

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельник Д.Д. Гемангиомы. Монография Томск, 2000
2. Буторина А.В. Выбор метода лечения гемангиом у детей. Автореф. докт. дисс., 1998
3. Файзуллаев Д.А. с соавт. Криохирургический метод лечения гемангиом у детей. Сб. трудов «Роль современной медицинской технологии в улучшении качества жизни пациентов». Турсунзаде, 2007
4. Delay law and new class of materials and Implants in Medicine. Northampton. MA USA, 2000

Хулоса

ТАКМИЛИ УСУЛҶОИ САРДКУНАНДА ДАР МУОЛАЦАИ ҲЕМАНГИОМАИ РУПЌШҶОИ БАДАН

А.М.Хочаева, А.А.Азизов, М.Н. Шокиров, М.М. Шокиров

Дар заминаи 250 нафар беморон истифодаи усули нави сардкунанда дар табобати хемангиомаи рупўшҶои бадан пешниҳод шудааст.

Табобати маризон тавассути омили сармой ба таркиби рағҳо бо ёрии аппликатори масомияти мунфиз аз хўлаи никелид-титанӣ анҷом дода мешавад.

Натиҷаҳои муаллифон бартарии истифодаи асбоби зикршударо дар муқоиса бо усулҳои маъмули табобатӣ нишон медиҳад.

Summary

IMPROVING CRIOGENE METHODS UNDER TREATMENT OF HEMANGIOMES OF BODY INTEGUMENT

A.M. Hojaeva, A.A. Azizov, M.N. Shakirov, M.M. Shakirov

On the base of investigation of patients the frequency of the oftenest forms, process and localization of integument hemangiomes. The treatment of the patients is by crioactions on vessel formations with using new autonome porous nikelide titan applicators. The results show high effectivity on compare with another methods of treatment.

ТЕРАПИЯ

ПРЕДИКТОРЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И РАЗВИТИЯ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЁСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Н.Х. Олимов

Республиканский клинический центр кардиологии; Таджикский НИИ профилактической медицины МЗ РТ

Актуальность проблемы. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и, в первую очередь, ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжают оставаться ведущей причиной смертности и инвалидизации в большинстве стран мира. Если исключить случаи смерти от травм, самоубийств, проблем, связанных с родами, то окажется, что истинный показатель смертности среди взрослого населения от заболеваний сердца составит 70%. При этом среди прочих сердечно-сосудистых заболеваний, лежащих в основе смертности, 80% составляет инфаркт миокарда (ИМ) [1, 6].

В США инфаркт миокарда ежегодно переносят примерно 1,5 млн. человек. При остром ИМ умирает примерно 35% заболевших, причём чуть более половины из них - ещё до того, как попадают в стационар. Ещё 15-20% больных, перенёсших острую стадию ИМ, умирают в течение

следующего года. Риск повышенной смертности среди лиц, перенёсших ИМ, даже через 10 лет в 3,5 раза выше, чем у лиц такого же возраста, но без столь печального прошлого [5, 7, 8].

Прогноз в постинфарктном периоде остаётся достаточно неопределённым по меньшей мере в течение года после выписки из стационара. Помимо психологических проблем, свойственных пациентам, перенёсшим ИМ, такая неопределённость связана с тем, что в течение года после выписки умирает ещё около 10% больных. Наиболее частые причины смерти в этот период – желудочковые тахикардии, повторные ИМ и прогрессирующая левожелудочковая недостаточность. Большинство случаев смерти происходит внезапно, что оставляет лишь минимальные возможности для лечебного вмешательства, поскольку в их основе обычно лежат желудочковые тахикардии, трансформирующиеся в течение секунд (реже минут) в фибрилляцию желудочков. Данные аритмии часто развиваются не как результат повторного инфаркта или приступа ишемии, а как следствие изменений, обусловленных перенесённым ИМ.

