

лечения, назначения медикаментозных средств, осуществлении лабораторного, ЭКГ и ЭхоКГ-контроля за данной категорией пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Акимова, Е. В. Динамика распространенности ишемической болезни сердца и риск сердечно-сосудистой смерти в открытой популяции Тюмени / Е. В. Акимова, В. А. Кузнецов, В. В. Гафаров // Кардиология. — 2006. — № 1. — С. 19–18.
2. Зяблов, Ю. И. Возникновение, течение и ближайший исход острого инфаркта миокарда у мужчин и женщин / Ю. И. Зяблов, С. А. Округин, С. Д. Орлова // Клиническая медицина. — 2001. — № 11. — С. 26–28.
3. Оганов, Р. Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний — реальный путь улучшения демографической ситуации в России / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиология. — 2007. — № 1. — С. 4–7.
4. Динамика заболеваемости острым инфарктом миокарда и риск острого коронарного синдрома среди населения Каунаса в 1986–2001 гг. / Й. Блужас [и др.] // Кардиология. — 2006. — № 4. — С. 52–53.
5. Гафаров, В. В. Программа ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда»: 25-летнее эпидемиологическое исследование инфаркта миокарда в России (1977-2001) / В. В. Гафаров, А. В. Гафарова, М. Ю. Блажнина // Кардиология. — 2005. — № 8. — С. 48–50.
6. Атрощенко, Е. С. Особенности течения хронической сердечной недостаточности у женщин и специфические аспекты фармакотерапии / Е. С. Атрощенко // Медицина. — 2006. — № 1. — С. 15–18.
7. Факторы риска и особенности течения инфаркта миокарда у женщин / Е. Л. Федорова [и др.] // Клиническая медицина. — 2003. — № 6. — С. 28–32.
8. Bello, N. Epidemiology of Coronary Heart Disease in Women / N. Bello, L. Mosca // Progr Cardiovasc Dis. — 2004. — Vol. 46. — P. 287–295.
9. Растените, Д. Значимость пола больных для смертности в течении 28 дней от первого инфаркта миокарда в зависимости от зубца Q / Д. Растените, Л. Янчайтите // Кардиология. — 2006. — № 4. — С. 50–51.
10. Особенности сердечно-сосудистых заболеваний у женщин / С. Н. Терещенко [и др.] // Кардиология. — 2005. — № 1. — С. 98–104.
11. Гафаров, В. В. Смертность от острого инфаркта миокарда (Эпидемиологическое исследование на основе программ ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», МОНИКА) / В. В. Гафаров, М. Ю. Блажнина // Кардиология. — 2005. — № 5. — С. 49–50.
12. Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста: ближайший и отдаленный прогноз / Е. П. Павликова [и др.] // Кардиология. — 2002. — № 4. — С. 14–18.

Поступила 14.02.2008

УДК 1.616.127-005.8-0.36.11:615.838.3

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПОСРЕДСТВОМ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

Д. П. Саливончик

Гомельский государственный медицинский университет

Применение гипербарической оксигенации в сочетании с традиционным курсом медикаментозного лечения острого инфаркта миокарда достоверно снижает частоту развития повторного ИМ (19% — в контрольной группе и 5,3% — в основной группе, $\chi^2 = 5,0$, $p < 0,05$), повышает 2-летнюю выживаемость после перенесенного ИМ с 86,2 до 94,7%, причем наиболее значимы различия в первые полгода жизни (при применении точного критерия Фишера, $p = 0,047$).

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, инфаркт миокарда, смертность.

HYPERBARIC OXYGENATION THERAPY'S CLINICAL EFFICIENCY IN THE THERAPY OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS

D. P. Salivonchik

Gomel State Medical University

HBO application to accompany the acute MI traditional pharmacotherapy proved to reduce MI recurrence within 2 years following in-patient discharge (19% decrease in reference group and 5.3% in test group, $\chi^2 = 5.0$, $p < 0.05$), possible to raise the 2-year survival rate from 86.2 up to 94.7% ($p = 0.047$, when applying Fischer's exact test).

Key words: hyperbaric oxygenation, myocardial infarction, mortality rate.

