

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «ГОРОДСКОЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
РЕАНИМАЦИИ И ДЕТОКСИКАЦИИ»**

УДК 616.127-005,8;616.61-002

**КОМИЛОВ ТОЛИБДЖОН
ТАВАККАЛОВИЧ**

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕ-
ЖДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ
ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук по
специальности 14.01.04 – Внутренние болезни

Душанбе 2023

Работа выполнена на базе Государственного учреждения «Городской научный центр реанимации и детоксикации», кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, Республиканский клинический центр кардиологии МЗиСЗН РТ

Научный руководитель: **Мурадов Алишер Мухторович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии Государственного образовательного учреждения «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Научный консультант: **Раджабзода Музафар Эмом** – доктор медицинских наук, доцент кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии Государственного образовательного учреждения «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», директор РКЦК МЗиСЗН РТ

Официальные оппоненты: **Мустафакулова Намуна Ибрагимовна** - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой внутренних болезней №3 Государственного образовательного учреждения «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Рашидов Исмоил Махмадалиевич - кандидат медицинских наук, заведующий нефрологическим отделением Государственного учреждения Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш»

Ведущее учреждение: НАО Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана, Республика Казахстан

Защита диссертации состоится «__» ____ 2023 г. в «__» часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA - 008 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Адрес; 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, улица Сино 29-31, www.tajmedum.tj, Тел: +992918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Автореферат разослан «__» _____ 2023 года

**Ученый секретарь
Диссертационного совета,
кандидат медицинских наук, доцент**

Джамолова Р.Дж.

Введение

Актуальность темы исследования. Острый коронарный синдром (ОКС) и инфаркт миокарда (ОИМ) являются актуальными проблемами современной медицины, так как, несмотря на общепринятые многочисленные международные и регионарные рекомендации, протоколы диагностики и лечения, до сегодняшнего дня сохраняются высокими летальность и инвалидность у пациентов, страдающих этой патологией [Мареев В.Ю. и др., 2018; Зайниддинов О.А., 2019; Лыков Ю.В. и др., 2019; Шукурова С.М. и др., 2022; Arnett D.K., et al., 2019].

Наличие перенесенного ОИМ в анамнезе заболевания - одна из важных причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая также является важнейшей медицинской и социально-экономической проблемой во всем мире, том числе в Республике Таджикистан [Курята А.В., Забида А.А., Чвора Д.Л., 2017; Гарганеева А.А. и др., 2020; Новикова И.А. и др., 2019; Собирова М.М., 2020]. По данным А.А. Гарганеевой и соавт., а также других исследователей, в 60-70% причиной развития ХСН также является ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая входит в когорту основных причин ОИМ [Гарганеева А.А. и др., 2020; Мареев В.Ю. и др., 2018; Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНМОТ, 2018]. Как свидетельствуют исследования ЭПОХА-Д-ХСН (2019), за последние годы выявляется увеличение количества больных ХСН с 4,9% до 8,5%-10,0%, а тяжелой ХСН III-IV функционального класса - с 1,8% до 3,1% [Александренко В.А. и др., 2019; Поляков Д.С., Фомин И.В., Вайсберг А.Р., 2019].

Эти данные согласуются с данным других исследователей, которые указывают, что факторами риска развития ОИМ и ХСН у большинства больных является общие предрасположенность, патогенез и коморбидность, в том числе в 95,5% случаях артериальная гипертония (АГ), в 69,7% ишемическая болезнь сердца (ИБС), в 15,3% перенесенный ИМ, в 15,9% сахарный диабет (СД) и другие заболевания, такие как хроническая болезнь почек (ХБП) [Имамов Б.Ж. и др., 2018; Мареев В.Ю. и др., 2018; Шокиров Т.М., Мурадов А.А., 2019; Гарганеева А.А. и соавт. 2020; Петров М.В., 2020].

По данным Zeng X. et al., et al, (2014), частота внутрибольничного ОПП у пациентов ОИМ составляет 46,4%, в то же время ХБП встречается до 49,0% как сопутствующая патология или осложнение у больных с сочетанием ХСН, АГ, ИБС, СД [Лукьянов М., 2017; Zeng X, et al., 2014]

Необходимо отметить, что частота и тяжесть ОПП возрастает по мере тяжести ОИМ. По данным Золоторевой Е.В с соавт., при кардио-ренальном синдроме (КРС) ОПП встречается 9-19% случаев, при кардиоренальном шоке - в 70%, что увеличивает летальность на 10-20%, а количество повторных ИМ - до 28,6% [Золоторева Е.В. и др., 2016].

У пациентов, перенесших ОИМ, важными аспектами патогенеза являются активация и дисбаланс симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензиновой систем [Олимов Н.Х., 2008; Одинаев, Ш.Ф., Раджабов М.Э., Олимов Н.Х., 2008; Гарганеева А.А. и др., 2020; Файзуллоев А.И., Шукурова С.М., Зоидова Ф.М., 2021; Zhang D.Y., Anderson A.S., 2014; Brahmabhatt D.H., Cowie Martin R., 2018; Johnson J.O., 2019; Piedepalumbo, M., Paolisso G., Koch W.J., 2019], вносящие вклад в развитие осложнений в средне- и долгосрочной перспективе не только ХСН, но и ХБП, коморбидность которых ока-

зывает выраженное деструктивное влияние на течение и прогноз заболевания, что требует особого подхода в диагностике и лечении этого контингента больных.

Многочисленные исследования доказали связь уменьшения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), ремоделирования сердца, его дисфункции с увеличением общей и сердечно-сосудистой смертности, при этом факторами риска являются как нарушения как функции почек, так и сердца [Яковлева М.В., Прибылова Н.Н., 2018; Шокиров Т.М., Мурадов А.М., Назиров Дж.Х., Шумилина М.В., 2021; Шукурова С.М., Файзуллоев А.И., Кабирзода Р., 2022; Matsushita K. et al., 2017].

Почечная дисфункция ассоциирована с более высокими уровнями летальности, высокой частотой рецидивов ишемии миокарда, повторного ИМ, инсульта, фибрилляции предсердий и желудочков. Согласно приведенным в регистре GRACE [Global Registry of Acute Coronary Events, 2007], сведениям, у пациентов с ОИМ, у которых отмечается подъем сегмента ST, отсутствует зубец Q, а также имеется нестабильная стенокардия риск летального исхода при уровне СКФ 30-60 мл/мин/1,73м² возрастает в 2,09 раза, а при уровне менее 30 мл/мин/1,73м² этот показатель возрастает в 4 раза [Золотарева Е.В. и др., 2016].

