

Анализ матрицы множественной корреляции показателей иммунного статуса, ПОЛ, структурно-функциональных свойств эритроцитов и внутрисердечной гемодинамики и физической толерантности у больных ИМ

Показатели	Систолическая функция ЛЖ		Диастолическая функция ЛЖ		Физическая толерантность		Σ	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Клеточное звено	2	25	7	22	1	4	10	16
Фагоцитарная активность нейтрофилов	1	50	7	87	5	83	13	81
Кислородзависимая активность нейтрофилов	1	50	8	100	4	67	13	81
ПОЛ	2	67	6	50	5	55	13	54
Цитокиновый статус	2	20	17	17	7	23	26	32
Система комплемента	-	-	6	21	3	14	9	16
Представительность белков мембран эритроцитов	2	33	11	46	5	28	18	37
Сорбционные свойства эритроцитов	1	50	5	62	3	50	9	56

ния физической активности и качества жизни у больных с ИМ. Полученные наиболее высокие корреляционные связи с позитивным изменением систоло-диастолической функции ЛЖ и физической толерантности позволяют рассматривать показатели ФМА нейтрофилов и концентрация РАИЛ и ФНО $\alpha$  в качестве иммунологических маркеров эффективности проводимой терапии и прогноза течения постинфарктного периода.

Полученные результаты позволяют предположить, что пусковым механизмом в развитии нарушений физико-химических свойств эритроцитов является окислительный стресс и ферментация, приводящие к окислительному модифицированию фосфолипидного слоя мембран эритроцитов, что нарушает белково-липидный баланс в эритроцитарной мембране и изменяет представительность белкового спектра, т.к. помимо интегральных белков в мембране имеются периферические белки или частично-интегрированные, удерживаемые слабыми нековалентными связями, нарушаемыми процессами перекисного окисления липидов [5, 11].

На мембране эритроцитов сорбируются и транспортируются многие биоорганические соединения, что обеспечивает доставку в лимфоидные органы антигенов или их фрагментов, а также эндогенных биорегуляторов, обладающих иммуностимулирующей активностью. Возможно также прямое взаимодействие структур мембраны эритроцитов с рецепторами иммунокомпетентных клеток, сопровождающееся изменением их функциональной активности [4, 11]. Таким образом, нельзя исключить важную роль эритроцитов в поддержании иммунного гомеостаза в условиях инфаркта миокарда, кроме этого в реализации им-

муностимулирующих эффектов фармакологических схем у таких больных, что необходимо учитывать при комплексном лечении больных с данной патологией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Бенисевич В.И., Идельсон Л.И.* Образование перекисей непредельных жирных кислот в оболочке эритроцитов при болезни Маркиафава-Микели // *Вопр. мед. химии.* – 1973. – Т. 19, Вып. 6. – С. 596–599.
2. *Виксман М.Е., Маянский А.Н.* Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия. – Казань, 1979. – 15 с.
3. *Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И.* Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // *Лаб. дело.* – 1983. – № 3. – С. 33–36.
4. *Дамброва М., Дайя Д., Лиетиньш Э. и др.* Биохимические механизмы действия милдроната в условиях ишемического стресса // *Врачебное дело.* – 2004. – № 2. – С. 12-16.
5. *Земсков А.М., Земсков В.М., Полякова С.Д.* Методы оценки эффективности иммунокоррекции // *Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.* – 1997. – № 1. – С. 52.
6. *Кушманова О.Д., Ивченко Е.М.* Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. – М.: «Медицина». – 1983. – С. 98–99.
7. *Лакин Г.Ф.* Биометрия. – М.: Высшая школа, 1980. – 243 с.
8. *Лесков В.П., Чередеев А.Н., Горлина Н.К., Новоженков В.Г.* Клиническая иммунология для врачей. – М., 1997. – 120 с.
9. *Медведев А.Н., Чаленко В.В.* Способ исследования поглотительной фазы фагоцитоза // *Лаб. дело.* – 1991. – № 2. – С. 19–20.