Заболеваемость болезнями системы кровообращения прочно занимает первое место среди всех нозологий, формируя наибольший процент летальных исходов в структуре смертности от всех причин [1, 2, 7]. Основным инвалидизирующим заболеванием, уносящим миллионы

жизней, является инфаркт миокарда (ИМ) [2, 6, 7, 10]. Частота развития повторного ИМ (ПИМ) в течение первого года от начала заболевания остается высокой, несмотря на использование большого числа дорогих инвазивных технологий [1, 13, 21, 22].

Ретроспективные исследования, проведенные в США, охватившие 20-летний временной период (1975–1995 гг.) и более 5000 госпитализированных по поводу острого ИМ пациентов, показали, что частота развития ПИМ и смертность больных в течение года после выписки из стационара с конца 80-х годов практически не меняются [14]. В течение первого года смертность колебалась в пределах 10–13%, второго — 17–19%. Схожие данные представлены S. Carewell с соавторами [12], где общая смертность у жителей Шотландии после перенесенного ИМ в течение первого года жизни составила 31,4%, а к концу 10-летнего периода наблюдения достигла 64,0%. В последнее десятилетие ситуация сохраняется напряженной с постоянным увеличением частоты ПИМ и инсульта среди трудоспособного населения [2, 3, 6, 7].

Терапия ИМ многогранна и зависит от большого числа изменяющихся факторов, сопутствующей патологии, возможности оказания интенсивной специализированной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Использование кислорода в остром периоде ИМ относится к неоспоримым, немедленным действиям медицинского персонала, напрямую коррелируя с клиническим исходом. Идея использования гипербарической оксигенации (ГБО) подразумевает избыточное растворение кислорода в биологических жидкостях организма, что создает возможности дополнительного образования энергии, вывода «отработанных» материалов в виде углекислоты и воды, раскрытия коронарного кровотока, восстановления питания кардиомиоцитов [4, 5, 10]. Исходя из научных данных последних лет, применение ГБО в остром периоде ИМ имеет значимые перспективы, учитывая позитивные результаты использования последней при остром коронарном синдроме на экспериментальной модели [16, 19] и совместно с проведенным тромболитисом, баллонной ангиопластикой у пациентов [11, 15, 17, 18, 19].

Учитывая благоприятный эффект использования «малых доз» ГБО, положительную клиническую картину у пациентов ИМ, восстановление биохимических и электрографических показателей течения заболевания, нами была предпринята попытка изучения влияния ГБО на частоту повторных ИМ и двухлетнюю выживаемость больных острым ИМ [9].

Материалы и методы

Организовано открытое проспективное, рандомизированное исследование. Комитетом по этике не найдено методик, противоречащих нормам медицинской этики и морали. Критерии включения в исследование: верифицированный на

основании клинических, электрокардиографических и биохимических признаков диагноз ИМ (по [23]); наличие ИМ не менее 48-часовой давности, но не более 10-дневной давности; возраст > 30 и < 75 лет; информированное согласие на участие в исследовании; положительное заключение этического комитета. Критерии исключения: острый ИМ до 48 часов от начала заболевания; инфаркт правого желудочка; клаустрофобия; наличие онкологических заболеваний; психические расстройства; злоупотребление алкоголем или наркотиками; отказ от участия в исследовании; острые ЛОР заболевания; нестабильная гемодинамика (сохраняющийся болевой синдром, отрицательная динамика лабораторных показателей и электрокардиографии).

Всего в исследование включено 129 больных ИМ. Стандартная терапия включала аспирин, гепарин, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, нитроглицерин, у части больных при отсутствии противопоказаний проводили тромболитис, по показаниям применяли антиаритмические и гемодинамические препараты, статины. При наличии показаний к хирургическому лечению производилось аорто- и маммарокоронарное шунтирование. Пациенты случайным образом (с использованием таблицы случайных чисел) разделены на две группы: 1 группа — контрольная (n = 65; 55 мужчин и 10 женщин), средний возраст — $55,1 \pm 1,02$ лет; 2 группа — основная (n = 64; 54 мужчины, 10 женщин), средний возраст $54,8 \pm 1,22$ лет. У больных 2 группы схема «протокольного» лечения была дополнена курсом ГБО, проводимым на односторонней установке «ОКА-МТ», по стандартной методике в нашей модификации [9]. ГБО-терапию начинали на $6,5 \pm 0,1$ день заболевания, курс лечения состоял из 6 сеансов, по одному ежедневно.

