автоматизма, возбудимости, интервала ST и зубца T отмечалась в обеих группах пациентов, но более выраженной степенью в группах больных, получавших комплексное лечение. Замечено, что для достижения ответной реакции у пациентов требовалось меньшее количество процедур ОТ у больных, получавших комплексное лечение. У всех пациентов с дислипидемией достоверно отмечалось снижение уровня общего холестерина, триглицеридов и бета-липопротеидов.

Случаев отмены ОТ по субъективным и объективным причинам не наблюдалось. Отсутствие побочных эффектов подтверждает безопасность ОТ и согласуется с данными литературы [3].

Заключение

По данным проведенных обследований и наблюдений установлено, что:

- оптимальный курс озонотерапии составил от 6 до 8 внутривенных инфузий ОФР (2–3 раза в неделю). Причем меньшее количество процедур требовалось для достижения ответной реакции на ОТ у лиц, получавших озон в комплексе с санаторным лечением;
- выявлена явная положительная динамика как субъективного состояния больных, так и данных лабораторных и функциональных методов исследований в обеих

группах больных, но с большей степенью выраженности в группе комплексного санаторного лечения с ОТ;

— 39,6% больных, получавших курс ОТ, уменьшили дозировку применяемых нитратов и других медикаментов, а 52,4% больным медикаментозная терапия была постепенно отменена.

В соответствии с собственными и литературными данными положительные результаты связаны с воздействием на антиоксидантную, свертывающую и кислородтранспортные системы.

Таким образом, озонотерапия является высокоэффективным, экономически выгодным и перспективным методом лечения ИБС и может быть рекомендована к назначению не только при санаторном лечении, но и на амбулаторно-поликлиническом этапе.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Александров О.В., Стручков П.В., Зубкова А.В. и др. // Рос. мед. журн. 2002. № 3. С. 47–50.
- 2. *Колесова О.Е.*, *Леонтьева Г.В.* // Озон в биологии и медицине. Н. Новгород, 1995. С. 4–5.
- 3. Масленников О.В., Конторицикова К.Н // Озонотерапия. Внутренние болезни (пособие). Н. Новгорд: НГМА, 1999. 55 с.
- 4. Sunnen G.V. // Ozone in Medicine: Procud of the Ninth Ozone World Congr. New York, 1989. P. 41–46.

Поступила 03.10.2005

УДК: 616.127.005.8-085.835.3

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Д.П. Саливончик

Гомельский областной клинический кардиологический диспансер Белорусский государственный медицинский университет

Цель исследования: оценить влияние гипербарической оксигенации на липидный спектр крови у пациентов с острым инфарктом миокарда. Применение гипербарической оксигенации в комплексной терапии инфаркта миокарда за период 6 месячного наблюдения привело к достоверному снижению липопротеинов низкой плотности 3,14±0,12 ммоль/л (р<0,001), отмечена положительная динамика общего холестерина сыворотки крови, составившего 5,27±0,13 ммоль/л (р<0,01). В течение последующего наблюдения (12 месяцев) у пациентов с применением гипербарической оксигенации в комплексной терапии инфаркта миокарда общий холестерин сыворотки крови статистически достоверно не отличался от нормальных показателей 5,51±0,14 ммоль/л (р>0,05), тогда как при проведении традиционной терапии, зарегистрировано увеличение общего холестерина сыворотки крови 6,64±0,33 ммоль/л в (р<0,001).

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, инфаркт миокарда, холестерин крови.

INFLUENCE OF HYPERBARIC OXYGENATION THERAPY ON THE RATE OF RECURRENT MIOCARDIAL INFARCTION

D.P. Salivonchik

Gomel Regional Clinical Cardial Dispensary Belarus State Medical University

The main goal of this research is evaluation of the influence of hyperbaric oxygenation therapy on the blood cholesterol at the patients with the acute miocardial infarction. In case of inclusion of hyperbaric oxygenation into the standart treatment plan of acute miocardial infarction more rapid normalization of clinical parameters blood cholesterol during 12 month research.

Key words: hyperbaric oxygenation, miocardial infarction, blood cholesterol.

Смертность от заболеваний сердечнососудистой системы занимает лидирующее место в перечне нозологии, составляя от острого инфаркта миокарда (ИМ) около 20– 30%, повторного — 30–40% [9,11,12], значительно превосходя аналогичные показатели от онкологической патологии и травматизма.