10. *Меньшиков В.В.* Лабораторные методы исследования в клинике. – М.: Медицина, 1987. – 365 с.
11. *Прокопенко Л.Г., Лазарев А.И., Бровкина И.Л. и др.* Эритроцитзависимые эффекты лекарственных и физиотерапевтических средств. – Курск: КГМУ, 2008. – 336 с.
12. *Савельева В.В., Михин В.П., Григорьева Т.В.* Эффективность кардиопротектора мексикора в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности // Мед. академ. журн. (прилож.). – 2006. – Т. 7, № 1. – С. 95-97.
13. *Щербаков В.И.* Применение НСТ-теста для оценки чувствительности нейтрофилов к стимуляторам // Лаб. дело. – 1989. – № 1. – С. 30–33.
14. *Ярохно Н.Н., Рифель А.А., Бураков А.А. и др.* Эффективность метаболической терапии в комплексном лечении инфаркта миокарда // Бюллетень СО РАМН. – 2006. – № 3. – С. 107-111.
15. *Банкова В.В., Прищепова Н.Ф., Авратинский О.И.* Способ оценки патологических изменений плазматической мембраны у детей при различных заболеваниях // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1987. – № 3. – С. 78-81.
16. *Семко Г.А.* Структурно-функциональные изменения мембран и внешних примембранных слоев эритроцитов при гиперэпидермопозе // Украинский биохимический журнал. – 1998. – Т. 70, № 3. – С. 113–118.
17. *Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В.* Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.
18. *Beutler E.* How do red cell enzymes age a new perspective // Brit. J. Haemat. – 1985. – Vol. 61. – P. 377-384.
19. *Dodge G.T., Mitchell C., Hanahan D.J.* The preparation and chemical characteristics of hemoglobin free ghosts of human erythrocytes // Arch. Biochem. Biophys. – 1963. – Vol. 100. – P. 119-130.
20. *Fairbanks G., Steck T., Wallach D.* Electrophoretic analysis of the major polypeptides of the human erythrocyte membrane // Biochemistry. – 1971. – Vol. 10. – P. 2606-2616.
21. *Laemli U.K.* Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4 // Nature. – 1970. – Vol. 227. – P. 680.

## ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ИВАБРАДИНОМ (КОРАКСАНОМ) НА ПАРАМЕТРЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ИБС, СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

© Михин В.П., Авдеева Н.В.

Кафедра внутренних болезней № 2 Курского государственного медицинского университета, Курск

E-mail: [mikhinvp@yandex.ru](mailto:mikhinvp@yandex.ru)

Исследование выполнено в двух рандомизированных группах (по 40 человек) больных ИБС, стабильной стенокардией в сочетании с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей. Все пациенты получали: статины (аторвастатин 20-30 мг/сут), аспирин 100мг/сут, никотиновую кислоту 1% – 2мл 2 раза в сут. постоянно; пентоксифилин 5мл в/в в течении первого мес., изосорбида 5-мононитрат – 40 мг/сут (постоянно как антиангинальное средство). В основной группе лечение дополнялось кораксаном 10-15 мг/сут. в течение 3-х мес. Оценивали параметры эластичности сосудистой стенки и проведения пульсовой волны. Установлено, что терапия кораксаном не оказывает прямого влияния на показатели жесткости сосудистой стенки, но улучшает параметры объемного кровотока в области стенотического поражения артерии нижней конечности, что обусловлено изменением формы пульсовой волны вследствие улучшения систоло-диастолической функции левого желудочка.

**Ключевые слова:** ИБС, стабильная стенокардия, кораксан, эластические свойства и жесткость сосудистой стенки, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

## THE INFLUENCE OF THE THERAPY BY IVABRADIN (KORAXAN) ON PARAMETERS OF PERIPHERAL HAEMODYNAMICS AND ARTERIAL STIFFNESS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE, STABLE ANGINA AND VASSELLS ATHEROSCLEROSIS OF LOWER EXTREMITIES

*Mikhin V.P., Avdeeva N.V.*

Department of Internal Diseases N 2 of the Kursk State Medical University, Kursk

The investigation was carried out in two randomized groups of forty persons with stable angina combined with atherosclerosis of lower extremities. The examinees of both groups were taken vasoactive therapy, which included statins (atorvastatin 20-30 mg/day); aspirin 100 mg/day; sol. nicotin acid 1% 2 times a day; pentoxifilin 5 ml intravenously during the first month, nitrates – iso-sorbide 5 mononitrate – 40 mg/day (for correction of anginal pains). This traditional therapy was amplified by koraxan (ivabradin – 10-15 mg/day during three months) in the main group. The parameters of arterial stiffness and conduction of pulse-wave were being estimated. It was determined that the therapy by koraxan hadn't the direct influence on the stiffness indexes of a vessel wall, but improved the parameters of blood flow in stenosis area, being caused by a deformation of pulse-wave in consequence of the mend of systolic-diastolic function of the left ventricle.