За последнее столетие в странах Западной Европы и США, благодаря их усилиям по предупреждению инфаркта миокарда и внезапной смерти от осложнений ИБС в постинфарктном периоде уровень смертности населения значительно снизился. Однако в нашей стране ситуация ещё больше осложнилась и требует, по-видимому, кардинальных усилий.

Прогнозирование возможности внезапной смерти больных в постинфарктном периоде в настоящее время ещё до конца не изучено, хотя существует ряд факторов, сопряжённых с повышенным риском смертности. Это увеличение размеров сердца, признаки недостаточности кровообращения, желудочковые экстрасистолы высоких градаций по Лауну-Вольфу, снижение фракции выброса менее 40% и т.д.

Настоящая работа посвящена описанию и анализу новой характеристики спектрального показателя вариабельности сердечного ритма (ВСР), которая обусловлена не только симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной системы, но и центральными уровнями экстракардиальной регуляции.

Цель исследования: оценить степень нарушений экстракардиальной регуляции (ЭКР) сердечного ритма и выявить связь внезапной смерти больных с перенесённым инфарктом миокарда.

Материалы и методы исследования. В основу использованной диагностической методики была положена концепция стохастического гомеостаза (2,3), дающая физическое описание и холистическую трактовку нелинейных процессов в многокомпонентных иерархически-организованных динамических системах, к которым относится и система регуляции сердечного ритма. В норме объекты этого класса находятся в состоянии «самоорганизованной критичности» (СОК) (5), поддерживаемом медленными аperiodическими вариациями параметров системы, имеющей фрактальную структуру определенного типа. В организации работы сердца эту функцию выполняют низкочастотные (НЧ) флюктуации кардиоинтервала, которые физиологически обусловлены влиянием центральных уровней экстракардиальной регуляции.

Базовым измеряемым параметром является длительность R-R интервала. Объектом анализа служит вариационный ряд значений $R-R_i$ ($i=1 \dots n$) и структура его флюктуаций. Для регистрации R-R интервалов проводилась 10 - минутная запись ЭКГ с наложением электродов по схеме 1- или 2- стандартного отведения. Выделение последовательности R-R и последующую обработку данных проводили цифровым методом on line по специальной методике (1). Фрактальная оценка (в) флюктуаций кардиоинтервала проводилась в диапазоне $4,0 \times 10^3 \dots 4,5 \times 10^1$ Гц (ультранизкие частоты). Спектр мощности исследуемого процесса на этих частотах описывает зависимость

вида $1/f_v$, где f – частота флюктуций, v – искомый параметр. В норме, при максимальной устойчивости системы величина $v = 1$ соответствует состоянию СОК. v – это фрактальная оценка, характеризующая степень интеграции системных связей, формирующих экстракардиальную регуляцию (ЭКР) со стороны центральных отделов нервной системы. v является степенным показателем зависимости спектральной плотности мощности от частоты в диапазоне ультранизких частот (УНЧ): $S_{унч} = 1/f_v$. Снижение v характеризует потерю системой устойчивости и является мерой дезинтеграции системных связей ЭКР. В норме $v = 0,95 \pm 0,12$ отн. ед. (динамический диапазон 0,7...1,3). Помимо v , вычисляли среднее значение R-R интервала, его стандартное отклонение dRR , отражающее тонус стохастической регуляции (выраженность аритмии), и относительные значения (%) спектра мощности S в указанном диапазоне.

В рамках концепции СОК параметр dRR интерпретируется как характеристика тонуса стохастической регуляции и является количественной мерой флюктуации, определяя эффективное значение динамического диапазона изменений R-R ср. Изменения могут происходить как в сторону низких значений параметра ($dRR < N$), ригидный ритм, так и высоких, характерных для аритмии (dRR). В норме $dRR = 1,0 \pm 0,2$ отн. ед. (динамический диапазон 0,7...1,3), а в абсолютных числах $dRR = 41 \pm 4$.

