дефекты липидного метаболизма при заболеваниях внутренних органов проявляются комплексом изменений как в содержании сывороточных липидов, так и в структурном перераспределении липидного матрикса клетки [3–5]. Данные, полученные с использованием эритроцитов как типичной модели клетки, обладающей плазматической мембраной, свидетельствуют о наличии мембранодеструкции, нарушении мембранопроницаемости и процессов активного переноса веществ при заболеваниях внутренних органов в фазе ремиссии [3,6]. Накопленные знания о характере изменений липидов эритроцитарных мембран обуславливают целесообразность мембранотропной терапии в восстановительном лечении терапевтических заболеваний.

К препаратам, обладающим мембранотропным действием, относятся эссенциальные фосфолипиды (ЭФЛ). Наиболее известен их гепатопротективный эффект [7]. Благодаря способности встраиваться в поврежденные клеточные мембраны гепатоцитов, ЭФЛ способствуют восстановлению и сохранению клеточной структуры печени и ее фосфолипидзависимых энзиматических систем; уменьшению уровня ее энергозатрат; нормализации функции печени и ферментной активности гепатоцитов; улучшению (нормализации) метаболизма нейтральных жиров и холестерина, обмена белков, детоксикационной функции печени; стабилизации физико-химических свойств желчи; замедлению формирования соединительной ткани в печени [8]. В последние годы показания к применению ЭФЛ значительно расширились [7]. В клинических исследованиях у больных сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца установлен липидкорректирующий эффект препарата «Эссенциале форте» [8]. Фосфатидилхолин

(ФХ), являющийся действующим началом препарата, активизирует эстеразу, другие липолитические ферменты, лецитин-холестерин-ацилтрансферазу, препятствуя накоплению холестерина в сосудистой стенке [9]. Актуально изучение эффективности мембранотропной терапии и коррекции липидного матрикса клеточных мембран у больных с низким коронарным риском.

Цель работы – изучение характера модификации эритроцитарных липидов при использовании ЭФЛ у больных с заболеваниями внутренних органов; обоснование необходимости липотропной терапии в фазе ремиссии.

Методика. В исследовании на основании добровольного информированного согласия участвовали 59 больных с различными терапевтическими заболеваниями в фазе ремиссии. Среди обследованного контингента 20 мужчин (33,9%) и 39 женщин (66,1%). Средний возраст больных 45,9±0,15 лет. Критериями включения в исследование явились низкий коронарный риск (по шкале SCOR), нормальный липидный спектр сыворотки крови или наличие гипобеталипопротеидемии, гиперхолестеринемии (ГХС) легкой степени. Структура заболеваний обследованных представлена в табл. 1. Анализ патологии показал, что у всех обследованных имело место сочетание двух или трех заболеваний. Сформировано три группы: 1-я группа – 25 пациентов с нормальной концентрацией липидов в сыворотке крови, 2-я группа – 19 пациентов, имеющих гипобеталипопротеидемию, 3-я группа – 15 пациентов с выявленной ГХС легкой степени. Группу сравнения составили 40 практически здоровых лиц.

Таблица 1

Характеристика обследованных больных по терапевтическим заболеваниям

Заболевание	Всего (n=59)	
	абс.	%
Заболевания мочевыделительной системы:		
Мочекаменная болезнь	16	27,1
Хронический пиелонефрит	22	37,3
Дисметаболические нефропатии	16	27,1
Заболевания желудочно-кишечного тракта:		
Хронический гастрит	25	42,4
Язвенная болезнь	8	13,6
Желчнокаменная болезнь	4	6,8
Хронический некалькулезный холецистит	14	23,7
Хронический панкреатит	9	15,3
Заболевания органов дыхания:		
Хронический бронхит	15	25,4
Бронхиальная астма	10	16,9