**Keywords:** ischemic heart disease, stable angina, ivabradin, elasticity and stiffness of a vessel wall, obliterating arterial sclerosis of lower limbs.

Совершенствование медикаментозной терапии хронической ишемической болезни сердца (ИБС) и ее вторичная профилактика являются важнейшей проблемой современной кардиологии. Важнейшей составной частью фармакотерапии ИБС служат бета-адреноблокаторы, уменьшающие потребность миокарда в кислороде за счет отрицательного хронотропного эффекта, снижения стрессиндуцированной адренозависимой активации внутриклеточного энергетического обмена в кардиомиоцитах [3, 4]. Однако терапия бета-адреноблокаторами сопровождается некоторым снижением сердечного выброса, что негативно влияет на периферический кровоток при наличии стенозирующего атеросклеротического поражения периферических артерий, в связи с чем при системном атеросклерозе, поражающем наряду с коронарными и периферические сосуды

нижних конечностей с развитием перемежающейся хромоты, применение бета-адреноблокаторов не показано, что затрудняет антиангинальную терапию ИБС [1, 9]. Важное значение в сердечно-сосудистом статусе больных с системным атеросклерозом играют эластические свойства сосудистой стенки [5, 7]. Повышенная жесткость стенки артерий, обусловленная ее протяженным атеросклеротическим поражением, приводит не только к формированию систолической артериальной гипертензии за счет ранней и относительно высокоамплитудной отраженной от сосудистой стенки систолической волны, но и к нарушению прохождения пульсовой волны через стенотические участки артерии, что особенно значимо при тахикардии, которая сопровождается уменьшением систолического выброса и снижением объемного кровотока в по-

раженных сосудах конечностей [1, 10]. В этой связи особый интерес представляет новая группа антиангинальных средств – блокаторы  $\beta_1$ -рецепторов синусового узла, изолированно ведущих к снижению ЧСС без активного влияния на адренергический статус, сократимость миокарда и тонус периферических артерий [2], что позволяет использовать ее у больных ИБС с сочетанной облитерирующей патологией периферических артерий. Однако работ по оценке состояния периферического кровотока в зависимости от эластических свойств сосудистой стенки у больных облитерирующим атеросклерозом на фоне блокады  $\beta_1$ -рецепторов ранее не проводилось.

Цель работы – оценить состояние периферической гемодинамики и параметров жесткости сосудистой стенки у больных ИБС, стабильной стенокардией в сочетании с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей на фоне антиангинальной терапии ивабрадином (кораксаном).

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены две рандомизированные группы больных ИБС (по 40 человек, в возрасте от 50 до 65 лет) со стабильной стенокардией II-III функционального класса на фоне облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей (ОАСНК) и хронической артериальной недостаточностью (ХАН) II стадии (по Покровскому), с учетом лодыжечно-плечевого индекса (АВІ). Критерии рандомизации – величина АВІ, возраст. В каждой из групп выделялись две подгруппы с одно- и двухсторонним поражением сосудов нижних конечностей. Из исследования исключались пациенты с тяжелой сердечной недостаточностью (II-III ст), тяжелой патологией печени, почек и дыхательной системы. От начала и в процессе исследования больные принимали аспирин 100мг/сут, изосорбида-мононитрата (40-60 мг/сут), аторвастатина (20-30 мг/сут). Терапия в основной группе дополнялась кораксаном (ивабрадин 10-15 мг/сут) на протяжении 3 мес.

Периферическая гемодинамика и жесткость магистральных артерий измерялись автоматизированным методом объёмной сфигмографии, которая выполнялась на аппарате Vasera VS-1000 (Fukuda Denshi, Япония). Vasera VS-1000 рассчитывает показатель артериальной жесткости – кардио-лодыжечный сосудистый индекс – КЛСИ ( $CAVI = 1/k_2(\ln САД/ДАД) \times СПВ^2$ , где СПВ – скорость пульсовой волны), чем выше CAVI, тем выше жесткость стенки. Также рассчитывали:

- лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ (АВІ)):  $ЛПИ = САД_{на\ лодыжке} / САД_{на\ плече}$  - показате-