Группы были однородны не только по социально-демографическим, но и по клиническим характеристикам: так, для 1 и 2 групп, соответственно, Q-ИМ составил 85 и 84%, передне-распространенная локализация ИМ отмечена у 57 и 51% больных; тромболитис проведен в 14 и 16% случаев соответственно.

В качестве конечных клинически точек изучали частоту возникновения ПИМ и смертность от сердечно-сосудистых причин на основании выписок из историй болезней, амбулаторных карт, свидетельств о смерти. Длительность наблюдения — 2 года. Статистическая обработка данных проводилась методами непараметрической статистики с применением критерия χ^2 , точного критерия Фишера.

Результаты и их обсуждение

При проведении курса ГБО-терапии клинически значимых и угрожающих жизни осложне-

ний у пациентов основной группы не наблюдалось. Пациенты обеих исследуемых групп были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии на санаторно-курортный этап реабилитации.

Среди пациентов с ПИМ преобладали мужчины (86% в контрольной группе, 75% в основной), ИМ передне-распространенной локализации (86% в контрольной, 75% — в основной группе). Больше половины пациентов с ПИМ являлись лицами трудоспособного возраста. Среди умерших также преобладали мужчины (75% в контрольной группе, 50% — в основной), имевшие ИМ передне-распространенной локализации (75% в контрольной, 50% — в ос-

новной группе). В обеих группах исследования 83% пациентов умерли в первые 12 месяцев исследования. Полученные данные близки к известным литературным данным [12, 14].

Частота клинических событий на протяжении 2 лет наблюдений отражена на рисунках 1, 2 и 3. В каждой из групп при выписке из стационара от дальнейшего участия в исследовании отказалось по 7 человек, таким образом, мы получили информацию за 24 месяца о 58 пациентах контрольной и 57 пациентах основной групп. На рисунке 1 представлены данные 2-летнего распределения умерших пациентов после перенесенного ИМ.

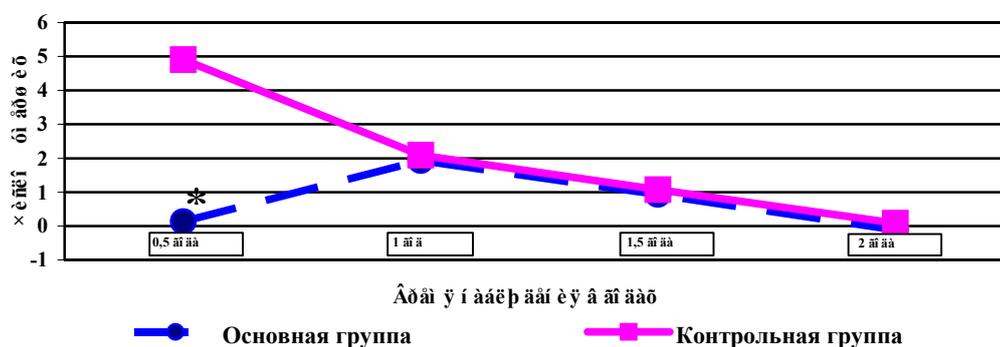


Рисунок 1 — Распределение числа умерших пациентов ИМ в течение 2-летнего наблюдения (* p = 0,047)

В первые полгода в контрольной группе умерло 5 больных (выживаемость — 91,4%); всего в течение первого года наблюдения в контрольной группе умерло 7 пациентов (выживаемость — 87,9%). При применении ГБО в первые 6 месяцев не умерло ни одного пациента, а за первый год — 2 (выживаемость — 96,5%). За второй год наблюдения в каждой из групп умерло по 1 человеку. В целом, за 2-летний период выживаемость в контрольной группе составила 86,2%, в основной — 94,7%. Однако эти различия за 2-летний период наблюдения оказались статистически недостоверны ($\chi^2 = 2,44$, $p >$

0,05). Мы полагаем, что это связано с неравномерным распределением умерших в течение 2-летнего периода наблюдений. Применение точного критерия Фишера позволило доказать статистическую достоверность различий в количестве умерших в двух группах в первые полгода наблюдения ($p = 0,047$) и отсутствие статистической значимости различий в последующие временные интервалы наблюдения.