Исследования были проведены у 466 больных (средний возраст 67 ± 7 лет, мужчин - 356, женщин – 110) в постинфарктном периоде (через 6 и 12 месяцев) после выписки из стационара. Диагноз «инфаркт миокарда» поставлен по критериям ВОЗ (1979г). В этот момент почти все больные получали амбулаторное лечение (вторичная профилактика ИБС). В контрольную группу были включены 100 здоровых людей соответствующих по возрасту исследуемым пациентам.

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов наших исследований по показателю b (оценки степени интеграции связей, формирующих ЭКР) выявил наличие трёх групп, достоверно отличавшихся друг от друга. В первую группу вошли 76 из 466 больных (16,3%). Средняя величина b у них была равна $0,36 \pm 0,08$ отн.ед., свидетельствуя об устойчивом и достоверном снижении ($b < 1$) влияния экстракардиальной регуляции в сравнении с контрольной группой. Таким образом, у этой группы больных наблюдалась дезинтеграция связей ЭКР, низкий уровень интегративных связей, обусловленный структурно-функциональными потерями в системе.

Вторая группа больных включала 292 человек и характеризовалась тем, что по величине степени интеграции связей ЭКР - b ($1,10 \pm 0,16$ отн.ед.) она была наиболее близка к значениям этого показателя в контрольной группе, достоверно отличаясь от первой ($p < 0,05$). Анализируемые значения были близки к области адекватных адаптационных реакций, в которой поддерживается оптимальная иерархическая структура распределения функциональных связей ЭКР.

В третью группу вошли 98 больных со средней величиной $b = 1,86 \pm 0,25$ отн. ед. Эти больные резко отличались как от контрольной группы, так и от двух предыдущих тем, что у них величина $b > 1$. Указанный режим, в зависимости от величины степени интеграции ЭКР- b , характеризуется усилением или перегрузкой всех адаптационных механизмов с включением дополнительных центральных механизмов регуляции. Численное увеличение b коррелирует с формированием обширных регуляторных паттернов системных функциональных связей, контролируемых ЭКР и направленных, в целом, на стабилизацию системы. В случаях, когда указанные меры не способны адекватно соответствовать задачам текущей адаптации, система

может попадать в критический режим. Сопоставление параметров b - степени интеграции связей ЭКР и d - тонуса стохастической регуляции как интегративных показателей стохастической регуляции в постинфарктном периоде, позволило выявить, по нашим данным, определённую категорию больных с повышенным риском срыва регуляции, то есть с наибольшей вероятностью рецидивов инфаркта миокарда и в том числе **внезапной смерти**. В таблице сопоставлены величины b в трёх анализируемых выше группах и соответствующие им значения тонуса стохастической регуляции (d). Кроме того, рассматриваются особенности вегетативной регуляции (ИВБ) в этих группах и центральных (Сунч) механизмов регуляции.

Таблица

Величины показателя b в трёх группах и сопоставимых с ними параметров в постинфарктном периоде

№ группы	% набл.	β , отн.ед.	δ_{R-R}	R-R, мс	Сунч	ИВБ
1	16,3	0.36±0.08	0,30±0.08	560±46	0.22±0.10	3.86±1.88
2	62,6	1.10±0.16	1.10±0.26	771±76	0.55±0.08	2.30±1.04
3	21,1	1.86±0.25	0.84±0.16	820±53	0.78±0.06	2.70±0.62