Известно, что важнейшим фактором риска атеросклероза и развития острого ИМ, является нарушение липидного обмена: гиперхолестеринемия [16], повышение уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и снижение липопотеинов высокой плотности в плазме крови (ЛПВП) [15]. Установлена прямая взаимосвязь между ЛПНП в сыворотке крови и смертностью [17].

В патогенезе ИМ ключевым моментом является острая нехватка кислорода, приводящая к выраженной ишемии сердечной мышцы. В связи с чем, традиционное лечение основывается на применении лекарственных средств, восстанавливающих коронарный кровоток и энергетический потенциал в сердечной мышце и, как следствие, приводящих к восстановлению функции органа.

Для решения указанных задач, наряду с традиционным лечением, в первую неделю заболевания в схему терапии включался курс гипербарической оксигенации (ГБО) [1, 2, 3, 8].

Интерес к лечению ИМ с включением курса ГБО обусловлен ранее опубликованными работами о липидснижающем влиянии гипербарического кислорода [3], поскольку снижение холестерина ЛПНП является ключевым фактором первичной и вторичной профилактики атерогенных заболеваний [7, 16].

Цель работы: оценить влияние гипербарической оксигенации на липидтранспортную систему (ЛТС) крови в остром периоде инфаркта миокарда, при наблюдении в течение 12 месяцев.

Материалы и методы

Исследование было проспективным и рандомизированным. Обследовано 2 группы больных ИМ. 1-я группа (сравнения, n=65; 55 мужчин и 10 женщин) включала больных острым ИМ, средний возраст 55,1 ± 1,02 лет, получавших традиционное лечение (морфин 1%–1,0; промедол 1%–1,0; стрептаза 1,5 млн. МЕ; аспирин 0,25–0,325 мг; нитроглицерин 1%–4,0 в 400 мл физ. раствора; гепарин 20000Ед в сутки; изосорбида динитрат 0,1%–40 мл в 400 мл физ. раствора; метопролол 500–100 мг; допамин в/венно капельно 5–10 мкг/мин; преднизолон 90–120 мг в/венно; кордарон в/венно 300–400мг; эналаприл 10 мг/сут.) [4].

2 группу (основная, n = 64; 54 мужчины, 10 женщин) составили больные ИМ (средний возраст 54,8±1,22 лет), которым дополнительно к традиционному лечению был добавлен курс ГБО, проводимый на одноместной установке «ОКА-МТ», по стандартной методике [3] в нашей модификации (изопрессией 40 минут при рабочем давлении 1,3 Мпа). Курс лечения составил 6 сеансов ежедневно. Временем начала первого сеанса ГБО-терапии являлся 4—10 день заболевания. Повторные курсы ГБО назначались через каждые 6 месяцев в течение 2-х лет.

1-я группа (группа сравнения) состояла из пациентов, перенесших ИМ с зубцом Q и без зубца Q на электрокардиограмме. Q-ИМ составил 85%, передне-распространенная локализация ИМ отмечена у 57% больных. Тромболизис проведен в 14% случаев. Во 2-й группе: Q-ИМ составил 84%, передне-

распространенная локализация ИМ — 51%, проведенный тромболизис — 16%. Таким образом, представленные группы были идентичны по возрасту, половому составу, локализации и распространенности ИМ.

Критериями включения в исследование: верифицированный диагноз ИМ [19], наличие ИМ не менее 3-х дневной давности, но не более 20 дневной давности, возраст > 30 и < 75 лет, информированное согласие на участие в исследовании, положительное заключение этического комитета.

Критерии исключения: ИМ менее 3-х дневной давности, инфаркт правого желудочка, пациенты, принимающие статины либо препараты классифицируемые, как гиполипидемические, клаустрофобия для пациентов основной группы, наличие онкологических заболеваний до начала исследования, психические расстройства, злоупотребление алкоголем или наркотиками, отказ от участия в исследовании, острые ЛОР заболевания в основной группе в период лечения гипербарическим кислородом, нестабильная гемодинамика (сохраняющийся болевой синдром, отрицательная динамика лабораторных показателей и электрокардиографии).

Кровь для исследования забиралась из кубитальной вены утром натощак после 12-часового голодания. Биохимические исследования включали количественное определение общего холестерина (ОХС) сыворотки, холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) [13]. Расчет холестерина фракций липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) проведен по формулам — ХС ЛПОНП (липопротеины очень низкой плотности) = ТГ х 0,46. ХС ЛПНП = общий холестерин — ХС ЛПВП — ХС ЛПОНП (ммоль/л). Определение критерия атерогенности (Кат) производится по формуле Кат = общий холестерин — ХС ЛПВП/ ХС ЛПВП [13].