тель оценивает степень стеноза или окклюзии сосудов нижних конечностей в результате атеросклероза;

- время нарастания пульсовой волны (УТ) – отражает риск атерогенного стеноза просвета артерии или степень его выраженности, при этом подъем пульсовой волны становится более отлогим, величина УТ увеличивается;

- время изгнания (ЕТ) – время между началом открытия аортального клапана и его закрытием (между началом подъема пульсовой волны на сонной и плечевой артериях и дикротической выемкой), отражает сократительную функцию левого желудочка, снижение которой приводит к увеличению ЕТ;

- время напряжения (РЕР) – время между началом зубца Q на ЭКГ и началом открытия аортального клапана (разность времени изгнания (ЕТ) из времени между началом зубца Q на ЭКГ и II тоном на ФКГ), также отражает сократительную функцию сердца;

- индекс аугментации (АІ) – это отношение ударной волны, возникающей во время увеличения давления в аорте, к отражённой волне, регистрируемой на сонной и плечевой артериях во время систолы, АІ – показатель растяжимости сосудистой стенки, позитивно коррелирующий с жесткостью аорты, увеличивается с возрастом и при прогрессировании атеросклероза;

- среднее артериальное давление в % (МАР) – отношение среднего пульсового давления, оцениваемого по пульсовой волне, индуцируемой манжетой, к пульсовому давлению, и выраженное в процентах. МАР отображает остроту пульсовой волны, показатель становится выше при наличии стеноза или окклюзии.

Статистическая обработка результатов проводилась по программе «Statistic 6,0» с использованием разностного метода Стьюдента и расчетом коэффициента корреляции.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке исходного уровня жестко-эластических свойств сосудистой стенки установлено равнозначное снижение CAVI при двухстороннем поражении и преимущественное снижение его значения на стороне поражения при одностороннем стенозирующем процессе, которое сочеталось со снижением АВІ. У больных, включенных в исследование, выявлен достаточно высокий показатель, отражающий риск атеросклеротического стеноза, при этом величина УТ на плечах ниже, чем значение на лодыжках (табл. 4). При этом обнаружено наличие достаточно высокого значения величины ЕТ и РЕР, что

свидетельствует о снижении сократительной функции левого желудочка. Однако при одностороннем поражении сосудов нижних конечностей величина ET и PEP имеют более высокие значения, чем при поражении сосудов нижних конечностей с двух сторон (различия достоверны по критерию  $\chi^2$   $p < 0,05$ ). В частности ET при одностороннем поражении составляла  $247,1 \pm 8,3$ , а при двухстороннем –  $279,3 \pm 11,0$ .

Величина AI повышена в сравнении с нормативами в основной и в контрольной группах, что говорит о снижении растяжимости сосудистой стенки у включенных в исследование пациентов (табл. 1). Исходные значения MAP в исследуемых магистральных сосудах были повышены во всех группах (табл. 2), однако на лодыжках регистрировались более высокие значения, чем на плечах (различия достоверны,  $p < 0,05$ ). У больных с односторонним поражением на стороне без поражения также регистрировались достаточно низкие значения MAP, которые на 20% были выше, чем на пораженной стороне (различия достоверны,  $p < 0,05$ ).

Достоверных различий между группами больных по исследуемым параметрам не найдено ( $p > 0,05$  по критерию  $\chi^2$ ), что позволяет считать эти группы сопоставимыми.

В результате лечения кораксаном в основной и контрольной группах наблюдалась положительная динамика значений основных показате-

лей, отражающих эластичность сосудистой стенки - САVI и АВI (табл. 3).

При двухстороннем поражении сосудов нижних конечностей в основной группе на фоне лечения величина САVI достоверно снизилась на 5,6% к 3 мес. терапии, а в контрольной группе за 3 мес. исследования достоверных изменений не наблюдалось. Менее выраженное снижение САVI на стороне поражения отмечалось при одностороннем поражении сосудов нижних конечностей – на 4,3% уже к 1 месяцу исследования, которое сохранялось на достигнутом уровне в последующий период наблюдения.