У больных, перенесших ОИМ, важным аспектом является изучение не только функции самого сердца, но и почек как в ранние, так и в отдалённые сроки в связи с необходимостью формирования прогноза, мониторингования развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений, а также своевременного использования арсенала современных диагностических и лечебных подходов к ведению пациентов с острой коронарной патологией.

В связи с выше изложенными состояниями, развивающимися при ОИМ, отмечается актуальность и востребованность проведения исследований по избранной теме диссертации.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. На современном этапе достаточно глубоко изучены факторы риска, этиологические, патогенетические механизмы развития ОИМ и его осложнения, протекающие в виде ХСН, которая, в свою очередь, также может привести к ОКС и ИМ. При ОИМ выявлена транссиндромальная коморбидность и ряд общих факторов риска АГ, ИБС, СД, метаболический синдром, дислипидемия и др. [Мареев В.Ю. и др., 2018], при которых достаточно часто встречаются ХБП в разных стадиях, являющихся важным независимым фактором развития ССЗ и осложнений [Абдурахманов И.У. и др., 2021; Мареев В.Ю. и др., 2018; Gupta J. et al., 2015]. Выявлено, что у трети больных, перенесших ИМ, диагностируют ХБП 3-5 стадий, на фоне которых развивается ОПП, что ассоциируется с более частым развитием органных осложнений и смерти при проведении тромболитической терапии. ХБП признана эквивалентом ИБС по риску ССЗ, так как снижение СКФ является значимым фактором риска, как и величина ФВЛЖ или функциональный класс ХСН [Kumar U., Wettersten N., Garimella P.S., 2019].

Не до конца изученной остается патогенетическая взаимосвязь поражения ССС и почек, хотя в 2008 г. разработана концепция кардиоренального синдрома и выделено 5 типов [Ronco C., Haapio M., House A.A. et al., 2008], а в 2018 г. - 7 типов в зависимости от поражения (острого или хронического) и органа-инициатора [Ronco C., Bellomo R., Kellum J.A., 2019].

Разработаны «Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, 2017»; «Клинические рекомендации диагностики и лечения острой почечной недостаточности (острое почечное повреждение), 2012, 2018»; «Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность. Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда РФ, 2016»; «Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности, 2016, 2018», «Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению, 2012, 2016».

Однако, несмотря на все научно обоснованные подходы к диагностике и лечению ОИМ, остаются высокими летальность и инвалидность, связанные с развитием ХСН и ХБП.

Вышеприведенная информация диктует необходимость раннего выявления сердечной и почечной дисфункций, выработки стратегии и тактики ведения больных, перенесших ОИМ, что, несомненно, будет способствовать оптимизации диагностики и лечения этого контингента больных.

Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой. Диссертационное исследование является фрагментом НИР ГОУ ИПОвСЗ РТ и ГУ ГНЦРиД «Инновационные технологии в диагностике и лечении критических состояний» рег. номер №0116ТJ00528.

Общая характеристика исследования

Цель исследования. Улучшение результатов диагностики и лечения острых и хронических почечных повреждений у больных, перенесших острый инфаркт миокарда.

Задачи исследования

1. Провести ретроспективный анализ факторов риска, этиологических причин, коморбидности у больных, перенесших инфаркт миокарда, и развившихся осложнений в виде острой и хронической заболеваемости почек.
2. Изучить основные параметры гомеостаза (гемостаз, водно-электролитный обмен, кислотно-основное состояние и газы крови), функции почек и сердца в остром периоде инфаркта миокарда.
3. Выявить корреляционную зависимость нарушений параметров общей, регионарной почечной, легочной и сердечной гемодинамики у больных в остром периоде инфаркта миокарда.
4. В ближайших и отдаленных сроках изучить функцию почек и сердца для выявления наличия и стадии хронической сердечной недостаточности и хронической болезни почек.
5. Оптимизировать диагностику, комплексную интенсивную терапию острого почечного повреждения и хронической болезни почек в ближайших и отдаленных сроках у больных, перенесших острый инфаркт миокарда.

Объект исследования. Проведено исследование и лечение 190 больных, перенесших ОИМ, осложненный ОПП, из них 70 - ретроспективная и 100 - проспективная группы, 30 практически здоровых мужчин и женщин - контрольная группа.

Предмет исследования. Предметом исследования было изучение этиологических факторов риска, демографические аспекты, социальный статус, место жительства, сроки от начала заболевания и поступления в клинику, развившие-

ся осложнения и наличие коморбидных заболеваний у больных, перенесших ОИМ, осложненный ОПП. Также анализированы структурно-функциональные нарушения сердца и почек на основании взаимосвязи с нарушениями общего, регионарного кровотока сердца, легких и почек, а также проведенной лабораторной оценки показателей гомеостаза крови в зависимости от тяжести перенесенного ОИМ и стадии ОПП.

Научная новизна исследования

Впервые в клинической практике в Республике Таджикистан приводятся результаты изучения ретроспективного и проспективного анализа развития кардио-ренального синдрома у больных, перенесших инфаркт миокарда (ОПП и ХБП) в ближайших и среднесрочных перспективах.

При ОИМ, осложненном ОПП, более чем у 60% пациентов имеется ХБП в разных стадиях, у которых выявлена транссиндромальная коморбидность и ряд общих факторов риска (АГ, ИБС, СД, метаболический синдром, дислипидемия и др.), являющихся независимыми факторами развития ССЗ и их осложнений.

В остром периоде инфаркта выявлена взаимозависимая и взаимоотягочающая реакция нарушения структурно-функционального состояния сердца, адаптационных механизмов регуляции общего и регионарного кровообращения и стадийности преренального ОПП, усугубляющих ранние фоновые сдвиги параметров гомеостаза (гемостаз, водно-электролитный обмен, КОС и газы крови).

У больных с ОИМ, осложненным ОПП, подтверждена прямая негативная корреляционная связь нарушения параметров сердечной, общей, регионарной почечной и легочной гемодинамики, провоцирующих «порочный круг развития критического состояния», который вызывает выраженные нарушения микроциркуляции, дисбаланс параметров гомеостаза и гипоксию смешанного генеза, степень глубины которых влияет на уровень госпитальной летальности, развитие в среднеотдаленные сроки ХСН разного функционального класса и ХБП разных стадий.

Обнаружены причинно-следственные связи и сроки развития ХБП, протекающей как осложнение в ближайших и отдаленных сроках у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Разработаны алгоритмы диагностики и лечения ХБП и ХСН у больных, перенесших инфаркт миокарда, для врачей поликлиник диспансерного учета и первичной медико-санитарной помощи.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования

Теоретически обоснована необходимость мониторингования почечной дисфункции у больных с ССЗ, а также при ХБП - структурно-функционального состояния сердца для выявления типа кардио-ренальных нарушений с целью профилактики ОИМ и целенаправленной терапии при развившихся осложнениях.