Материалом исследований явились данные комплексного клинико-лабораторного и функционального обследования, анкеты больных, сыворотка и эритроциты крови исследуемых. На основании этих данных судили о диагнозе, функциональном состоянии органов и систем. Диагноз выставляли в соответствии с Международной статистической классификацией болезней, травм и причин смерти 10-го пересмотра ВОЗ. В сыворотке крови обследованных пациентов определяли содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) в супернатанте после преципитации холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП) (наборы «Ольвикс»). Концентрацию ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП рассчитывали по формуле Фридвальда: $ХС\ ЛПНП = ОХС - (ХС\ ЛПВП + ХС\ ЛПОНП)$, $ХС\ ЛПОНП = ТГ/2,2$; результаты выражали в ммоль/л. Индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле: $ИА = (ОХС - ХС\ ЛПВП) / ХС\ ЛПВП$ [10]. Показатели липидного спектра сыворотки крови оценивали по рекомендациям Комитета ВНОК [11].

Для характеристики мембранных липидов анализировали содержание фосфолипидов (ФЛ) и входящих в их состав жирных кислот (ЖК), в качестве модели мембраны использовали эритроцит. Экстракцию липидов из эритроцитов производили модифицированным методом Блэя и Дайера [12]. Разделение ФЛ по классам вели методом двумерной микротонкослойной хроматографии на силикагеле. Количественный анализ отдельных классов ФЛ проводили по методу В.Е. Васковского и соавт. [13]. Содержание каждого компонента представляли в % от общей суммы ФЛ эритроцитов. Для анализа состава ЖК в липидах эритроцитов получали их метиловые эфиры по методу Карро и Дюбак [14]. Анализировали метиловые эфиры ЖК на газожидкостном хроматографе «Shimadzu – 9А» (Япония) с пламенно-ионизационным детектором и системой обработки данных Chromatopak – CR3A. Идентификацию пиков вели с использованием стандартных смесей ЖК и по значениям

* Лаборатория восстановительного лечения

Лаборатория биомедицинских исследований НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения – Владивостокского филиала ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН, 690105, Владивосток, ул. Русская, 73-г

Лаборатория сравнительной биохимии Института биологии моря им. А.В. Жирмунского ДВО РАН, Владивосток

нием стандартных смесей ЖК и по значениям эквивалентной длины цепи [15]. Результаты выражали в % от общей суммы ЖК в липидах эритроцитов. Состояние метаболических превращений ЖК оценивали по расчетным показателям, характеризующим активность ферментов элонгаз и десатураз [3].

Все больные получали медикаментозную терапию, необходимую в восстановительный период. Дополнительно применяли ЭФЛ (Эссенциале форте, Sanofi Aventis, Франция) – комплекс ЭФЛ из растительного сырья (300 мг ЭФЛ) и витаминов группы А и В. Назначали по 1 капсуле 3 раза в день, курс лечения 30 дней. Статобработку данных вели по методам описательной статистики. Статистическую значимость различий средних величин определяли по t-критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты. У обследованных больных с нормолипидемией, легкой ГХС и гипобеталипопротеидемией выявлено перераспределение состава ФЛ и ЖК эритроцитов в сравнении со здоровыми лицами (табл. 3). Вектор изменений уровней фосфолипидов у больных трех групп был одинаков и характеризовался статистически достоверным снижением доли ФХ и сфингомиелина (СМ), ростом фосфатидилэтаноламина (ФЭ) и фосфатидилсерина (ФС). Частота встречаемости выявленной модификации состава ФЛ у больных трех групп варьировала от 96 до 100%.

У всех больных показатель ФХ/ФЭ был ниже, чем у здоровых лиц. Снижение уровня ФХ у больных в фазе ремиссии в 97% случаев шло с ростом уровня ФЭ, что говорило о структурно-функциональной несостоятельности эритроцитарной клетки и развитии мембрано-деструктивного процесса (табл. 3).

Состав ЖК липидов эритроцитов у больных трех групп характеризовался однонаправленными изменениями и проявился увеличением доли насыщенных (пальмитиновая 16:0, стеариновая 18:0), моноеновых (15:1, 17:1 и 18:1ω7), ω6 полиненасыщенных (линолевая 18:2ω6, γ-линоленовая 18:3ω6) жирных кислот. Относительное содержание кислот изо- (16:0-I, 18:0-i) и антеистроения (17:0-a) снижалось.