Сходная ситуация имеет место и в отношении частоты развития ПИМ. На рисунке 2 представлена динамика этого показателя в течение 2-летнего периода наблюдения.

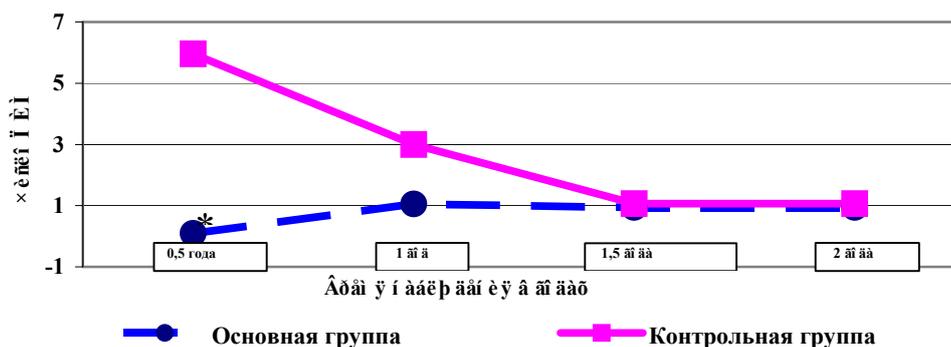


Рисунок 2 — Частота развития повторного ИМ в 2-летнем периоде наблюдения (* p = 0,026)

Из представленного материала на рисунке 2 видно, что в течение первых 6 месяцев ПИМ имел место у 5 больных (8,6%), последующих 6 месяцев — еще у 4 пациентов. Таким образом, в период первого года после перенесенного ИМ вновь заболело 9 человек контрольной группы, что составило 15,5%. В основной группе больных, которым применяли ГБО, ПИМ в первые полгода не зарегистрирован ни у одного наблюдаемого, в течение первого года — в одном случае (1,8%). В течение второго года наблюдения ПИМ имел место у 2 человек в каждой группе (3,9% для 1 группы и 3,6% для 2). В целом, за 2-летний период отмечено снижение частоты ПИМ с 19% в контрольной группе до 5,3% в основной группе. Применение критерия χ^2

подтвердило статистически значимое уменьшение частоты ПИМ у больных ИМ с применением ГБО за 2-летний период после перенесенного острого ИМ ($\chi^2 = 5,0$, $p = 0,026$). Обращает на себя внимание неравномерность распределения числа ПИМ на протяжении 2-летнего наблюдения: наиболее неблагоприятный период — первые 6 месяцев жизни после острого ИМ. Небольшое число клинических событий в период наблюдения 6, 12 и 24 месяца не позволило воспользоваться критерием χ^2 , поэтому для статистического анализа мы применили точный критерий Фишера. Оказалось, что различия в частоте ПИМ в группе больных острым ИМ, пролеченных с применением ГБО, статистически достоверны ($p < 0,05$), а через 12 и 24 месяцев — нет.

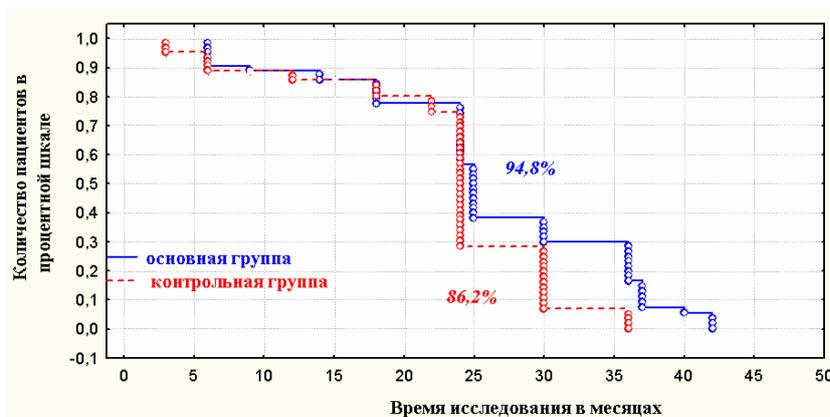


Рисунок 3 — Выживаемость пациентов ИМ в течение 2-летнего периода наблюдения (по Каплан-Мейеру)