Для объективизации тяжести, глубины дисфункций сердца и почек обоснована необходимость комплексной диагностики и совокупной оценки клинических, лабораторных и современных инструментальных методов с включением в программу доплерографических исследований структурно-функционального состояния сердца и почек с учетом скоростных показателей кровообращения на всех уровнях макро- и микроциркуляции крови.

Применение разработанных алгоритмов диагностики и лечения имеет доказанный клинический эффект, улучшает качество жизни пациентов, снижает госпитальную и среднесрочную летальность при ОИМ.

Выносимые на защиту положения, научная новизна, практическая значимость, выводы и практические рекомендации, представленные в диссертационной работе, используются в процессе обучения на кафедрах кардиологии с курсом клинической фармакологии, эфферентной медицины и интенсивной терапии, семейной медицины ГОУ ИПОвСЗ РТ.

Разработаны алгоритмы диагностики и лечения острых и хронических почечных осложнений у больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от их стадийности на госпитальном и диспансерном этапах.

В результате проведенной НИР на 2,5,0% снижена госпитальная и на 9,0% среднесрочная летальность, улучшено качество жизни больных, перенесших инфаркт миокарда, с развитием почечной дисфункции.

Получено два рационализаторских предложения.

Способ определения тяжести и прогнозирования исхода острого почечного повреждения у больных острым инфарктом миокарда (№ 000400 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Файзуллоев Х.Т., Рафиева Х.Ш.).

Способ объективизации тяжести кардио-ренального синдрома I типа у больных острым инфарктом миокарда (№ 000404 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Файзуллоев Х.Т., Рафиева Х.Ш.).

Положения, выносимые на защиту

1. При остром инфаркте миокарда выявляются вариации почечной дисфункции, тяжесть проявления которых связана с преренальными, ренальными и непосредственно комбинированными причинами (кардио-ренальный синдром 1, 2 типов), имеющих, в основном, транссиндромальную коморбидность и общие факторы риска.

2. В остром периоде инфаркта тяжесть и стадийность течения острого почечного повреждения у больных обусловлена многокомпонентными механизмами, зависящими от глубины нарушения структурно-функционального состояния сердца, режима общего кровообращения, степени нарушения внутривисцеральной гемодинамики, а также исходного наличия хронической болезни почек и ее стадии.

3. У больных, перенесших острый инфаркт миокарда, осложненный различными стадиями острого почечного повреждения, выявляются причинно-следственные связи развития хронической болезни почек, проявляющиеся как осложнение в течение средне отдаленных сроков, связанные с реабилитацией сократительной функции левого желудочка сердца, внутривисцеральной гемодинамики и скорости клубочковой фильтрации.

4. Разработанные алгоритмы балльной оценки диагностики и лечения хронической болезни почек и хронической сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда, для врачей поликлиник диспансерного учета и первичной медико-санитарной помощи способствуют раннему выявлению

нию развивающихся осложнений, целенаправленному проведению лечебных и профилактических мероприятий прогрессирования ХСН и ХБП.

Степень достоверности результатов

Достоверность проведенной НИР обоснована: применением современных высокоинформативных теоретических и методологических подходов; выбором проблемы ОИМ и его осложнений, современными высокоинформативными технологиями с применением высокоточного диагностического, лабораторного оборудования и объективной статистической обработки анализов; дифференциацией нерешенных проблем в этой области медицины посредством обработки широкого пласта научной литературы с использованием основных информационных ресурсов (dissercat, elibrary, PubMed, cochrain, материалы научных съездов, симпозиумов, конференций стран ближнего и дальнего зарубежья), постановкой задач, а также выполнением диссертации на основных профильных научно исследовательских базах с высококвалифицированным персоналом; достаточным количеством обследованных больных ОИМ, осложнённым ОПП (ретроспективная 70, проспективная группа 100 и 30 практически здоровых), и рандомизацией их по однородным критериям; логичностью и обоснованностью положений, выносимых на защиту, выводов и практических рекомендаций.

Акт первичной экспертизы о проверке достоверности материалов диссертационного исследования выдан ГУ ГНЦРиД УЗ г. Душанбе 20.06.2022 г. протокол № 22.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационное исследование соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 – Внутренние болезни. Представленные положения, выносимые на защиту, выводы и практические рекомендации диссертационной работы научно обоснованы, логически вытекают из результатов проведённых исследований, отражают поставленные цели и задачи.

Личный вклад соискателя ученой степени в исследования

Диссертант внес основной вклад в выполнение данного научного исследования. Лично учувствовал на всех 3 этапах исследования. Провел ретроспективный анализ 70 и проспективное исследование 100 больных с ОИМ с ОПП, а также обследовал 30 здоровых контрольный группы. Автором изучены ближайшие и средне отдаленные результаты до 1 года, наличие фактически развившихся осложнений ХСН, ХБП и их взаимосвязь, разработка алгоритмов их диагностики и лечения. Автор провел статистический анализ, обобщил полученные результаты, выдвинул научные положения, выводы, разработал рационализаторские предложения и практические рекомендации. Диссертантом опубликованы статьи и тезисы, он также выступал с докладами на научных конференциях и съездах. Автором внедрены рационализаторские предложения в учебный и лечебный процессы на соответствующих базах, где выполнялась НИР.

Апробация и реализация результатов диссертации

Основные положения диссертации доложены и обсуждены в виде докладов на: годовых конференциях Государственного образовательного учреждения «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Респуб-

лики Таджикистан» (ГОУ ИПОвСЗ РТ) (2019, 2020, 2021), ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино» (2022), Учёном совете Государственного учреждения «Городской научный центр реанимации и детоксикации» (ГУ ГНЦРиД) (2022), Республиканской ассоциации анестезиологов и реаниматологов им. М.К. Мурадова (2022).

Результаты диссертационной работы внедрены в практику работы ГУ ГНЦРиД, ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» (РККЦ) МЗиСЗ РТ, а также кафедр эфферентной медицины и интенсивной терапии, кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗ РТ.

Публикации по теме диссертации. По теме НИР опубликовано 6 научных работ, в том числе 3 статьи в рецензируемых журналах из перечня ВАК при Президенте Республики Таджикистан, а также 3 тезиса в материалах научно-практических конференций, 2 рационализаторских предложения.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 189 страницах компьютерного текста (шрифт Times New Roman-14, интервал 1,5) включает введение, общую характеристику работы, обзор литературы, материал и методы исследования, 2 главы собственных исследований, обсуждение результатов, выводы, рекомендации по практическому использованию результатов и список литературы. Список литературы включает в себя 224 источника, в том числе 142 - на русском языке и 82 - на иностранных. Диссертация иллюстрирована 28 таблицами и 4 рисунками.