При двухстороннем поражении сосудов нижних конечностей в основной группе на фоне лечения величина САVI достоверно снизилась на 5,6% к 3 мес. терапии, а в контрольной группе за 3 мес. исследования достоверных изменений не наблюдалось (табл. 3). Менее выраженное снижение САVI на стороне поражения отмечалось при одностороннем поражении сосудов нижних конечностей – на 4,3% уже к 1 месяцу исследования, которое сохранялось на достигнутом уровне в последующий период наблюдения. В контрольной группе при одностороннем поражении как на стороне поражения, так и на стороне без поражения, а также в основной группе при одностороннем поражении на непораженной стороне не наблюдалось достоверной динамики САVI (рис. 1).

Таблица 1

Исходное значение параметров AI, ET, PEP и PEP/ET в основной и контрольной группах у больных ИБС и облитерирующим атеросклерозом ( $M \pm m$ )

Группы больных	Параметры							
	AI		ET(мс)		PEP(мс)		PEP\ET	
	прав. стор. пор.	одно-стор. пор.	двух-стор. пор.	одно-стор. пор.	двух-стор. пор.	одно-стор. пор.	двух-стор. пор.	одно-стор. пор.
Осн. группа	$1,29 \pm 0,02$	$1,19 \pm 0,02$	$279,3 \pm 1,0$	$287,1 \pm 8,3$	$144,3 \pm 5,2$	$156,8 \pm 4,6$	$0,52 \pm 0,01$	$0,63 \pm 0,01$
Контр. группа	$1,24 \pm 0,02$	$1,16 \pm 0,02$	$267,2 \pm 0,2$	$301,2 \pm 9,2$	$139,6 \pm 5,9$	$151,2 \pm 6,2$	$0,52 \pm 0,01$	$0,50 \pm 0,01$

Таблица 2

Исходное состояние параметра MAP в основной и контрольной группах у больных ИБС и облитерирующим атеросклерозом ( $M \pm m$ )

Группы б-ных	MAP (%)					
	правая лодыжка	левая лодыжка	правое плечо	левое плечо	пораж. сторона	без пораж.
Осн. гр.	$63,7 \pm 1,9$	$67,2 \pm 2,2$	$48,7 \pm 1,7$	$45,3 \pm 2,0$	$60,2 \pm 1,9$	$43,1 \pm 1,7$
Контр. гр.	$60,4 \pm 2,0$	$62,1 \pm 2,1$	$46,4 \pm 2,1$	$47,9 \pm 1,9$	$62,4 \pm 1,8$	$48,6 \pm 1,7$

Таблица 3

Изменение САVI и ABI в основной и контрольной группах на фоне лечения кораксаном у больных ИБС и облитерирующим атеросклерозом ( $M \pm m$ )

Параметры		Исходно	Период лечения			
			1 мес.	2 мес.	3 мес.	
CAVI	2-стор. пораж. правая	Осн.	8,21±0,21	7,72±0,18*	7,69±0,19*	7,75 ±0,18*
		Контр.	8,29±0,2	8,14±0,22	8,07±0,22	8,21±0,19
	2-стор. пораж. левая	Осн.	8,43±0,18	7,91±0,20 *	7,88±0,19*	8,01±0,24*
		Контр.	7,82±0,17	7,64±0,34	7,78±0,22	7,96±0,19
	одност. пораж., пораж. сторона	Осн.	9,74±0,21	9,32±0,23*	9,34±0,19*	9,27±0,21*
		Контр.	8,87±0,19	8,97±0,24	9,04±0,20	8,81±0,19
сторона без пор.	Осн.	8,51±0,18	8,40±0,17	8,19±0,21	8,32±0,19	
	Контр.	8,13±0,15	8,42±0,23	8,34±0,18	8,09±0,17	
ABI	2-стор. пораж. правая	Осн.	0,67±0,01	0,74±0,02*	0,76±0,03*	0,76±0,02*
		Контр.	0,69±0,02	0,71±0,02	0,68±0,01	0,70±0,02
	2-стор. пораж. левая	Осн.	0,71±0,02	0,76±0,02*	0,78±0,03*	0,77±0,02*
		Контр.	0,67±0,02	0,69±0,03	0,68±0,02	0,70±0,02
	одност. пораж., пор. сторона	Осн.	0,78±0,03	0,84±0,02*	0,82±0,02	0,85±0,03*
		Контр.	0,72±0,02	0,75±0,02	0,71±0,02	0,74±0,02
сторона без пор.	Осн.	0,96±0,02	0,99±0,01	1,0±0,02	0,99±0,02	
	Контр.	0,94±0,02	0,97±0,03	0,96±0,02	0,94±0,02	

Примечание. \* $p < 0,05$  достоверность различий с исходным значением.