Суммарное количество ω3 полиненасыщенных жирных кислот (Σω3) уменьшалось (преимущественно за счет низкого относительного содержания докозагексаеновой кислоты 22:6ω3). Также отмечено падение интегральных показателей ненасыщенности – соотношения ω3/ω6 и индекса ненасыщенности жирных кислот (ИН).

Учитывая, что одной из причин модификации состава ЖК при патологических состояниях является нарушение метаболизма последних, проанализированы показатели их превращений у больных трех подгрупп (табл. 3).

Использованы соотношения индивидуальных ЖК для характеристики активности ферментов элонгаз и десатураз, а также показатели взаимоотношений двух семейств ЖК – ω6 и ω3, отражающие дисбаланс в эйкозаноидном цикле (табл. 3). Соотношения 18:4ω3/18:3ω3 и 20:4ω6/20:3ω6 являются критериями, позволяющими оценить активность Δ6- и Δ5-десатураз соответственно. Характеристикой активности ферментов последнего этапа биосинтеза ЖК является коэффициент 22:6ω3/22:5ω3.

Показателями активности элонгаз ЖК являются соотношения 20:4ω6/22:4ω6 и 20:5ω3/22:5ω3. Соотношения между ЖК – предшественниками и ингибиторами синтеза эйкозаноидов 20:4ω6/22:6ω3 и (20:3ω6+20:5ω3)/22:6ω3 отражают состояние метаболизма в эйкозаноидном цикле. Информативная значимость представленных критериев доказана для больных сердечно-сосудистой патологией [3].

При отсутствии клинических симптомов у больных сохранялись метаболические нарушения, обусловленные угнетением активности ферментов начального и последнего этапов метаболизма эссенциальных ЖК. Снижение показателя активности Δ6-десатуразы (соотношение 18:4ω3/18:3ω3) наблюдалось в 100% случаев у больных с нормолипидемией и гипобеталипопротеидемией, в 91% – у больных с ГХС.

Та же закономерность установлена и для показателя активности ферментной системы на последнем этапе метаболических превращений ЖК – соотношение 22:6ω3/22:5ω3 было снижено у всех больных. Во всех группах выявлено изменение показателей 20:4ω6/22:6ω3 и (20:3ω6+20:5ω3)/22:6ω3 ($p < 0,001$).

Увеличение этого критерия говорит о дисбалансе в эйкозаноидном цикле. В фазе ремиссии хронических неинфекционных заболеваний внутренних органов на фоне нормальной концен-

трации липидов в сыворотке крови или легкой ГХС, гипобеталипопротеидемии наблюдается модификация состава эритроцитарных липидов, выраженная перераспределением ФЛ между внешним и внутренним слоями липидного матрикса, снижением доли высоконенасыщенных ЖК, кислот изо- и антеистроения, угнетением активности ферментов метаболизма ЖК.

Таблица 2

Динамика липидных показателей сыворотки крови больных, получавших эссенциале форте, M±m

Показатель, ммоль/л	Больные, получавшие эссенциале форте, n=59		
	Нормолипидемия, n=25	ГХС легкой степени, n=15	Гипобеталипопротеидемия, n=19
ОХС	4,61±0,05 4,95±0,10*	5,44±0,07 5,04±0,17	3,75±0,12 4,85±0,13*
ТГ	1,09±0,06 1,22±0,20	1,12±0,11 1,14±0,10	0,96±0,09 1,13±0,10
ХС ЛПВП	1,27±0,03 1,77±0,06**	1,77±0,09 1,87±0,06	1,71±0,11 1,91±0,08
ХС ЛПОНП	0,49±0,03 0,55±0,11	0,51±0,05 0,51±0,04	0,44±0,04 0,51±0,04
ХС ЛПНП	2,89±0,04 2,63±0,05	3,15±0,07 2,67±0,21*	1,61±0,10 2,44±0,09**

Примечание: звездочкой обозначена достоверность различий показателей до лечения и после лечения: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$

После курсового применения эссенциале форте во всех группах наблюдения отмечен липидкорректирующий эффект (табл. 2). Показатели липидного спектра сыворотки крови у наблюдаемых больных по окончании приема препарата соответствовали значениям, рекомендованным ВОЗ.