В целом, включение ГБО-терапии в схему лечения острого ИМ позволяет снизить частоту ПИМ приблизительно на 14% и почти на 10% повысить 2-летнюю выживаемость (рисунок 3) больных после перенесенного острого ИМ. Мы полагаем, что раннее применение ГБО у больных с ИМ приводит к более быстрому устранению дисбаланса между доставкой и потребностью миокарда в кислороде, в том числе в бассейне инфаркт-связанной артерии, что способствует уменьшению зоны ИМ [7, 10], восстановлению перфузии миокардиоцитов, окислительного фосфорилирования в митохондриях [7, 8, 10] и сочетается с формированием «структурного адаптационного следа» [4, 5], который характеризуется увеличением мощности защитной антиоксидантной системы [8]. Указанный эффект наблюдается до полугодия и характеризуется уменьшением концентраций адреналина, норадреналина, биогенных аминов [4], стабилизацией электрической гомогенности миокарда, уменьшением эффектов перекисного окисления липидов и цитопротекцией в раннем периоде наблюдения

[8, 9, 10]. Кроме того, восстановление или улучшение питания кардиомиоцитов в остром периоде ИМ, как нам представляется, способствует уменьшению патологического ремоделирования левого желудочка [1, 7]. Приблизительно через 6–8 месяцев адаптационные эффекты гипербарического кислорода значительно уменьшаются и число ПИМ и летальность в группе больных, пролеченных ГБО, приближается к таковым характеристикам у больных, получивших «протоколную» лекарственную терапию.

Иными словами, ГБО значимо определяет как частоту ПИМ, так и смертность именно в первое полугодие после перенесенного ИМ.

Экспертами европейской ассоциации барофизиологов и подводной медицины выдвинуты позиции, стремящиеся определить место ГБО в терапии ИБС, и в частности, в терапии острого ИМ, который даже при незначительной задержке с началом лечения представляет собой классическую проблему реперфузионного повреждения и значительное увеличение смертности и осложнений ИМ [13, 20]. На се-

годняшний день существуют экспериментальные исследования на животных, отвечающие 1 степени уровня доказательности и показывающие, что ГБО может уменьшать распространенность некроза, повреждения и ишемии миокарда. За несколько последних лет удалось апробировать две разные реперфузионные методики (Swift, Thorsten; 2002): одна с применением тромболиза и другая с чрезкожным коронарным вмешательством в сочетании с однократным сеансом ГБО показали положительный эффект [15, 18, 19, 21, 22]. Лечение с помощью ГБО в комбинации с тромболизом оказывается доступным и безопасным для пациентов с ОИМ, в результате чего может происходить уменьшение повышения КФК, более быстрое купирование боли и улучшение фракций выброса [15].

Sharifi с соавторами [18] применили два сеанса ГБО непосредственно после и затем через 18 часов после успешного чрезкожного коронарного вмешательства с безоболочечным стентом при ОИМ или нестабильной стенокардии. Они нашли значительное урежение больших приступов (4 против 35%) и урежение частоты рестенозов (4 против 24%) по сравнению с контролем к 8 месяцам и значительном экономическом эффекте при применении ГБО [13].

Выводы

1. Применение гипербарической оксигенации в сочетании с «протокольным» курсом медикаментозного лечения острого инфаркта миокарда достоверно снижает частоту развития повторного ИМ с 19% в контрольной группе до 5,3% в основной группе ($\chi^2 = 5,0$, $p < 0,026$) в течение 2 лет после выписки из стационара.

2. Дополнение гипербарической оксигенации в остром периоде инфаркта миокарда к «протокольной» терапии позволяет повысить 2-летнюю выживаемость после перенесенного ИМ с 86,2 до 94,7%. Эффекты ГБО максимальны в первые полгода после перенесенного ИМ: рост выживаемости с 91,4 до 100% (при применении точного критерия Фишера $p = 0,047$).