Содержание работы

Методы исследования. Диссертационная научно-исследовательская работа проводилась в период с 2019 по 2022 гг. на клинических базах ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» МЗиСЗН РТ, а также кафедрах эфферентной медицины и интенсивной терапии, кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» г. Душанбе.

Всего исследованы 200 человек, 170 из них перенёсших ОИМ, 70 - ретроспективная и 100 - проспективная группы, контрольная группа - 30 практически здоровых мужчин и женщин.

Из общего их количества 200 обследованных мужчин оказалось 58,5% (117), женщин - 41,5% (83). Из 170 больных: ретроспективной (70) и проспективной (100) групп, перенёсших ОИМ, - наиболее часто выявляется категория в самом активном и трудоспособном периоде жизни в 48-57 лет - 24,1% и 14,7%, а также в 58-67 лет - 12,9% и 12,9% соответственно. Необходимо отметить омоложение больных с ИМ, частота которого в 28-37 лет составляла 7,1% и 2,8%, в 38-47 лет - 10,0% и 3,5%. Проживающих в городах и посёлках городского типа оказались 44,3% и 42,0%, а жителями села были 55,7% и 58,0% соответственно. Фактически у изучаемых больных, перенёсших ОИМ, особых статистически значимых особенностей в зависимости от социального статуса и сферы деятельности не наблюдалось.

Изучение факторов риска по шкале SCORE в ретроспективной и проспективной группах представлено на рисунке 1.



Рисунок 1. - Балльная оценка рисков развития ССЗ по шкале SCORE больных с ОИМ

Анализ сроков поступления в обеих группах показал высокую частоту позднего поступления больных в клинику и получения специализированной помощи, что утяжеляло их состояние в связи с развитием различных органных осложнений. Это указывает на насущную необходимость в своевременном и максимально раннем получении специализированных лечебных мероприятий для сохранения потенциально жизнеспособной зоны миокарда и профилактики развития ранних и поздних осложнений.

На момент госпитализации пациента в клинику нами применялся «Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда», утверждённый МЗиСЗН РТ, и рекомендации ЕОК - 2012 и 2016 гг.

Диагноз ОИМ, или АМІ (acute myocardial infarction) ставился при наличии клинических доказательств некроза миокарда, обусловленного ишемией миокарда.

Наличие острой ССН и её тяжесть оценивали по ЕРК (2012, 2016) по данным Эхо-КГ исследований по ФВЛЖ и с учётом критериев сердечной недостаточности.

Варианты ОИМ представлены в таблице 1.

Таблица 1. - Локализация ОИМ по группам

Локализация ИМ	1 группа (n=70)	2 группа (n=100)	p
Передний и передне-перегородочный	16 (22,8%)	20 (20,0%)	>0,05
Переднебазальный	11 (15,7%)	16 (16,0%)	>0,05
Передний распространённый	8 (11,4%)	10 (10,0%)	>0,05*
Боковой	7 (10,0%)	8 (8,0%)	>0,05*
Боковой базальный	10 (14,2%)	15 (15,0%)	>0,05
Заднедиафрагмальный	7 (10,0%)	12 (12,0%)	>0,05*
Циркулярный	5 (7,1%)	8 (8,0%)	>0,05**
Заднебазальный	4 (5,7%)	7 (7,0%)	>0,001**
Инфаркт правого желудочка	2 (2,8%)	4 (4,0%)	>0,05**

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

Выявлены различные варианты ремоделирования и гипертрофии ЛЖ - у 74,3% (52) и 80,0% (80); нарушения реполяризации миокарда - у 72,8% (51) и 88,0% (88); блокады ножек пучка Гиса – у 55,7% (39) и 54,0% (54); желудочковые у 18,6% (13) и 24,3% (17) и предсердные аритмии - у 20,0% (20) и 22,8% (22); транзиторные СА и АВ блокады - у 12,8% (9) и 14,0% (14); пароксизмы мерцательной аритмии - у 10,0% (7) и 10,0% (10); миокардиты и перикардиты - у 2,8% (2) и 2,0% (2); тромбы в полостях предсердий и желудочков - у 2,8% (2) и 2,0% (2) соответственно.

Тяжесть состояния, согласно критериям APACHE III представлена на таблице 2

Таблица 2. – Распределение пациентов с ОИМ по степени тяжести на момент госпитализации по шкале APACHE III

Группа больных	Степень тяжести больных ОИМ		
	средне-тяжелая	тяжелая	крайне тяжелая
1 группа ОИМ (n=70) ретроспективная	25 (35,7%)	23 (32,9%)	22 (31,4%)
2 группа ОИМ (n=100) проспективная	35 (35,0%)	34 (34,0%)	31 (31,0%)
p	>0,05	>0,05	>0,05
Всего (n=170)	60 (35,3%)	57 (33,5%)	53 (31,2%)

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

На момент госпитализации пациентов с ОИМ при установлении стадии и тяжести ОПП нами использовались критерии таких классификаций, как RIFLE (2004) и AKIN (2007).

Также нами проводился сравнительный анализ критериев указанных выше классификаций с рекомендациями KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 2012 г. по диагностике и терапии ОПП (с учётом показателей креатинина и диуреза)

При поступлении в проспективную группу выбраны 100 больных с ОИМ, осложнённым ОПП преренальной этиологии, которых условно разделили на 3 группы: 1-ая - 35 (35,0%) человек со средней степенью тяжести, почечная дисфункция ассоциировалась с 1 стадией (Risk); 2-ая - 34 (34,0%) с тяжёлым состоянием, 2 стадия (Injury); 3 группа - 31 (31,0%) с крайне тяжёлым состоянием, 3 стадия (Failure).

При анализе коморбидной патологии, утяжеляющей состояние больных с ОИМ, осложненным ОПП, выявлено наличие фактически у всех больных одного, чаще - двух или трёх заболеваний: АГ - 68,6% (48) и 75,0% (75); ИБС - 50,0% (35) и 62,0% (62); эндокринные заболевания - 35,7% (25) и 37,0% (37); патология ЖКТ - 18,6% (13) и 16,0% (16); ХБП - 20,0% (14) и 23,0% (23), ОДС 21,4% (15) и 19,0% (19) соответственно.

Согласно данным статистики, тяжесть состояния пациентов зависит от различных факторов - локализация и объем инфаркта миокарда, наличие коморбидных заболеваний и компенсаторных возможностей организма, развившихся органных осложнений, сроков получения квалифицированной и специализированной помощи и др.

При поступлении в стационар пациентам проводились общеклинические, лабораторные и инструментальные методы исследования согласно критериям диагностики протокола «Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда», а также дополнительные исследования.