Величины b и d_{R-R} в первой группе больных меньше их значений в контрольной группе в 1,5 - 2 раза, что указывает на низкую эффективность ЭКР и на излишнее напряжение тонуса стохастической регуляции. Дальнейшее снижение эффективности ЭКР ($b \ll 1$) и резкое снижение тонуса стохастической регуляции (d), по нашим данным, способно привести к срыву регуляции и увеличению вероятности реинфарктирования и внезапной смерти этих больных. Анализ первой группы, как и прогнозировалось, действительно показал, что из 76 пациентов внезапная смерть наблюдалась у 76% ($n=58$) больных в течение 1-3 месяцев после перенесённого инфаркта миокарда. В данной группе больных наблюдался широкий диапазон вегетативной регуляции (ИВБ=3,86±1,88) - от 1,98 до 5,74 отн.ед. Почти у половины больных (48%) ИВБ был повышен за счёт симпатической активации. В 21% случаев он был близок к значениям контрольной группы, тогда как в 31% случаев ИВБ был выше, чем в контрольной группе, за счёт умеренной парасимпатической активации. Относительное значение спектральной мощности (Сунч) было снижено почти у всех из этих больных, тогда как у 16 оставшихся оно было близким к нормальному. Необходимо отметить, что во второй и третьей группе показатель интеграции ЭКР был близок к норме, и случаев внезапной смерти не было зафиксировано. Также надо отметить, что все больные по локализации инфарктирования, глубине и распространённости инфаркта, течению болезни, сопутствующей патологии не особенно отличались друг от друга. При снижении системных связей ЭКР ($b \ll 1$), резком снижении тонуса стохастической регуляции (d) назначение бета – адреноблокаторов, по нашим данным, снижает риск развития внезапной смерти у больных в постинфарктном периоде.

Заключение. Таким образом, контроль за этими показателями может позволить превентивно диагностировать снижение устойчивости ЭКР за несколько дней до ухудшения состояния, выделить пациентов с наибольшей вероятностью риска внезапной смерти после перенесённого инфаркта миокарда и выбрать адекватную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Музалевская Н. И., Урицкий В. М. Стохастические методы функциональной диагностики и коррекции в медицине. \ В кн.: Телемедицина. – СПб, 1998.- с. 209-243
2. Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда. – М.: Медицина, 1999
3. Урицкий В.М., Музалевская Н.И. Фрактальные структуры и процессы в биологии (обзор) \ В кн.: Биомед. Информатика. – СПб, 1995
4. Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. \ Science 1981; 213 : 220 – 222
5. Coumel P. Heart rate variability and the onset of tachyarrhythmias. G.Ital Cardiol 1999; 22: 647– 654
6. Malliani A., Lombardi F., Pagani M. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. Ibid: 1994
7. Singer D. H., Martin G.J., Magid N. et al. Low heart rate variability and sudden cardiac death. J. Electrocardiol 1998; 21: S46-S55
8. Wolf M.W., Varigos G.A., Hunt D. et al. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. Med. J Austral 2003; 2: 52-53

Хулоса

АЛОМАТҶОИ БАРМАҶАЛИ ИХТИЛОЛОТИ ТАНЗИМИ БЕРУНАЗҚАЛБИИ НАЗМИ ДИЛ ВА ФАВТИ НОБАҶАНГОМИ БЕМОРОНЕ, КИ САКТАИ МУШАКИ ДИПРО ГУЗАРОНИДААНД

Н.Х. Олимов

Муаллиф дар мақолаи худ усули нави муайянсозии ташаккули алоқаҳои маҷмӯии беруназқалбии танзими фаъолияти қалбро барои пешгӯии фавти ногаҳони беморон дар давраи баъди сактави пешниҳод менамояд.

Усули пешниҳодшуда имконият медиҳад, ки на танҳо фаъолнокии симпатикӣ ва парасимпатикӣ, инчунин сатҳмарказии беруназқалбии танзими кори дил таҳлил гардад. Дар асоси усули мазкур гурӯҳи бемороне, ки бештар хавфи имконпазирии фавти ногаҳонӣ дар давраи баъди сактави доранд, ҷудо намудан мумкин аст.

Summary

PREDICTORS OF DISTURPTION OF EXTRACARDIAL REGULATION OF HEART RITHM AND SUDDEN DEATH IN PATIENTS AFTER INFARCTION OF HEART ATTACK

N.H. Olimov

In the article the author gives new method of determination of fractal organization of system connections of extracardial regulation in prognosis of sudden death in afterinfarction period. This method allows to analyze not only sympatical and parasympatical activity, but also central levels of extracardial regulation. On base of this method there is may choose group of patients with risk sudden death in postinfarction period.