Статистическая обработка данных проводилась с определением средних величин и средней ошибки средней величины (М±m). Достоверность различий определялась с помощью критерия t Стьюдента [10].

Результаты и их обсуждение

Исходные данные ОХС крови в обеих группах в начале исследования (4-е сутки) статистически достоверно не изменялись $(5,67\pm0,16 \text{ ммоль/л}, \text{ во } 2-\text{й группе} - 5,44\pm0,14 \text{ ммоль/л}, p>0,05), (табл. 1).$

Таблица 1 Показатели липидного спектра крови (M±m) у пациентов с острым ИМ в раннем периоде наблюдения с использованием гипербарической оксигенации

| | Время исследования, n ³ | | |
|-----------|------------------------------------|-------------------|-----------------|
| Группы | 4 сутки | 6 месяцев | 1 год |
| | (n = 57/58) | (n = 38/51) | (n = 37/41) |
| | OXC (| ммоль/л) | |
| Сравнения | 5,67±0,16 | 6,24±0,23 | $6,64\pm0,33^2$ |
| Основная | 5,44±0,14 | 5,27±0,13* | 5,51±0,14* |
| | ЛПНП | (ммоль/л) | |
| Сравнения | 3,64±0,18 | 4,19±0,271 | 3,77±0,28 |
| Основная | 3,22±0,16 | 3,14±0,12* | 3,25±0,15 |
| | ЛПВП | (ммоль/л) | |
| Сравнения | 1,38±0,03 | 1,37±0,06 | 1,44±0,06 |
| Основная | $1,33\pm0,02$ | $1,49\pm0,06^{1}$ | $1,40\pm0,05$ |

Примечание: * — р — достоверность различий между группами; 1 — р — достоверность различий через 6 месяцев с исходными данными; 2 — р — достоверность различий через 12 месяцев с исходными данными; 3 — соотношение количества пациентов в группах (сранения/основная).

Средние значения ОХС в основной группе $(5,44\pm0,14 \text{ ммоль/л})$ и группе сравнения $(5,67\pm0,16 \text{ ммоль/л})$ на 4 сутки ока-

зались выше целевых (5,2 ммоль/л, согласно рекомендаций Европейского общества кардиологов, 2002 г. [7]).

Мониторинг наблюдения через 6 месяцев свидетельствовал об уменьшении концентрации ОХС крови в основной группе (5,27±0,13 ммоль/л), достигнув целевого значения [7], тогда как в группе сравнения наблюдалась отрицательная динамика — увеличение аналогичного показателя — 6,24±0,23 ммоль/л (р<0,001).

Динамика наблюдения через 12 месяцев свидетельствовала об уменьшении концентрации ОХС крови в основной группе до уровня 5,51±0,14 ммоль/л, тогда как в группе сравнения наблюдалась отрицательная динамика — увеличение данного показателя — 6,64±0,33 ммоль/л (p<0,001).

Состояние ОХС крови у пациентов исследуемых групп в течение 12 месяцев от начала заболевания ИМ представлены на рисунке 1.

Показатели ЛПНП через 6 месяцев наблюдения пациентов в основной группе снизились, составляя $3,14\pm0,12$ ммоль/л. В группе сравнения отмечена отрицательная динамика, выражающаяся в увеличении концентрации ЛПНП до $4,19\pm0,27$ ммоль/л (p<0,001).

Мониторинг концентрации холестерина ЛПНП у пациентов исследуемых групп в течение 12 месяцев от начала заболевания ИМ представлен на рисунке 2.

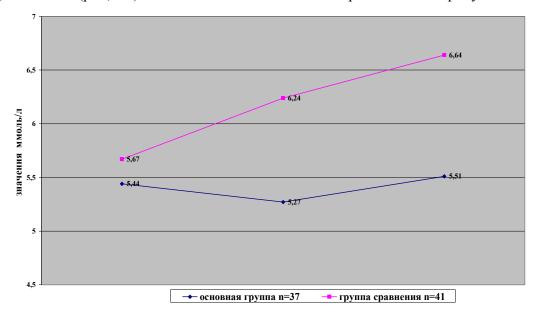


Рис. 1. Изменение показателей холестерина крови у пациентов с острым инфарктом миокарда при использовании ГБО через 6 и 12 месяцев (p<0,001)