При анализе динамики липидов эритроцитов также отмечен модулирующий эффект на фоне приема эссенциале форте в трех группах наблюдения. Выявлено снижение доли ФС, значение которого после курса лечения не отличалось от уровня здоровых лиц. Соотношение ФХ/ФЭ увеличилось в среднем на 21,2% (табл. 3). Изменение показателя произошло из-за роста относительного уровня ФХ ($p < 0,001$). У всех больных выявлена тенденция к нормализации фосфолипидного состава. Полученные данные говорят о частичной стабилизации клеточной мембраны.

Общее содержание ω3 ЖК по окончании курса во всех трех группах увеличилось и приблизилось к уровню нормальных значений. У больных с гипобеталипопротеидемией и нормолипидемией через 30 дней применения эссенциале форте суммарное содержание ω6 ЖК достоверно не отличалось от такового у здоровых лиц. В группе больных с нормолипидемией соотношение Σω3/Σω6 стало значительно выше ($p < 0,01$). Показатель индекса ненасыщенности ЖК после профилактического курса в группах больных с ГХС и нормолипидемией не имел значительного отличия от аналогичного показателя в группе здоровых.

При анализе метаболических превращений ЖК после применения ЭФЛ незначительная динамика отмечена в соотношении 20:4ω6/20:3ω6 у больных с нормолипидемией, гипобеталипопротеидемией. Во всех группах в результате применения эссенциале форте выявлено снижение отношения предшественника синтеза эйкозаноидов к ингибитору их синтеза (20:4ω6/22:6ω3), положительная динамика показателя 22:6ω3/22:5ω3, при этом выраженные позитивные изменения соотношения 22:6ω3/22:5ω3 наблюдались у 25% наблюдаемых больных.

После курса коррекции нарушенной липидной компоненты клеточной мембраны отмечена тенденция к нормализации соотношения (20:3ω6+20:5ω3)/22:6ω3, при этом в подгруппах с ГХС и гипобеталипопротеидемией отмечено достоверное улучшение ($p < 0,05$). В подгруппе с нормолипидемией после курсового приема ЭФЛ значение показателя (20:3ω6+20:5ω3)/22:6ω3 достоверно не отличается от уровня у здоровых. Положительная динамика этих показателей у большинства больных характеризует стабилизацию метаболических процессов в эйкозаноидном цикле под влиянием эссенциале форте (табл. 3). Проведение курса мембранотропной терапии позволило нормализовать липидный статус у 6 больных с ГХС (40%), 6 пациентов с гипобеталипопротеидемией (31,6%) и 7 больных с нормолипидемией (28%).

