

6. Функциональное состояние кровяных пластинок и воздействие индукторов агрегации / Р. А. Маркосян [и др.] // Бюл. ВКНЦ АМН СССР. — 1981. — Т. 4, № 2. — С. 47–51.

7. Балуда, В. П. Лабораторные методы исследования системы гемостаза / В. П. Балуда, З. С. Баркаган, Е. Д. Гольдберг. — Томск, 1980. — 310 с.

8. Бышевский, А. Ш. К механизму связи перекисного окисления липидов и гемостаза / А. Ш. Бышевский, С. Л. Галян, В. А. Полякова // Научный вестник ТГМА. — 1999. — № 1. — С. 10–14.

9. Механизм антиагрегационного действия церулоплазмина / Е. Н. Ермолаева [и др.] // Эфферентная терапия. — 2004. — Т. 10, № 4. — С. 39–42.

10. Динамика перекисного окисления липидов и активности антиокислительной системы в процессе агрегации тромбоцитов / Л. В. Кривохижина [и др.] // Казанский медицинский журнал. — 2002. — Т. 83, № 4. — С. 273–274.

КРИВОХИЖИНА Людмила Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой патофизиологии.

ЕРМОЛАЕВА Елена Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии.

КАНТЮКОВ Салават Абдулхакович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биохимии.

ДАВЫДОВА Евгения Валерьевна, кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры патофизиологии.

Адрес для переписки: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.

Статья поступила в редакцию 11.04.2013 г.

© Л. В. Кривохижина, Е. Н. Ермолаева, С. А. Кантюков, Е. В. Давыдова

УДК 616.12-008.331.1-06:616-008.9]-085.225.2

**Д. В. НАУМОВ
В. А. АХМЕДОВ
Л. А. КУЛАЕВА**

Омская государственная
медицинская академия

Областная клиническая больница
на станции Омск-Пассажирский

ВЛИЯНИЕ ЦИТОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ЧАСТОТУ ПАРОКСИЗМОВ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В СОЧЕТАНИИ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Назначение терапии с включением цитопротектора триметазидина в течение шести месяцев больным с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий приводит к достоверному уменьшению частоты пароксизмов, улучшению электрокардиографических показателей и качества жизни пациентов.

Ключевые слова: триметазидин, метаболический синдром, фибрилляция предсердий.

Сегодня в экономически развитых странах мира в среднем каждый третий житель имеет превосходящую максимально допустимую массу тела [1]. Основным компонентом метаболического синдрома является ожирение, которое и служит причиной формирования сердечно-сосудистой патологии [2]. Одна из проблем современной кардиологии — разработка рациональной профилактики пароксизмов фибрилляции предсердий (ФП) у больных с проявлениями метаболического синдрома. В проведенных ранее исследованиях была показана положительная роль цитопротектора триметазидина в отношении

уменьшения числа госпитализаций, улучшения самочувствия и одновременного улучшения ремоделирования левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью на фоне ожирения [3]. Исходя из данных результатов возникло предположение о возможном положительном влиянии препарата на электрофизиологию миокарда у больных с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой ФП.

Цель работы — оценка влияния цитопротективной терапии с применением триметазидина (предуктала) на частоту пароксизмов, а также на состояние

Таблица 1

Особенности электрокардиографических параметров
у пациентов с метаболическим синдромом до и после лечения ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа, n = 30		Группа сравнения, n = 30	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
JT, мс	311 $\pm$ 0,7	261 $\pm$ 0,28*	304 $\pm$ 0,49	267 $\pm$ 0,53*
JTc, мс $\frac{1}{2}$	312 $\pm$ 1,5	276 $\pm$ 0,27	311 $\pm$ 1,7	276 $\pm$ 0,97
Trpic-Tend, мс	93 $\pm$ 0,8	70 $\pm$ 1,25*	95 $\pm$ 0,53	76 $\pm$ 0,76
Trpic-Tendc, мс $\frac{1}{2}$	92 $\pm$ 1,1	74 $\pm$ 0,29*	97 $\pm$ 1,32	77 $\pm$ 0,78*
JTrpic, мс	217,2 $\pm$ 0,5	191 $\pm$ 1,25*	218,4 $\pm$ 0,7	195 $\pm$ 0,84*
JTrpicc, мс $\frac{1}{2}$	220 $\pm$ 0,29	203 $\pm$ 0,78*	225 $\pm$ 0,79	210 $\pm$ 0,786
QTd, мс	54 $\pm$ 0,18	29 $\pm$ 1,1**	52 $\pm$ 0,25	37 $\pm$ 0,24**
QTdc, мс $\frac{1}{2}$	56 $\pm$ 0,22	36 $\pm$ 0,3**	55 $\pm$ 0,81	44 $\pm$ 0,64*
JTd, мс	52 $\pm$ 0,69	41 $\pm$ 0,3*	57 $\pm$ 0,89	47 $\pm$ 0,66*
JTdc, мс $\frac{1}{2}$	53 $\pm$ 1,2	44 $\pm$ 1,2*	56 $\pm$ 0,75	48 $\pm$ 0,79*
Trpic-Tendd, мс	41,7 $\pm$ 5,8	34 $\pm$ 7,2	46 $\pm$ 8,2	38 $\pm$ 8,5
Trpic-Tenddc, мс $\frac{1}{2}$	43 $\pm$ 5,7	37 $\pm$ 11,2	48 $\pm$ 8,2	41 $\pm$ 9,5
Pd, мс	57 $\pm$ 0,32	36 $\pm$ 0,73	54 $\pm$ 0,72	45 $\pm$ 0,67*
Pdc, мс $\frac{1}{2}$	61 $\pm$ 0,42	42 $\pm$ 0,28*	62 $\pm$ 0,75	46 $\pm$ 0,57*