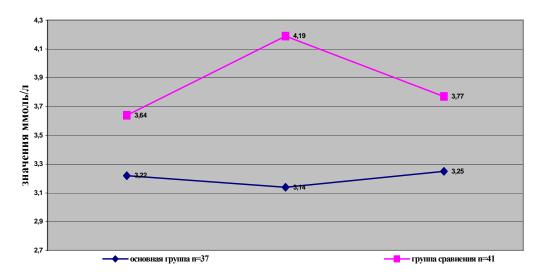


Рис. 2. Изменение показателей холестерина ЛПНП у пациентов с острым инфарктом миокарда при использовании ГБО через 6 (p<0,001) и 12 месяцев

Использование ГБО терапии в основной группе позволило стабилизировать показатели холестерина ЛПНП на уровне $3,25 \pm 0,15$ ммоль/л, тогда как в группе сравнения данный показатель $3,77\pm0,28$ ммоль/л был достоверно выше (p<0,001).

Уменьшение уровня холестерина ЛПНП в основной группе имеет практическое значение, ввиду прямой корреляции смертности пациентов ИМ от концентрации ОХС [7, 16].

Динамика показателей обмена ТГ за этот же период наблюдения не претерпела изменений, составляя в основной группе $1,93\pm0,16$ ммоль/л, в группе сравнения — $1,75\pm0,11$ ммоль/л, р>0,05. Тогда как величина Кат нормализовалась, уменьшаясь в основной группе с $3,33\pm0,21$ ед., до $2,75\pm0,13$ ед., при увеличении в группе сравнения до $3,81\pm0,27$ ед., р<0,01.

Отмечено достоверное увеличение концентрации ЛПВП в основной группе 1,49 ± 0,06 ммоль/л, по сравнению с исходными данными в течение 6 месяцев мониторинга 1,33±0,02 ммоль/л (р<0,05), что позволяет предположить активацию обратного транспорта холестерина в основной группе (активный перенос холестерина из сосудистого русла обратно в печень). В группе сравнения концентрация холестерина ЛПВП осталась неизменной 1,38±0,03 ммоль/л относительно исходных данных 1,37±0,06 ммоль/л в течение аналогичного периода наблюдения.

Приведенная выше достоверность различий показателей ОХС, холестерина ЛПНП, ЛПВП между основной и группой сравнения (p<0,05) может свидетельствовать о гиполипидемическом эффекте применения ГБО в остром периоде ИМ.

Известно, что основные механизмы ГБО терапии реализуются через восстановление перфузии миокардиоцитов, окислительного фосфорилирования в митохондриях, с формированием структурного следа в результате положительного адаптационного воздействия гипербарического кислорода до полугода [1, 5, 6, 8], с уменьшением концентраций адреналина, норадреналина, биогенных аминов [3, 5]. Описана стабилизация электрической гомогенности миокарда, повышение антиоксидантной защиты с уменьшением эффектов перекисного окисления липидов [14] и цитопротекцией в раннем периоде наблюдения [1].

Выводы

- 1. Применение гипербарической оксигенации в комплексной терапии инфаркта миокарда за период 6 месячного наблюдения привело к достоверному снижению липопротеинов низкой плотности $3,14 \pm 0,12$ ммоль/л (р<0,001), отмечена положительная динамика общего холестерина сыворотки крови, составившего $5,27\pm0,13$ ммоль/л (р<0,01).
- 2. В течение последующего наблюдения (12 месяцев) у пациентов с применением гипербарической оксигенации в комплексной терапии инфаркта миокарда общий холестерин сыворотки крови статистически достоверно не отличался от нормальных показателей $5,51\pm0,14$ ммоль/л (p>0,05), тогда как при проведении традиционной терапии, зарегистрировано увеличение общего холестерина сыворотки крови $6,64\pm0,33$ ммоль/л в (p<0,001).