При поступлении проводилась дифференциальная диагностика ОИМ с другими сердечными (миокардит, перикардит, кардиомиопатия) и несердечными заболеваниями: лёгочными (ТЭЛА, инфаркт легкого, пневмония, плеврит и др.), гематологическими (серповидно-клеточная анемия и др.), сосудистыми (заболевания аорты и цереброваскулярные), ЖКТ (панкреатит, холецистит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки и др.), травматологическими (шейная дископатия, перелом ребер, повреждение воспаление мышц, реберный хондрит).

Эхокардиографические исследования (ЭхоКГ) выполнялись с использованием оборудования «АЛОКА-650-SSD» с содержанием конвексного датчика с частотой волны 3,5 МГц. Данные исследования выполнялись согласно установленным стандартам в одно- и двухмерном режимах традиционными способами (Шиллер Н., Осипов М.А., 1993; Feigenbaum H., 1996), и согласно рекомендациям Американской эхокардиографической ассоциации

Оценивали состояния систолической функции ЛЖ, проводили поиск патологических изменений в структурах миокарда. Проводили анализ ремоделирования левого желудочка, использовалась классификация J. Gottdiener. Гипертрофию левого желудочка диагностировали при показателях ИММЛЖ выше 125 г/м^2 - для пациентов мужского пола, и выше 110 г/м^2 - для пациентов женского пола. Были выделены 4 варианта гипертрофии левого желудочка: (концентрический вариант - показатели ИКДД не превышают $3,1 \text{ см/м}^2$, а показатели 2Н/Д составляют выше 0,45; эксцентрический вариант - показатели ИКДД не превышают $3,1 \text{ см/м}^2$, а показатели 2Н/Д составляют ниже 0,45; эксцентрический дилатационный вариант - показатели ИКДД составляют выше $3,1 \text{ см/м}^2$, а показатели 2Н/Д не превышают $0,45 \text{ см/м}^2$; смешанный концентрический дилатационный вариант - показатели ИКДД составляют выше $3,1 \text{ см/м}^2$, а показатели 2Н/Д составляют выше $0,45 \text{ см/м}^2$).

Оценка диастолической функции ЛЖ/ПЖ проводилась в импульсном режиме по показателям: скорости раннего наполнения в период диастолы (Е пик см/с); скорости позднего наполнения в период диастолы (А пик см/с); коэффициент соотношения данных показателей (Е/А); и по времени изоволюмического расслабления IVRT (мс).

Состояние кровотока в легочной артерии изучали способом A. Dabestani с определением максимальной систолической скорости кровотока (V_{max}); периода для достижения максимальной скорости кровотока - АТ (мс); время изгнания из правого желудочка ЕТ (мс); коэффициент соотношения показателей АТ/ЕТ, среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) по формуле, предложенной A. Kitabatake с коллегами, определяли систолическое давление в легочной артерии (СДЛА).

При определении объемных показателей правого желудочка в систолический и диастолический периоды и фракции выброса ПЖ применялся модифицированный

способ Симпсона (метод дисков) для одноплановой модели в четырехкамерной позиции по формулам, аналогичным ЛЖ, рассчитывали ФВ ПЖ.

Общие показатели гемодинамики рассчитывались общепринятыми методиками: число сердечных сокращений (ЧСС, в мин) - по R-R интервалу; систолическое и диастолическое артериальное давление (АДсис и АДдиас), сердечный выброс (СВ, л/мин), сердечный индекс (СИ, л/мин/м²), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, дин/с·см⁻⁵).

У больных с ОИМ изучались биометрические, структурно-ультразвуковые и доплерографические характеристики почек по общепринятым методикам. С помощью полипозиционного сканирования во фронтальной и сагиттальной плоскостях, с продольным и поперечным направлением, были определены основные параметры почек, включая их длину, толщину, ширину, а также объем, который рассчитывался с применением формулы для вычисления объема эллипсоида (эта формула заложена в компьютерное обеспечение аппарата). Кроме того, вычисляли толщину почечной паренхимы (функционально активной ткани органа) и коркового слоя, а также площадь сечения почечных пирамид с вычислением среднего показателя. Для определения степени экзогенности кортикального слоя почки применялись гистографический денситометрический способ Нгисак с соавт. и способ сравнения с экзогенностью печени.

Также проводилось дуплексное сканирование основного ствола ренальных артерий, междольковых, дуговых и междольковых артериальных сосудов с использованием цветного доплеровского картирования. Кроме того, определяли показатели спектра скоростей кровотока в импульсном режиме, включая максимальную систолическую скорость кровотока (V_{макс.}), минимальную диастолическую скорость кровотока (V_{диас.}) и среднюю скорость кровотока (V_{ср.}). При оценке состояния микроциркуляторного русла, сосудистого тонуса и состояния сосудистых стенок использовалась формула, предложенная Назаренко Г.И. с коллегами (2002) и Лопаткина Н.А. (1998) для вычисления индекса Пурсело, то есть индекса резистентности сосудов (ИР). Для оценки состояния компенсаторной способности стенки сосуда вычисляли индекс Геслинга, или так называемый пульсационный индекс (ПИ). Для оценки состояния эластичности стенок сосудов определяли систоло-диастолическое отношение (СДО).

У больных с ОИМ также проведена сравнительная оценка параметров гомеостаза (гемостаза, реологии, КОС, электролитов, токсичности и др.).

Коагулограмма: время свертывания крови определяли по методу Ли-Уайта; определяли общее число тромбоцитов (с использованием камеры Горяева и с применением светового микроскопа); оценивали тромбоцитарное звено гемостаза (с помощью агрегскрин-теста), вычисляли показатели активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ); уровень содержания фибриногена (хронометрическим методом по A. Clauss с применением коагулометра и набора немецкого производства «Boehringer Mannheim»); состояние активности антитромбина III (АТ III) исследовали по методу Morbet et Wenterstei; исследовали состояние фибринолитической активности цельной крови (ФАК) (с определением общего количества третьей фракции и показателей гематокрита способом Кузника и Котовщикова), определяли показатели Д-димера (по методу Черкашина), исследовали показатели МНО, уровень гемоглобина определяли фотометрическим способом, уровень гематокрита

определяли по методу Шкляра. Вязкость крови и плазмы определяли на ротационном вискозиметре Rotovisco-100 (фирма «Haake», Германия) (Парфенов А.С).

Уровень электролитов - калия, натрия и кальция – определяли с помощью ионометра немецкой фирмы Fresenius, для определения показателей кислотно-основного состояния (КОС) использовался многоканальный газоанализатор Blood Gas and Electrolyte Analyzer 1650 немецкой фирмы Dräger. Осмолярность и коллоидно-онкотическое давления крови определяли стандартным расчётным методом.