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с показателями до лечения;
** — $p < 0,01$ по сравнению с показателями до лечения.

миокарда у мужчин с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.

Материал и методы исследования. Было обследовано 60 мужчин с проявлениями метаболического синдрома в сочетании с пароксизмальной формой ФП (в анамнезе), средний возраст которых составил $44,7 \pm 2,7$ лет. Пациенты были разделены на две группы. В основную группу ($n = 30$) вошли пациенты получавшие в качестве превентивной терапии комбинацию периндоприла 2 мг и индапамида 625 мг по одной таблетке утром и триметазида по 35 мг 2 раза в сутки. В группе сравнения ($n = 30$) пациентам в качестве превентивной терапии назначали только комбинацию периндоприла 2 мг и индапамида 625 мг по одной таблетке утром. Терапию проводили в течение шести месяцев. Для сравнительной характеристики качества жизни использовали результаты обследования 30 практически здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту. Обследование проводили на базе Областной клинической больницы на станции Омск-Пассажирский. Характеристики параметров электрокардиограммы (ЭКГ) сравнивали в течение шести месяцев.

Оценивали клинические симптомы заболевания (перебои в работе сердца по типу учащенного неритмичного сердцебиения, боли за грудиной, повышенная утомляемость), объективные данные (частота сердечных сокращений — ЧСС, дефицит пульса, гемодинамика), инструментальные (электрокардиография) и лабораторные (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические показатели крови — общий белок, креатинин, мочевины, общий холестерин, триглицериды, АсАТ, АлАТ, билирубин, глюкоза натощак) показатели.

ЭКГ регистрировали в 12 стандартных отведениях в положении лежа на аппарате Hellige EK-56 (Германия) при скорости протяжки ленты 50 мм/сек.

Электрокардиографическое исследование проводили перед поступлением пациента в стационар и через 3 часа от начала медикаментозной кардиоверсии, контрольное исследование ЭКГ — после шести месяцев лечения. Для улучшения воспроизводимости результатов измерения как одним (при повторном измерении), так и несколькими исследователями применяли методику обработки изображения ЭКГ на компьютере: сначала ЭКГ сканировали на аппарате Mustek 1200 CU (Тайвань), а затем параметры анализировали на компьютере при увеличении в 10 раз с помощью программы Adobe Photoshop, версия 5. При этом регистрировали длительность интервала JT, характеризующего исключительно процессы реполяризации миокарда желудочков, продолжительность интервала Trpic-Tend, интервал JTrpic, дисперсию зубца P (Pd), продолжительность ЧСС — скорректированного зубца P (Pc), дисперсию скорректированного зубца P (Pdc), продолжительность ЧСС-корректированного интервала QT (QTc), продолжительность ЧСС-корректированного интервала JT (JTc), дисперсию интервала JT (JTd), дисперсию скорректированного интервала JT (JTdc), продолжительность ЧСС-корректированного интервала Trpic-Tend (Trpic-Tendc), дисперсию интервала Trpic-Tend (Trpic-Tendd), дисперсию скорректированного интервала Trpic-Tend (Trpic-Tenddc), продолжительность ЧСС-корректированного интервала JTrpic (JTrpicc), дисперсию интервала JTrpic (JTrpicd), дисперсию скорректированного интервала JTrpic (JTrpicdc).

Для оценки качества жизни обследованных пациентов анализировали показатели физического и психического здоровья до и после терапии с применением опросника SF-36.