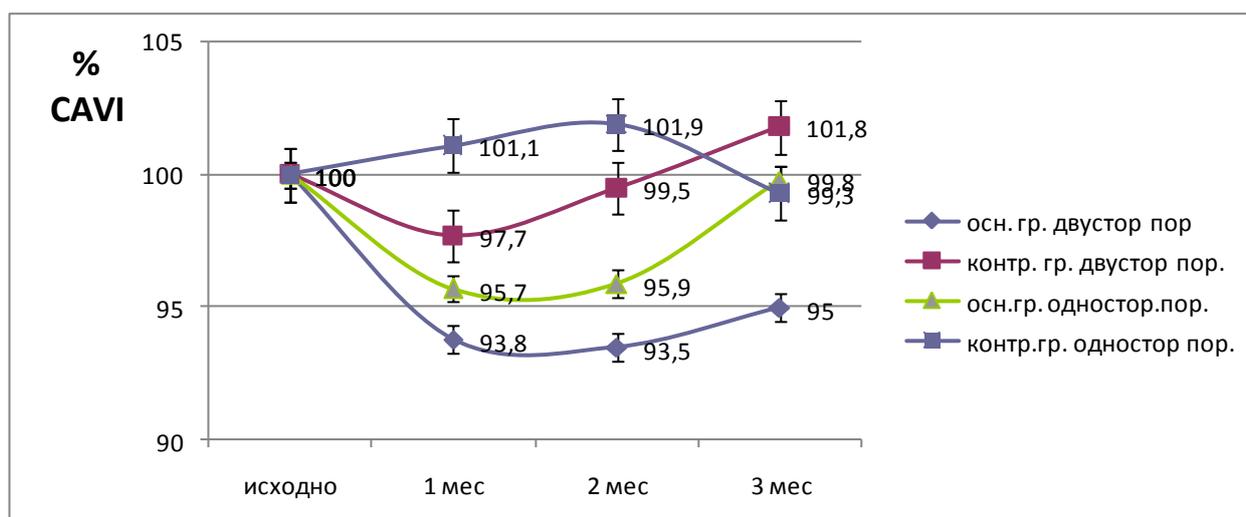


Рис. 1. Изменение величины САVI у больных стабильной стенокардией в сочетании с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей на фоне приема кораксана.

Со стороны ABI наблюдалась схожая динамика. При двустороннем поражении в основной группе величина ABI к 1 мес. терапии возросла на 10,4%, к 3 мес. – на 13,4%. При одностороннем

поражении динамика была менее выражена, показатель повысился на 9% к 3 мес. исследования. В контрольной группе величина ABI колебалась в пределах исходных значений (рис. 2).