Таблица 3

Динамика липидов эритроцитов у больных, получавших эссенциале форте, М±m

Показатели, %	Здоровые, n=40	Больные с ГХС легкой степени, n=15	Больные с гипобеталипидопротемией, n=19	Больные с нормолипидемией, n=25
ФС	10,47±0,07	**11,94±1,69 10,90±0,40	11,37±2,54 10,92±0,90	*11,49±2,34 10,80±0,75
СМ	29,14±0,53	27,26±2,33 28,10±1,50	25,74±4,03 26,35±0,53	26,47±2,88 27,82±1,90
ФХ	35,04±0,09	**32,25±0,63 34,10±0,10**	**32,3±0,56 34,18±0,12**	**32,65±0,43 34,05±0,18**
ФЭ	25,34±0,55	**28,52±0,62 27,0±0,50	**31,05±1,45 29,1±0,52	**29,47±0,57 27,67±0,78
ФХ/ФЭ	1,41±0,03	**1,14±0,05 1,35±0,05*	**1,07±0,04 1,30±0,05*	**1,10±0,03 1,36±0,05*
Σω3	13,05±0,30	**10,84±0,40 12,90±0,40*	**9,65±0,45 11,68±0,57**	**10,89±0,43 12,80±0,54**
Σω6	26,61±0,47	29,14±0,95 30,20±0,70	30,68±0,85 28,92±1,24	28,46±0,60 27,64±1,14
Σω3/Σω6	0,50±0,01	**0,38±0,02 0,49±0,04*	**0,32±0,02 0,40±0,03*	**0,35±0,01 0,48±0,04**
ИН	170,67±1,54	165,6±1,20 168,05±2,30	162,71±2,52 163,50±1,40	164,51±1,57 169,10±1,20
18:4ω3/18:3ω3	4,94±1,18	*1,79±0,51 2,08±0,7	*1,09±0,23 2,20±0,50	*1,18±0,21 1,85±0,50
22:6ω3/22:5ω3	3,88±0,13	**2,97±0,11 3,02±0,12	**2,45±0,12 2,90±0,15	**2,86±0,12 3,45±0,50
20:4ω6/20:3ω6	10,21±0,37	10,43±0,49 10,41±0,32	9,65±0,40 10,03±0,24	10,16±0,44 10,30±0,35
20:4ω6/22:6ω3	1,30±0,04	*1,86±0,10 1,70±0,16	*2,19±0,13 1,85±1,13	*1,91±0,10 1,40±0,10*
(20:3ω6+20:5ω3)/22:6ω3	0,27±0,01	**0,39±0,02 0,29±0,02*	**0,42±0,02 0,31±0,03*	**0,42±0,02 0,28±0,04

Примечание: звездочкой слева обозначена достоверность относительно показателей здоровых лиц, звездочкой справа – после лечения: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001.

У терапевтических больных с нормолипидемией, легкой ГХС и гипобеталипидопротемией в фазе ремиссии сохраняется модификация состава эритроцитарных липидов. Выявленные изменения в структурно-функциональном состоянии эритроцита характеризуют высокую плотность упаковки и микровязкость фосфолипидного бислоя. Применение на фоне базисной терапии ЭФЛ оказывает липидкорректирующее, мембраномодулирующее и мембраностабилизирующее действие у этой категории больных. Выявленные изменения липидов сывотки крови, липидного матрикса эритроцитов, фосфолипидного и ЖК его состава, обуславливают целесообразность применения эссенциале форте как мембранопротектора, так и для коррекции нарушений липидного метаболизма у больных с заболеваниями внутренних органов. Назначение в восстановительный период заболеваний адекватной метаболической терапии позволит достичь стойкой клинико-метаболической ремиссии.

Литература

1. Иванов Е.М. Актуальные вопросы восстановительной медицины. – Владивосток, 2001. – 204 с.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2004. – № 1. – С. 3–6.
3. Эндакова Э. А. и др. Модификация состава жирных кислот крови при сердечно-сосудистых заболеваниях. – Владивосток: Дальнаука, 2002. – 296 с.
4. Гвозденко Т.А. и др. // Нефрол. – 2006. – Т. 10, №1. – С. 50.
5. Вязова А.В. и др. // Тр. института мед. климатологии восстановительного лечения. – Владивосток, 2004. – С. 197–205.
6. Антонюк М.В. и др. // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2006. – Вып. 23. – С. 59–61.
7. Ивашкин В.Т., Маевская М.В. // РМЖ. – 2004. – Т. 12, № 12. – С. 689–693.
8. Звягинцева Т.Д. и др. // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 2. – С. 51–56.
9. Титов В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы теории атерогенеза. – М.: Фонд «Клиника XXI века», 2002. – 495 с.
10. Климов А.Н., Никольцева Н.Г. Обмен липидов, липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер Ком, 1999. – 512 с.
11. Кухарчук В.В. // Кардиоваскул. тер. и профилактика. – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 133–144.
12. Bligh E.G., Dyer W.J. // Can. J. Biochem. Physiol. – 1959. – Vol. 37, № 8. – P. 911–917.
13. Vaskovsky V.E. et al. // J. Chromatogr. – 1975. – Vol. 111. – P. 129–141.
14. Carreau J.P., Duback J.P. // J. Chromatogr. – 1978. – Vol. 151, №3. – P. 384–390.