Заключение

Таким образом, опираясь на положительные экспериментальные исследования применения ГБО в первые часы при остром коронарном синдроме (ОКС) (класс доказанности А) [16, 19], позитивные с клинической и экономической точки зрения рандомизированные проспективные исследования использования ГБО в терапии ИМ в острой стадии заболевания [9], совместно с ТЛТ и чрезкожным коронарным вмешательством [15, 17, 18, 20], представляется не только актуальной и в «зрелой» степени насущной потребностью организации проспективного рандомизированного исследования, объединяю-

щего ТЛТ, ГБО, ЧКВ и медикаментозную терапию, с последующим применением курса ГБО при переводе пациента в кардиологическое отделение. Мета-анализ современных исследований позволит определить соответствующую нишу для использования каждой из применяемых методик во благо сохранения жизни пациентов с ОКС.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белоусов, Д. Ю. Потребность и потребление антитромбоцитарных препаратов у постинфарктных больных в РФ / Д. Ю. Белоусов, О. И. Медников // Качественная клиническая практика. — 2003. — № 1. — С. 60–70.
2. Клиническая кардиология. Рук. для врачей: практич. пособие / В. В. Горбачёв [и др.] / Под ред. В. В. Горбачёва. — Мн.: Книжный дом, 2007. — 864 с.
3. Граб, Н. Р. Кардиология / Н. Р. Граб, Д. Е. Ньюби; пер. с англ.; под ред. Д. А. Струтынского. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 704 с.
4. Киселёв, С. О. Новая версия саногенеза оксигенобаротерапии / С. О. Киселёв // Гипербарическая физиология и медицина. — 1998. — № 2. — С. 3–14.
5. Леонов, А. Н. Гипероксия. Адаптационно-метаболическая концепция саногенеза / А. Н. Леонов // Бюллетень гипербарической биологии и медицины. — 1994. — № 1. — С. 51–75.
6. Манак, Н. А. Мониторинг заболеваемости острым инфарктом миокарда и эффективность его лечения за 2001–2002 гг. / Н. А. Манак, А. В. Пасеев, В. Г. Русецкая // Медицинская панорама. — 2003. — № 8. — С. 3–5.
7. Пархоменко, А. Н. Жизнеспособный миокард и кардиопротекция: возможности метаболической терапии при острой и хронической формах ишемической болезни сердца / А. Н. Пархоменко // Украинский медицинский журнал. — 2001. — № 3(23). — С. 5–11.
8. Сазонтова, Т. Г. Адаптация организма к изменению уровня кислорода — к гипоксии и гипероксии: роль активных форм кислорода и редокс-сигналикации / Т. Г. Сазонтова // Вопросы гипербарической медицины. — 2006. — № 1. — С. 4–19.
9. Саливончик, Д. П. Влияние гипербарической оксигенации на частоту повторного инфаркта миокарда и двухлетнюю выживаемость больных острым инфарктом миокарда / Д. П. Саливончик, Э. А. Доценко // Белорусский медицинский журнал. — Мн., 2006. — № 4. — С. 77–79.
10. Ухолкина, Г. Б. Влияние оксигенотерапии в сочетании с реперфузией на течение острого инфаркта миокарда / Г. Б. Ухолкина, И. Ю. Костянов, Н. В. Кучкина // Кардиология. — 2005. — Т. 45, № 5. — С. 59.
11. Adjunctive effect of hyperbaric oxygen treatment after thrombolysis on left ventricular function in patients acute myocardial infarction / M. Dekleva [et al.] / Am. Heart J. — 2004. — Vol. 148(4).
12. Capewell, S. Trends in case-fatality in 117,718 patients admitted with acute myocardial infarction in Scotland / S. Capewell [et al.] // Eur. Heart J. — 2000. — № 21. — P. 1833–1840.
13. Cost-effectiveness of drug-eluting coronary artery stenting in a UK setting: cost-utility study / A. Bagust [et al.] // Heart. — 2005. — № 14.
14. A two-decades (1975–1995) long experience in incidence, in-hospital and long term case-fatality rates of acute myocardial infarction: a community-wide perspective / R. J. Goldberg [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1999. — Vol. 33. — P. 1533–1539.
15. Hyperbaric oxygen and thrombolysis in myocardial infarction: the 'HOT MI' randomized multicenter study / Y. Stavitsky [et al.] // Cardiology. — 1998. — Vol. 90, № 2. — P. 131–136.