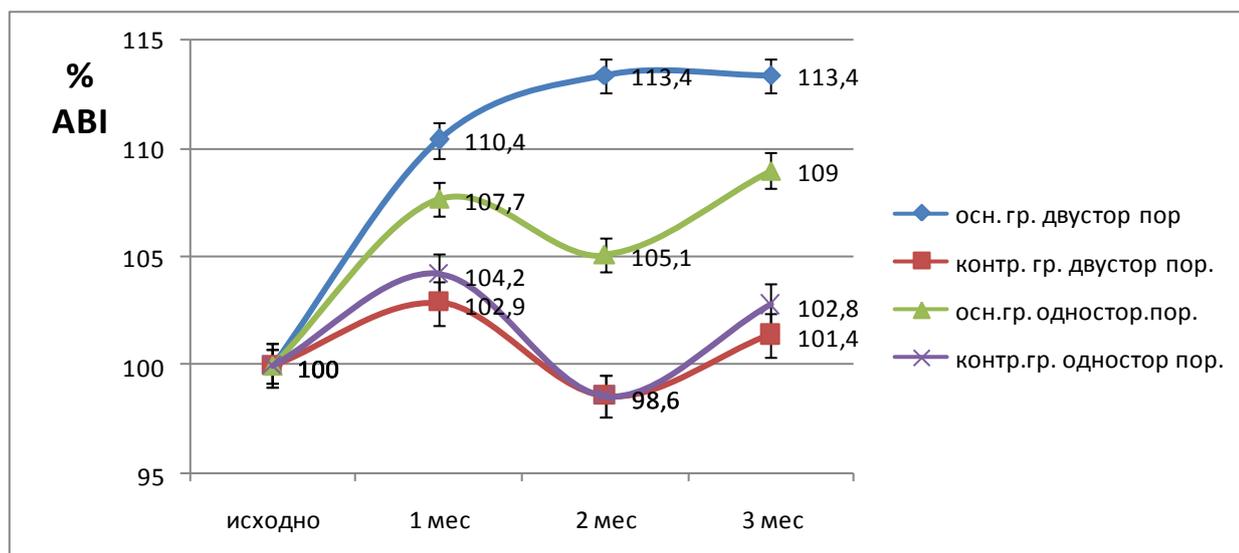


Рис. 2. Изменение уровня ABI у больных стабильной стенокардией в сочетании с облитерирующим атеросклерозом на фоне приема кораксана.

Обращает внимание, что при двустороннем поражении сосудов нижних конечностей изменения со стороны UT происходили только на лодыжках. В частности, в основной группе к 1 мес. терапии значение UT снизилось на 10,2 % при двухстороннем поражении сосудов нижних конечностей и удерживалось на достигнутом уровне. Со стороны контрольной группы достоверных изменений указанного показателя не было. Величина UT на плечах достоверно не изменялась.

При одностороннем поражении изменение величины UT наблюдались также только на лодыжках на стороне поражения: UT снизилась на 9% к 3 мес. лечения ( $p>0,05$ ). На обоих плечах, а также лодыжках на непораженной стороне изменений величины UT не наблюдалось ( $p>0,05$ , табл.4)

Изменения MAP при двухстороннем поражении происходили также только на лодыжках. К 1 мес. терапии кораксаном величина MAP снизилась на 11,1%, а к 3 месяцу уже на 17,5% ( $p<0,05$ ). В контрольной группе изменений MAP не наблюдалось. Обращает на себя внимание, что на плечах данный показатель был существенно ниже, чем на лодыжках и в процессе терапии достоверно не изменялся, что обусловлено отсутствием стенотических поражений магистральных сосудов верхних конечностей (табл. 5).

При одностороннем поражении достоверное изменение величины MAP наблюдалось только в основной группе на поражённой стороне, к 1 мес. терапии показатель снизился на 8%, а к 3 месяцу на 10% ( $p<0,05$ ). В контрольной группе изменений не наблюдалось (табл. 5).

Показатель AI в основной и контрольной группах как при одностороннем, так и при двухстороннем поражении сосудов нижних конечностей

на фоне приёма кораксана достоверно не изменялся (табл. 6).

При анализе изменений величины ET видно, что в ходе исследования показатель увеличивался в основных группах как при одностороннем, так и при двухстороннем поражении сосудов нижних конечностей. К 3 мес. терапии при двухстороннем поражении показатель увеличился на 8,7%, а при одностороннем поражении - на 8,4%. В контрольных группах показатель удерживался на исходном уровне (табл. 6).

В ходе терапии кораксаном установлено уменьшение значения PER в основных группах при одностороннем и двухстороннем поражении сосудов нижних конечностей. К 1 мес. исследования значение PER при двухстороннем поражении снизилось на 13,2%, а к 3 мес. на 18,8%. При одностороннем поражении величина PER к 3 мес. лечения снизилась на 16% (табл. 6).

При лечении кораксаном происходило снижение отношения PER/UT как при одностороннем, так и при двухстороннем поражении. При двухстороннем поражении к 3 мес. исследования показатель снизился на 27%, а при одностороннем - на 22,2%. В контрольных группах изменений не найдено ( $p>0,05$ ).

При корреляционном анализе динамики исследуемых показателей на фоне терапии кораксаном оказалось, что увеличение значения ET находится в обратной тесной корреляционной зависимости со степенью снижения ЧСС ( $r=-0,74$ ). Снижение UT при двухстороннем поражении на каждой из нижних конечностей в основной группе коррелирует с удлинением ET ( $r=-0,69$  для левой,  $r = -0,72$  для правой нижней конечности).