Для определения уровня токсичности использовался спектрофотометрический метод – с определением молекул средних масс (МСМ) по методу Н.Е. Габриэляна (1981), времени «выживания» эндобионтов в жизненном цикле парамеций LD = 100% (ВВП) по методу Г.А. Пафонова с коллегами (1980); уровень содержания мочевины определяли уреазным методом, уровень концентрации креатинина определяли по методу Яффе. Также стандартными методами определяли уровень содержания билирубина, и ферментов печени (АлТ, АсТ). Для определения показателей малонового диальдегида (МДА) применялся спектрофлуорометрический способ В.Б. Гаврилова (1987), также определяли показатели супероксиддисмутазы (СОД).

Тропонины – тропонин I кардиальный, высокочувствительный (S-hs-cTnI) – хемилюминесцентным методом, тропонин T кардиальный (V-cTnT) – иммунохроматографическим методом.

Для определения функционального состояния и стадии ХБП у больных, перенесших ОИМ, проводились исследования качественных и количественных анализов мочи - клинический и биохимический, оценка проб мочи по Зимницкому и Ребергу. Для определения уровня альбуминурии вычисляли коэффициент соотношения уровня содержания альбумина к уровню содержания креатинина в утренней моче. Для определения показателей СКФ применялась формула СКД-ЕРІ (согласно рекомендациям ЕВРРГ для гемодиализа, разработанным Европейской рабочей группой экспертов, 2009).

Статистический анализ полученных результатов выполнялся с использованием программы IBM SPSS Statistic 1.0.0.1298. Нормальность распределения выборки оценивали по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. При сравнении количественных показателей между двумя независимыми группами использовался U-критерий Манна-Уитни, при множественных сравнениях применялся H-критерий Крускала-Уоллиса. При сравнении количественных показателей между двумя связанными группами использовался T-критерий Вилкоксона, при множественных сравнениях -критерий Фридмана. Анализ номинальных переменных проводили по критерию χ^2 Пирсона, в том числе с поправкой Йетса и точный критерий Фишера. Значимость различий определяли при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования

ОИМ часто является осложнением многих патологий, в том числе ИБС, АГ различной этиологии, ревматизма, поражений магистральных сосудов, эндокринных заболеваний (сахарный диабет, метаболические синдром) и др. В связи с тем, что эти заболевания длятся годами и сердечно-сосудистая система компенсирует патогенетические нарушения в течение длительного периода, то, соответственно, в структуре сердечного аппарата происходят структурно-геометрические изменения и нарушения функционального состояния сердца (систолическая и диастолическая дисфункции

ЛЖ, ПЖ, ремоделирование и др.). В то же время ОИМ, сам проявляясь некротическими процессами, в зависимости от топики влияет на ремоделирования сердца, которое, являясь центральным органом поддержания параметров центрального и регионарного кровообращения, напрямую влияет на функциональное состояние и компенсаторные возможности последних.

Анализ вариантов ремоделирования левого желудочка сердца (РЛЖС) в зависимости от тяжести ОИМ и течения ОПП по группам показал, что в 1 группе имелись 3 варианта гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ): концентрическая гипертрофия левого желудочка (КГЛЖ) у 57,1% (20), эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (ЭГЛЖ) у 34,3% (12), эксцентрическая дилатационная гипертрофия левого желудочка (ЭДГЛЖ) у 8,6% (3); во 2 группе было в наличии уже 4 варианта ГЛЖ: КГЛЖ у 35,3% (12), ЭГЛЖ у 47,1% (16), ЭДГЛЖ у 11,8% (4); СКД ГЛЖ у 5,9% (2); в 3 группе: КГЛЖ у 19,4% (6), ЭГЛЖ у 58,1% (18), ЭДГЛЖ у 12,9% (4); СД ГЛЖ у 9,7% (3).

Исследования показали, что наиболее тяжёлыми вариантами течения являются эксцентрические и смешанные дилатационные варианты ГЛЖ с промежуточной или сниженной ФВ ЛЖ.

Систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ являются взаимозависимыми патофизиологическими нарушениями, лежащими в основе СН-сФВ и СН-срФВ, определение которых необходимо для объективизации не только диагноза, но и тяжести процесса и подбора лечения. Важно отметить, что одновременное определение также размеров ПЖ и предсердия, его систолической функции и ДЛА, т.е. функции правого желудочка, объективизируют функциональное состояние внутрисердечной гемодинамики, т.к. оказывают непосредственное влияние на общее, лёгочное, печёночное и почечное кровообращение.

Исследования показали, что у больных ОИМ, осложненным ОПП, отмечается систолическая дисфункция левого желудочка сердца, прогрессирующее снижающаяся по мере нарастания тяжести патологии.

У основной части больных 1 группы (60,0%) выявляется I тип гипертрофической ДДЛЖ 1 ст. с лёгкой дисфункцией, в 31,4% - II тип псевдонормальный кровоток 2 ст. с умеренной дисфункцией ДДЛЖ, в 8,6% - III тип рестриктивный 3 ст. с тяжёлой обратимой ДДЛЖ. У больных 2 группы основной вид нарушений (52,9%) представлен II типом псевдонормального кровотока 2 ст. с умеренной дисфункцией ДДЛЖ, далее стоит III тип рестриктивный 3 ст. тяжёлой обратимой ДДЛЖ - у 17,6% и 4 ст. - с тяжёлой необратимой ДДЛЖ - у 5,9 %, при этом у 23,5% выявляется I тип гипертрофической ДДЛЖ с 1 ст. лёгкой дисфункцией. У больных 3 группы также, в основном, 48,4% больных были со II типом ДДЛЖ, 38,7% - с III типом рестриктивным 3 ст.: с тяжёлой обратимой ДДЛЖ - 25,8% и 4 ст. тяжёлой необратимой ДДЛЖ - 12,9%; I тип гипертрофической ДДЛЖ отмечался всего у 12,9% больных. Следовательно, в зависимости от тяжести течения ОИМ, осложнившегося ОПП, при тяжёлом и крайне тяжёлом состоянии преобладают II и III тип ДДЛЖ с прогрессирующим снижением ФВ ЛЖ.

Кровоток в большом круге кровообращения зависит от помповой способности сердца, которая резко снижается при ОИМ, а скорость регулируется посредством градиента давлений вследствие изменения сопротивления сосудов, что ещё раз доказывает необходимость комплексной оценки состояния параметров общей,

легочной и регионарной гемодинамики, имеющих тесную взаимосвязь и взаимообусловленность как в норме, так и при патологии.

Исследования детерминантов и факторов, определяющих величину СВ, преднагрузки (наполнение сердца в диастолу, КДО), систолической функции миокарда, частота сердцебиения и величину постнагрузки (работа, затрачиваемая на преодоление АД и давления в ЛА) показали выраженные изменения во всех группах больных.