16. Hyperbaric oxygen limits infarct size in ischemic rabbit myocardium in vivo / D. L. Sterling [et al.] / *Circulation*. — 1993. — Vol. 88(4Pt 1). — P. 1921–1936.
17. Hyperbaric oxygen therapy for acute coronary syndrome / M. Bennett [et al.] / *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2005. — Vol. 18(2). — P. 18–48.
18. Hyperbaric Oxygen Therapy in Percutaneous Coronary Interventions. Usefulness of hyperbaric oxygen therapy to inhibit restenosis after percutaneous coronary intervention for AMI or unstable angina pectoris / M. Sharifi [et al.] / *Am. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 15, № 93(12). — P. 1533–1535.
19. Myocardial infarct size reduction by the synergistic effect of hyperbaric oxygen and recombinant tissue plasminogen activator / M. P. Thomas [et al.] / *Am. Heart J.* — 1990. — Vol. 120(4). — P. 791–800.
20. No-Reflow Phenomenon Persists Long-Term After Ischemia/Reperfusion in the Rat and Predicts Infarct Expansion / R. Thorsten [et al.] / *Circulation*. — 2003. — Vol. 108. — P. 2911–2917.
21. Short- and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease: insights from the Rapamycin-Eluting and Taxus Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital registries / M. Valgimildi [et al.] / *Circulation*. — 2005. — Vol. 22, № 111(11). — P. 1383–1389.
22. Significant reduction in restenosis after the use of sirolimus-eluting stents in the treatment of chronic total occlusions / A. Hoye [et al.] / *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 2, № 43(11). — P. 1954–1958.
23. World Health Organization nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease // *Circulation*. — 1979. — № 59. — P. 607–609.

Поступила 03.12.2007

УДК 611.12-013.395+616.12-013.395

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТНОСИТЕЛЬНЫХ ОБЪЕМОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И КАРДИОМИОЦИТОВ В НОРМЕ И ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Л. В. Булавина, В. Н. Жданович

Гомельский государственный медицинский университет

Представлены результаты количественного анализа соединительнотканной стромы отделов сердца у 10 лиц, умерших в результате острого инфаркта миокарда, и у 11 лиц, умерших в результате несчастного случая.

Ключевые слова: соединительнотканная строма, кардиомиоциты, инфаркт миокарда

MORPHOLOMETRIC CHARACTERISTICS OF RELATIVE AMOUNTS OF CONECTIVE TISSUE AND CARDIOMYOCYTES AT ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

L. V. Bulavina, V. N. Zdanovich

Gomel State Medical University

Repressing the quantitative analysis results of connective fibrous tissue of 10 cases died due to acute myocardial infarction and 11 cases died due to accident.

Key words: connective tissue, cardiomyocytes, myocardial infarction.

Введение

Сердечная недостаточность является одной из главных проблем здравоохранения всех экономически развитых стран. Заболевания сердечно-сосудистой системы продолжают оставаться ведущей причиной смертности во всем мире [1]. Многие из них связаны со склеротическими, фибротическими, аутоиммунными и воспалительными процессами, в патогенезе которых ведущую роль играет соединительнотканый компонент миокарда, определяющий адаптивно-регенераторные возможности сердечной мышцы. В связи с этим соединительнотканый компонент миокарда продолжает привлекать внимание ученых. Соединительнотканый внеклеточный матрикс сердца содержит сеть макромолекулярных волокон, поддерживающих кардиомиоциты. Он имеет сложную пространственную организацию, которая в значительной степени опреде-

ляет структурную и функциональную целостность сердечной мышцы. Соединительнотканная строма состоит из волокнистых структур коллагенового и эластического типов и основного вещества. Из фибриллярных белков преобладают коллагены I и III типов. Около 80% всего коллагена представлено коллагеном I типа, входящего в состав толстых волокон миокарда, обеспечивающих его прочность. На коллаген III типа приходится 11%, с ним связывают растяжимость миокарда. Внеклеточный матрикс содержит также коллаген IV типа, локализованный в сосудистой стенке, его содержание играет роль в определении механических свойств сосудов, и коллаген VI типа, присущий миокарду новорожденных [2, 3]. Качественный и количественный состав компонентов миокарда, их соотношение и взаимодействия регулируются на всех уровнях организации сердечной мышцы. Нарушения это-