В то же время на фоне терапии степень увеличения ABI на каждой из нижних конечностей при двухстороннем поражении в основной группе

Таблица 4

Изменение величины УТ в основной и контрольной группах у больных стабильной стенокардией и облитерирующим атеросклерозом на фоне лечения кораксаном ( $M \pm m$ )

Параметры		Группы	Исходно	Период лечения		
				1 мес.	2 мес.	3 мес.
УТ (двух- стор)	пр. лод.	Осн.	283,3±10,3	254,3±11,7*	251,3±11,4*	258,7±12,3*
		Контр.	296,7±11,3	281,4±12,3	284,2±9,5	291,3±9,8
	лев. лод.	Осн.	314,8±10,4	292,2±11,0*	290±11,7*	288,6±11,2*
		Контр.	305,6±11,2	301,8±12,8	314,2±10,5	309,6±11,7
	пр. пл.	Осн.	203,2±9,2	215±8,4	207±8,1	209,8±8,3
		Контр.	232,0±8,4	239,1±8,7	227,4±8,2	230,8±7,9
	лев. пл.	Осн.	198,2±7,4	204,2±7,0	211,3±8,2	205,8±8,1
		Контр.	214,3±7,2	210,2±7,6	201,8±7,8	218,3±7,1
УТ (одно- стор)	пр. лод.	Осн.	264,9±8,2	241,3±7,2*	238,1±7,0*	240,8±7,6*
		Контр.	294,6±8,9	301,8±9,7	286,3±10,1	297,8±8,9
	б/леч пр. лод.	Осн.	201,1±7,5	210,3±7,1	194,8±6,9	192,6±7,8
		Контр.	189,4±7,1	196,3±7,4	201,4±6,9	194,3±7,3
	лев. лод.	Осн.	181,3±7,3	184,3±7,1	189,4±6,9	191,0±7,3
		Контр.	179,6±6,5	184,1±7,1	185,9±6,1	177,1±6,3
	б/леч. лев. лод.	Осн.	203,1±7,4	211,0±5,9	211,4±7,1	197,1±6,5
		Контр.	181,1±8,1	175,1±8,0	191,8±6,8	198,3±6,7

Примечание: \* $p < 0,05$  достоверность различий с параметрами до пробы.

Таблица 5

Изменение величины МАР в основной и контрольной группах у больных стабильной стенокардией и облитерирующим атеросклерозом на фоне лечения кораксаном ( $M \pm m$ )

Параметры		Группы	Исходно	Период лечения		
				1 мес.	2 мес.	3 мес.
МАР (%)	пр. лод.	Осн.	63,7±1,9	56,3±2,1*	54,0±2,3*	52,7±2,0 *
		Контр.	60,4±2,0	63,8±1,9	61,6±2,1	59,4±2,2
	лев. лод.	Осн.	67,2±2,2	61,0±2,0*	58,7±1,9*	58,2±2,1*
		Контр.	62,1±2,1	60,2±2,3	59,3±2,2	61,4±2,4
	пр. плечо	Осн.	48,7±1,7	46,3±2,5	44,0±2,3	46,2±1,9
		Контр.	46,4±2,1	42,3±2,1	48,2±1,7	42,9±2,0
	лев. плечо	Осн.	45,3±2,0	46,8±1,9	42,1±1,9	43,4±1,8
		Контр.	47,9±1,9	45,6±1,7	49,3±3,1	45,2±2,0
	пор. стор.	Осн.	60,2±1,9	55,2±2,1*	53,7±1,9 *	54,0±1,7 *
		Контр.	62,4±1,8	60,8±1,9	59,1±1,7	60,8±2,0
	без пора- ж.	Осн.	43,1±1,7	42,2±1,7	40,8±1,4	40,2±1,6
		Контр.	48,6±1,7	50,4±1,9	51,2±1,6	48,9±1,5

Примечание: \* $p < 0,05$  достоверность различий с параметрами до пробы.

тесно коррелирует со степенью снижения УТ ( $r = -0,68$  для левой и  $r = -0,71$  для правой) и степенью увеличения в процессе терапии кораксаном ЕТ ( $r = +0,69$  для левой,  $r = +0,69$  для правой).

При оценке корреляционных взаимосвязей между параметрами периферической гемодинамики и жесткости сосудистой стенки обнаружено, что при двухстороннем поражении увеличе-

ние АВІ в процессе терапии зависит от исходной величины САVI, при этом прямая корреляционная зависимость между указанными параметрами появляется лишь при достаточно высоких исходных значениях САVI и АІ (рис. 3). Коэффициент корреляционной зависимости увеличения АВІ от исходного значения САVI для каждой из пораженных конечностей при двухстороннем пораже-