Наши исследования ещё раз подтвердили данные о том, что у больных ОИМ, осложненным ОПП, при снижении насосной функции сердца – параметры УО и ФВ, срабатывают компенсаторные механизмы поддержания СВ, СИ за счёт увеличения ЧСС, ОПСС, ИРЛЖ, а нарушения параметров системного кровотока с выраженными сдвигами регионарного кровообращения, легочной гипертензией напрямую зависят от глубины, тяжести течения основного процесса, фоновой патологии и развившихся осложнений.

Современная концепция кардио-ренального синдрома охватывает 5 типов: острый КРС I, III типа и хронический КРС II, IV типов, вторичный КРС V типа. Данные связи включают различные варианты острых и хронических нарушений с первичными поражениями сердца либо почки [Мухин Н.А., В.С. Моисеев, 2015].

Оценка функционального состояния почек у больных ОИМ, осложнённым ОПП, имеет важное клиническое значение для определения тактики лечения, подбора медикаментозных средств, а также прогнозирования исходов. Как показали проведённые исследования, происходят выраженные изменения всех функций почек в зависимости от тяжести течения ОИМ и стадии ОПП.

Изучение у больных ОИМ, осложненным ОПП, функционального состояния почек (КК, СКФ, КР, ОК и ОД, креатинина и почасового диуреза) при поступлении в клинику ещё раз показало, что при этой острой коронарной патологии практически у всех больных развивается почечная дисфункция преренальной этиологии, связанная с острыми нарушениями кровообращения и регионарной гипоперфузией органов, в частности почек. Это, в свою очередь, вызывает острую почечную дисфункцию от стадии риска до стадии повреждения или недостаточности, требующие определённой тактики ведения этих пациентов.

Исследования также показали необходимость изучения не только клинических и лабораторных признаков ОПП у больных ОИМ, но и внутривисочечной гемодинамики и структурных изменений почек, так как ультразвуковые и доплерографические методики могут дать более объективную и динамическую картину наличия морфологических изменений (ишемии, некроза), а также уровня внутривисочечного поражения с возможностью прогнозирования исходов почечной дисфункции.

При остром КРС осложнение в виде острого почечного повреждения обусловлено снижением насосной функции сердца, ОЦК, сердечного выброса и/или чрезмерного увеличения венозного давления, а также нарушением регионарного кровотока органов, в частности перфузии почек, что может негативно отражаться на исходах патологии. Снижение перфузии почек и СВ приводят к внутривисочечным нарушениям кровообращения, микроциркуляции с развитием ишемии или некроза, а также структурно морфологическим изменениям на разных уровнях почечного кровотока, от чего зависят глубина дисфункции почек, клинико-лабораторные проявления и дальнейшие исходы с возможной хронизацией процесса.

Наиболее высокие показатели увеличения объёма почек наблюдались у больных ОИМ с наличием 2-3 стадий ОПП при повреждении и недостаточности, так как морфологическим субстратом является отёк интерстициальной ткани, а также паренхимы, коркового слоя и пирамид.

Результаты исследования структурных показателей почек у пациентов с ОИМ с учётом степени тяжести функциональных нарушений почек при поступлении свидетельствуют о значительном ухудшении почечной перфузии из-за уменьшения уровня эффективного объёма артериальной крови. В I ст. Risk, когда диурез $<0,5$ мл/кг/ч ≥ 6 часов эти структурные и морфологические изменения почек имеют обратимый характер и в течение некоторого периода времени могут не сопровождаться повреждением почечной паренхимы. При тяжёлой и длительной форме гипоперфузии и II ст. Injury - диурез $<0,5$ мл/кг/ч ≥ 12 часов и III ст. Failure диурез $<0,3$ мл/кг/час ≥ 24 часов или анурия ≥ 12 , диурез $<0,5$ мл/кг/ч за 12 часов возникает ишемия, которая приводит к поражению клеток паренхимы почки и эпителия почечных канальцев, а в дальнейшем это приводит к острому кортикальному некрозу.

Необходимо отметить, что эти нарушения трудно диагностировать клинически и лабораторно, но возможно при изучении общего ренального кровотока и состояния интратенальной гемодинамики ($V_{\text{макс}}$, $V_{\text{диаст}}$, $V_{\text{ср}}$, ПИ, ИР и СОД) в ренальных артериях на различных уровнях.

У больных ОИМ в зависимости от тяжести основного процесса и почечной дисфункции нами выявлены выраженные различия в скоростных показателях как систолических, так диастолических параметров, ИР, ПИ и СОД.

Максимальные значения снижения $V_{\text{макс}}$, $V_{\text{диаст}}$, $V_{\text{ср}}$ в СПАр наблюдались у больных ОИМ, у которых диагностировано ОПП во 2 и 3 стадиях, тем не менее, более выраженными эти сдвиги были в стадии Failure вследствие повышения ИР, ПИ и СДО, что оказывает прямое влияние на общий ренальный кровоток, а также снижение этих показателей на разных уровнях кровотока МДАр, ДАр и МДАр.

Показатели интегральных индексов ИР, ПИ и СОД в дольковых артериях у больных ОИМ в зависимости от тяжести показало не только их увеличение от 1-ой ко 2-ой и 3-ей группам, но и относительно таковых значений в группе контроля, что является показателем выраженной вазоконстрикции, нарушением кровообращения в корковом слое, а также и на уровне дольковых артерий, что ведёт к увеличению периферического сосудистого сопротивления, уменьшению васкуляризации почечной паренхимы, микроциркуляторным расстройствам и развитию микротромбозов, повреждению клеток почечной паренхимы, прежде всего эпителия почечных канальцев, канальцевой ишемии и с высокой долей вероятности развития некроза.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с ОИМ, осложненным ОПП, в зависимости от тяжести процесса, наличия исходно фоновой патологии, особенно ХБП, СД и др., имеются характерные закономерности нарушения функционального состояния почек, их ультразвуковой и биометрической картины. Для УЗ картины почек характерны такие изменения, как увеличение почечного объёма, утолщение коркового слоя почек и площади сечения почечных пирамид, увеличение эхогенности кортикального слоя почек, выраженность которых усиливается по мере усугубления стадии функциональных нарушений

почек. Было установлено, что данные нарушения во многом зависели от степени тяжести острой сердечно-сосудистой недостаточности, снижения систолической/насосной функции ЛЖ и диастолической дисфункции ПЖ, гипоперфузией почек, общим объемом почечного кровотока, венозным застоем и интерстициальным отеком паренхимы и коркового слоя, которые, согласно результатам доплерографического исследования, также имели тенденцию к уменьшению показателей скорости ренального кровотока, увеличению показателей периферического сосудистого сопротивления на всех уровнях с расстройством внутривисочечной гемодинамики, развития локального ДВС синдрома требующих целенаправленной диагностики для объективного подбора тактики лечения.