ЛИТЕРАТУРА

- 1. *Ефуни С.Н.* Руководство по гипербарической оксигенации. М.: Медицина, 1986. С. 242–267.
- 2. Жданов Г.Г., Соколов И.М. Новые пути использования ГБО при остром инфаркте миокарда // Гипербарическая физиология и медицина. М., 1998. № 1 С. 7–8.
- 3. *Киселёв С.О.* Новая версия саногенеза оксигенобаротерапии // Гипербарическая физиология и медицина. М.: МОНИКИ, 1998. № 2. С. 11–14.
- 4. Клинические протоколы диагностики и лечения больных при оказании стационарной и амбулаторно-поликлинической помощи. Приказ Министерства Здравоохранения № 126 от 29 мая 2001 года.
- 5. *Леонов А.Н.* Гипероксия. Адаптационно-метаболическая концепция саногенеза // Бюл. Гипербарической биологии и медицины. — Воронеж, 1994. — С. 51–75.
- 6. Меерсон Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стресслимитирующие системы // Физиология адаптационных процессов (Руководство пофизиологии). М., 1986. С. 521–621.
- 7. Перова Н.В. Новые европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом // Кардиология. 2004. № 1. С. 106–110.
- 8. Петровский Б.В., Ефуни С.Н., Демуров Е.А., Родионов В.В. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система. М., 1987. С. 56–60.
- 9. *Попов В.Г.* Повторные инфаркты миокарда. М., 1971. 200 с.
- 10. *Славин М.Б.* Методы системного анализа в медицинских исследованиях. М.: Медицина, 1989. 304 с.
- 11. *Сыркин А.Л.* Инфаркт миокарда. М.: Медицина, 1991. 303 с.

- 12. *Фрид М., Грайнц С.* Кардиология в таблицах и схемах. «Практика». М., 1996. 65 с.
- 13. Чиркин А.А., Доценко Э.А., Юпатов Г.И. Липидный обмен. М.: Медицинская литература, 2003. 122 с.
- 14. Ayene I.S., Dodia C., Fisher A.B. Role of oxygen in oxidation of lipid and protein during ischemia / reperfusion in isolated perfused rat lung // Arch. Biochem. Biophys. 1992. Vol. 296. № 1. P. 183–189.
- 15. Gordon D.J. Role of circulation High-density lipoprotein and triglycerides in coronary artery disease:risk and prevention // Endjcrinol Metab Clin North Am. 1990. Vol. 19. P. 299–309.
- 16. *Havel R.J.* Biology of cholesterol, lipoproteins and atherosclerosis // Clin Exp Hypertens. 1989. Vol. 11. P. 887–900.
- 17. Law M.R., Watt H.C., Wald N.J. The underlying risk of death after myocardial infarction in the absence of treatment // Arch. Intern. Med. 2002. Vol. 162. P. 2405–2410.
- 18. *Partasarathy S., Steiberg D., Witztum J.l.* The role of oxidized low-density lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerosis // Ann Rev Med. 1992. Vol. 43. P. 219–225.
- 19. World Health Organization nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease // Circulation. 1979. Vol. 59. P. 607–609.

Поступила 21.12.2005

УДК: 616.127.005.8-085.835.3

ЭФЕКТИВНОСТЬ ВОЗДЕЙСТВИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА И ЧАСТОТУ РАЗВИТИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА И ДВУХЛЕТНЮЮ ВЫЖИВАЕМОСТЬ

Д.П. Саливончик

Гомельский областной клинический кардиологический диспансер Белорусский государственный медицинский университет

Цель исследования: оценить влияние гипербарической оксигенации на смертность и частоту развития повторного инфаркта миокарда в течение 24 месяцев исследования. Включение гипербарической оксигенации в схемы традиционного лечения пациентов в остром периоде инфаркта миокарда привело к уменьшению частоты развития случаев повторного инфаркта миокарда за период наблюдения 12 месяцев и снижению смертности (p<0,01). 2-х летний курс гипербарической оксигенации (24 сеанса) привел к снижению показателя заболеваемости повторным инфарктом миокарда и увеличению выживаемости пациентов (p<0,01).

<u>Ключевые слова:</u> гипербарическая оксигенация, инфаркт миокарда, смертность.

INFLUENCE OF HYPERBARIC OXYGENATION THERAPY ON THE RATE OF RECURRENT MIOCARDIAL INFARCTION

D.P. Salivonchik

Gomel Regional Clinical Cardial Dispensary Belarus State Medical University

The main goal of this research is evaluation of the influence of hyperbaric oxygenation therapy on the rate of recurrent miocardial infarction and death-rate. In case of inclusion of hyperbaric oxygenation into the standart treatment plan of acute miocardial infarction more rapid normalization of clinical parameters as well as reliable decrease the rate of recurrent miocardial infarction and mortality level has been revealed.

<u>Key words:</u> hyperbaric oxygenation, miocardial infarction, death-rate.

Введение

В течение нескольких десятилетий уровень сердечно-сосудистой заболеваемости

сохраняется на высоком уровне [12], попрежнему занимая во всем мире первое место в структуре смертности [7, 10, 12].