Статистический анализ осуществляли с использованием пакета Statistica 6.0. Количественные данные представлены как среднее значение $\pm$ стандартное отклонение. Статистически значимыми считали

Сравнительная оценка качества жизни больных основной группы и группы сравнения до и после лечения ($M \pm m$)

Оценочная шкала	Больные, получавшие периндоприл + индапамид + триметазидин, n = 30		Больные, получавшие периндоприл + индапамид, n = 30		Здоровые лица, n = 30
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
Физическая функция	49,6 $\pm$ 1,3	52,1 $\pm$ 1,2	45,3 $\pm$ 1,2	51,6 $\pm$ 1,1*	58,0 $\pm$ 0,2
Физическая роль	43,3 $\pm$ 1,1	56,4 $\pm$ 1,2	42,4 $\pm$ 1,3	52,2 $\pm$ 1,3	56,9 $\pm$ 0,1
Физическая боль	35,6 $\pm$ 0,6	57,6 $\pm$ 0,5**	33,8 $\pm$ 0,6	59,6 $\pm$ 0,5**	62,1 $\pm$ 0,3
Общее здоровье	36,5 $\pm$ 1,2	57,1 $\pm$ 1,1*	33,1 $\pm$ 1,6	54,1 $\pm$ 1,0	59,1 $\pm$ 0,2
Жизнеспособность	40,4 $\pm$ 1,5	65,1 $\pm$ 1,5	39,3 $\pm$ 1,3	62,1 $\pm$ 1,4	67,7 $\pm$ 0,6
Социальная роль	41,3 $\pm$ 1,3	54,1 $\pm$ 0,5**	40,2 $\pm$ 0,7	51,3 $\pm$ 1,2	56,8 $\pm$ 0,1
Эмоциональная роль	41,6 $\pm$ 1,2	51,2 $\pm$ 0,6**	40,1 $\pm$ 1,5	53,3 $\pm$ 1,2	55,9 $\pm$ 0,1
Психическое здоровье	34,1 $\pm$ 1,5	56,2 $\pm$ 0,7**	31,2 $\pm$ 1,4	58,8 $\pm$ 0,3**	61,3 $\pm$ 0,4

Примечание.* — $p < 0,01$ по сравнению с показателями до лечения;

** — $p < 0,001$ по сравнению с показателями до лечения.

различия показателей при $p < 0,05$. Характер распределения полученных данных оценивали с помощью критерия нормальности Колмогорова – Смирнова, а также визуальной проверки методом гистограмм. В условиях нормального распределения анализируемого признака достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента. При отсутствии нормального распределения признака при сравнении двух независимых выборок использовали непараметрический критерий Манна – Уитни.

Результаты и их обсуждение. Индекс массы тела больных обеих групп составлял $34,7 \pm 3,2$ кг/м². При оценке клинических и лабораторных параметров статистически значимых различий между группами выявлено не было. При оценке частоты пароксизмов ФП у больных основной группы и группы сравнения было отмечено статистически значимое уменьшение их возникновения у пациентов, получавших терапию с включением триметазидина, с $3,9 \pm 0,79$ пароксизмов в конце первого месяца лечения до $1,1 \pm 0,53$ к концу шестого ($p < 0,05$). У пациентов, получавших терапию только периндоприлом и индапамидом, частота пароксизмов уменьшалась с $3,8 \pm 1,6$ до $2,78 \pm 1,75$ ($p > 0,05$).

При компьютерной обработке изображения ЭКГ у пациентов с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой ФП наблюдали увеличение продолжительности интервала QT, ЧСС-корригированного интервала QT, интервала JT, ЧСС-корригированного интервала JTс, JTpic, Tpic-Tend, Tpic-Tendc в обеих группах (табл. 1). За последние годы возросла практическая значимость не только удлинения интервала QT, но и увеличения дисперсии интервала QT в отношении возникновения желудочковых аритмий и внезапной смерти [4]. Увеличение дисперсии интервалов QT и JT, выявленное у больных с сочетанием ФП и метаболическим синдромом, может свидетельствовать о выраженных нарушениях процессов реполяризации. При этом частота рецидивов ФП была выше у больных с большим значением дисперсии интервала Tpic-Tend и зубца P.

Нарастание числа пароксизмов ФП в анамнезе ассоциировалось с увеличением дисперсии интервала Tpic-Tend. Следует отметить большую величину конечной части зубца T у больных, имеющих более продолжительный анамнез фибрилляции. Уров-

ни дисперсии зубца P (Pd) и дисперсия корригированного зубца P (Pdc) у больных с метаболическим синдромом и ФП были выше у пациентов обеих групп. На фоне лечения было выявлено статистически значимое снижение показателей интервалов JT, Tpic-Tend, Tpic-Tendc, JTpic, JTpicc, QTd, QTdc, JTd, JTdc и Pd, при этом большая выраженность была отмечена у больных, которым назначали комбинированную терапию с применением комбинации периндоприла 2 мг и индапамида + триметазидина (табл. 1).