15. Stransky K. et al. // J High Res Chromatogr. – 1992. – Vol. 15. – P. 730–740.

УДК 616-005.4

ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ НА ВРЕМЕННУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ ЭКГ-СИГНАЛА ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.К. ЗОТОВ, Т.Ю. ЗОТОВА, А.Г. КОМАРОВА, Е.С. ТАРАСОВА*

Тот факт, что медиана летальности при острой коронарной недостаточности (ОКН) приходится на первые 90 минут заболевания, когда еще нет сформированного патологического субстрата на уровне кардиомиоцитов и возможно формирование обратимой формы ишемии, обуславливает необходимость анализа влияния состояния коронарных артерий на электрофизиологические свойства миокарда, которые наиболее полно отражены в отдельном комплексе ЭКГ, развернутого в пространстве за счет 12 стандартных отведений. В отдельном ЭКГ-сигнале реализуются основные электрофизиологические свойства миокарда в виде автоматизма, возбудимости, проводимости. Поэтому имеется больше шансов выявить влияние патологического процесса на ранних стадиях заболевания. Имеющиеся методы оценки вариа-

бельности сердечного ритма, основанные на анализе длительного мониторирования ритма сердца с изучением длительности RR-интервалов позволяют оценить влияние патологических процессов и нарушения интеграции при реализации вегетативного управления ритмической деятельностью сердца, связанной, в основном, с функцией автоматизма. Изучение вариабельности длительности отрезков ЭКГ в 12 стандартных отведениях отражает весь цикл электрофизиологических изменений миокарда, позволяет нам применить энтропийный анализ для оценки их вероятностного разнообразия.

Материалы и методы. Анализировались ЭКГ 24 больных с острым коронарным синдромом (14 мужчин и 10 женщин), которым далее диагностирован инфаркт миокарда в 75% случаев и нестабильная стенокардия в 25% случаев. У 2-х человек течение ОКН осложнилось кардиогенным шоком. Сопутствующие заболевания в виде гипертонической болезни III ст. наблюдалась в 45% случаев, гиперхолестеринемия – в 33% случаев, ожирение – в 12% случаев. Всем была выполнена экстренная коронарография и стентирование. При анализе стандартной ЭКГ в 12 отведениях оценивалась длительность отрезков ЭКГ (p, rQ, QRS, ST, T, Tr) [1,5] и их вероятностные распределения на основе анализа относительной энтропии (S) и коэффициента управления (R). При величине последнего <0,1 можно говорить о стохастическом режиме, от 0,1 до 0,3 – квазидетерминированном, >0,3 – детерминированном режиме управления. Относительная энтропия и коэффициент управления находятся в зависимости: R+S=1 [2,5].

Используя коэффициент корреляции Пирсона (r) и бисериальный коэффициент, оценивалось наличие связи между состоянием коронарных артерий, средней длительностью отрезков в 12 стандартных отведениях и их вероятностными распределениями. Изучали показатели при анализе состояния коронарных артерий, а именно: степень среднего суммарного стеноза, определяемого как частное от деления величины всех стенозов на число пораженных коронарных артерий, число стенозированных коронарных артерий, уровень стеноза инфаркт-связанной коронарной артерии (ответственный стеноз). По итогам коронарографии установлены особенности коронарного кровообращения: правым типом кровообращения выявлен у 95% сбалансированный тип кровообращения определялся у 5% исследуемых. В среднем у каждого больного до проведения ангиопластики определялось 3 стеноза, после проведения – 1,57 стеноза. Величина сужения коронарной артерии, отвечающая за острые коронарные события

* Каф. общей патологии и патофизиологии РУДН, г. Москва ул. Миклухо-Маклая д.8, медфакультет, каф. общей патологии и патофизиологии