Данные оценки уровня качества жизни пациентов, представленные в табл. 2, свидетельствуют о том, что общее здоровье на момент проведения теста пациенты с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой ФП оценивали как плохое. Этот факт отражался и на психическом здоровье больных: они часто были в подавленном состоянии. При оценке качества жизни пациентов через шесть месяцев лечения наблюдали достоверное улучшение показателей как физического здоровья, так и психического у пациентов обеих групп. При этом более значительное улучшение было отмечено при терапии с использованием сочетания комбинации периндоприла + индапамида и триметазидина.

В проведенных ранее исследованиях было показано, что триметазидин способствует улучшению утилизации глюкозы сердечной мышцей [5]. Данный факт может служить одним из объяснений положительного эффекта препарата на электрофизиологические особенности миокарда у пациентов с метаболическим синдромом. Другим аспектом, позволяющим объяснить уменьшение частоты пароксизмов, улучшение качества жизни пациентов и электрокардиографических показателей, может служить торможение триметазидином эндогенной оксидации свободных жирных кислот, особенно у лиц с ожирением, что приводит к более эффективной работе миокарда [6].

Выводы

1. Терапия пациентов с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий комбинацией периндоприл + индапамид + триметазидин в течение шести месяцев приводит к статистически значимому уменьшению частоты пароксизмов и улучшению электрокардиографических показателей.

2. Включение в комплексное лечение цитопро- текторов статистически значимо улучшает пока- затели качества жизни больных с метаболическим синдромом в сочетании с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.

Библиографический список

1. Body mass index and risk of liver cirrhosis in middle aged UK women: prospective study / B. Liu [et al.] // BMJ. — 2010. — № 340. — P. 912.
2. Звенигородская, Л. А. Метаболический синдром: основы патогенеза, исследования в будущем / Л. А. Звенигородская // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2007. — № 1. — P. 5–7.
3. Trimetazidine reduces endogenous free fatty acid oxidation and improves myocardial efficiency in obese humans / M. Bucci [et al.] // Cardiovasc Ther. — 2012. — Vol. 30, № 6. — P. 333–341.
4. Клинический и генетический полиморфизм врожденно- го синдрома удлиненного интервала QT, факторы риска синко- пе и внезапной смерти / М. А. Школьников [и др.] // Практи- кующий врач. — 2001. — № 20. — С. 19–25.
5. Wenmeng, W. Early administration of trimetazidine may prevent or ameliorate diabetic cardiomyopathy / W. Wenmeng, T. Qizhu // Med. Hypotheses. — 2011. — Vol. 76, № 2. — P. 181–183.

6. Efficacy comparison of trimetazidine with therapeutic alternatives in stable angina pectoris: a network meta-analysis / N. Danchin [et al.] // Cardiology. — 2011. — Vol. 120, № 2. — P. 59–72.

НАУМОВ Дмитрий Валерьевич, кандидат меди- цинских наук, соискатель докторской диссертации по кафедре факультетской терапии и кафедре пато- физиологии с курсом клинической патофизиологии Омской государственной медицинской академии (ОмГМА), врач кардиологического отделения Об- ластной клинической больницы на станции Омск- Пассажирский.

АХМЕДОВ Вадим Адильевич, доктор медицин- ских наук, профессор кафедры факультетской тера- пии ОмГМА.

КУЛАЕВА Людмила Алексеевна, врач кардиоло- гического отделения Областной клинической боль- ницы на станции Омск-пассажирский.

Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 11.04.2013 г.

© Д. В. Наумов, В. А. Ахмедов, Л. А. Кулаева

УДК 616.24-008.4-053.32:612.216.3+612.23:546.21 **М. В. ПЕРЕСТОРОНИНА**
О. В. КОРПАЧЕВА
С. В. ПАЛьяНОВ
К. А. ЗАМИРАЛОВ

Омская государственная
медицинская академия

Клинический родильный дом № 1,
г. Омск

ЗНАЧЕНИЕ КИСЛОРОДНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ДЛЯ ПРОГНОЗА ДЛИТЕЛЬНОСТИ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Изучена возможность использования некоторых кислородных показателей газовой состава капиллярной крови в качестве предикторов длительности искусственной вентиляции легких, оценена взаимосвязь этих показателей с повреждением легких у новорожденных с экстремально низкой массой тела при наличии персистирующего фетального кровообращения.

Ключевые слова: новорожденные с экстремально низкой массой тела, мониторинг газового состава крови, искусственная вентиляция легких.

Новорожденные с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) зачастую требуют проведения искус- ственной вентиляции легких (ИВЛ). Мониторинг га- зового состава крови у столь маленьких пациентов обычно осуществляют при помощи катетера пупоч- ной артерии, что связано с риском развития серьез-

ных осложнений [1, 2]. После 6–7 дней жизни по- лучить артериальную кровь у новорожденного воз- можно только из периферической артерии, что для недоношенных детей с ЭНМТ также опасно [3, 4]. Наиболее оправдан с технической точки зрения мониторинг с использованием капиллярной крови.