Из полученных нами данных следует, что для объективной оценки тяжести почечной дисфункции, прогнозирования исходов, подбора персонализированной тактики лечения у больных ОИМ, осложненным ОПП, кроме определения креатинина, СКФ и минутного диуреза, в комплексе диагностики необходимо обязательное динамическое исследование ОК(Uosm), ОД(Uosm), КР, КК, а также, определение регионарного почечного кровообращения с расчетом скоростных ($V_{\text{макс}}$, $V_{\text{диаст}}$, $V_{\text{ср}}$) и интегральных показателей (ИР, ПИ, СОД) на различных уровнях ренального кровотока, при которых возможно объективное выявление наличия ишемии/некроза в почках.

Изучение больных ОИМ показало, что в основе развития и последующего утяжеления патогенетических механизмов критического состояния лежат чрезмерная активность симпатико-адреналовой системы, гиперфункция гипофиза и надпочечников, а также повышенная активность ренин-ангитензиновой системы, с запуском проферментно-ферментного комплекса коагуляции, процессов фибринолиза и формирования кининов. Активизация названных каскадов у больных ОИМ, осложненным ОПП, приводит к выраженным нарушениям кровообращения большого и малого кругов, регионарной органной гемодинамики, микроциркуляции, метаболизма с проявлениями гипоксии, нарушениями гемостаза, КОС, электролитов и др. Фактически у этих больных на фоне нарушения кровообращения происходит дисбаланс гомеостаза с выраженными биохимическими сдвигами.

Изученные основные параметры гомеостаза для определения тяжести процесса (тропонин, гемостаз, электролитный обмен и КОС, ПОЛ и антиоксидантная защита, токсичность крови, осмолярность и колоидно-онкотическое давление крови и др.) отразили глубокие сдвиги и указали пути выбора персонализированной тактики ИТТ и коррекции этих нарушений.

На сегодняшний день широко используются рекомендованные АНА/ACC/ESC критерии для установления диагноза «инфаркт миокарда», к которым относится усиление и последующее ослабление активности биомаркеров некроза клеток сердечной мышцы (показатели миоглобина, уровень содержания МВ-креатинкиназы, а также показатели кардиальных тропонинов Т или I), при этом второстепенными считаются данные клинической картины и ЭКГ-исследования [Рекомендации ESC, 2017]. В нашей работе мы использовали более специфический и чувствительный маркер некроза клеток сердечной мышцы, в число которых входят кардиальные тропонины, которые позволяют определить даже малые по своему объему поражения клеток миокарда. Стоит отметить, что уровень содержания кардиальных тропонинов начинает возрастать спустя 4-6 часов после возникновения некроза кардио-

миоцитов, наиболее высокие их показатели отмечаются спустя 16-38 ч после некроза, которые сохраняются на высоких уровнях на протяжении 7-20 суток. Кроме этого анализ сердечных тропонинов у больных ОИМ также имеет важное прогностическое значение в отношении риска летального исхода или повторного развития ИМ (этот риск при увеличении показателей тропонина Т в течение первых 30 суток возрастает в 2,7 раза, а при увеличении показателей тропонина I — в 4,2 раза). Полученные данные уровня маркера некроза миокарда тропонина в крови у больных 1, 2 и 3 групп имеют прямую корреляционную зависимость с тяжестью состояния больных по бальной оценке APACHE III и расстройство сознания по шкале GCS. Также у этих больных отмечалось повышение процессов ПОЛ, антиоксидантного стресса и снижения уровня защиты СОД при сравнении с таковыми показателями в группе контроля в зависимости от степени тяжести состояния пациентов в наблюдаемых группах.

Исследования показали, что нарушения параметров гемодинамики, микроциркуляции, вазоконстрикция тесно взаимосвязаны с гемостатическими сдвигами, вязкостью и нарушениями реологии и суспензионной стабильностью крови, являются важными негативными компонентами в патогенезе развития ОИМ и развития осложнений. Так как у больных с ОИМ активизируются проферментно-ферментный каскад коагуляции, усиливается активность процессов фибринолиза и формирования кининов, то соответственно нами выявлены выраженные нарушения параметров гемостаза, её свёртывающие, антисвёртывающие и фибринолитические звенья. Процессы гиперкоагуляции, наблюдающиеся у больных ОИМ, происходят за счёт истощения антисвёртывающего и фибринолитических звеньев гемостаза.

Также нами выявлено, что у больных ОИМ, осложненным ОПП, отмечается увеличение активности свёртывающей системы как на системном, так и на местном уровнях, происходит ряд последовательных изменений тромбоцитарного звена с активацией адгезии и агрегации тромбоцитов, на фоне повышенного количества фибриногена, VII фактора, катехоламинов, холестерина и др. Повышение уровней данных факторов свертывания и липидного обмена не только способствует формированию тромба, тромбозависимой вазоконстрикции, но и возникновению гиперактивных тромбоцитов, циркулирующих агрегатов тромбоцитов, «крупных тромбоцитов», способствующих выраженному нарушению реологии и повышению вязкости крови, что необходимо учитывать при проведении комплексного лечения ОИМ, осложненного ОПП.

Вязкость крови у этого контингента больных возрастает по мере увеличения количества Hb, Ht, глобулинов, фибриногена, Д-димеров крупномолекулярных белков и снижения альбумина. Процессы гиперкоагуляции происходят на фоне истощения антисвёртывающего и фибринолитических звеньев гемостаза, взаимосвязаны с гипервязкостью крови, выявляемой у этих категории пациентов, что требует особого внимания при проведении коррекции.

У наблюдаемых нами больных происходят нарушения электролитного обмена и КОС как в плазме, так и внутри клетки, степень их выраженности усугубляется с тяжестью почечной дисфункцией, глубиной нарушений макро- и микроциркуляции, метаболизма, ДВС-синдрома и других патогенетических причин. Сдвиги КОС в сторону метаболического ацидоза происходят на фоне истощения буферной ёмкости

и прогрессируют в зависимости от тяжести от 1-ой к 3-ей группам больных ОИМ и наиболее выражены во 2-ой и 3-ей стадиях ОПП.

Результаты показали, что у больных ОИМ, осложненным ОПП, описанные нарушения кровообращения и гомеостаза в конечном итоге приводят к нарушению дыхательной функции - от умеренной гипоксии до дыхательной недостаточности и гипоксической комы со снижением $StO_2\%$, paO_2 мм рт.ст и повышением $paCO_2$ мм рт.ст, прогрессирующих в зависимости от степени тяжести заболевания.

Таким образом, больные с ОИМ, осложненным ОПП, относятся к особой категории критических больных, имеющих взаимоисключающие моменты при проведении лечения, профилактики, реабилитации и требуют персонализированного подхода.

Проведённое нами лечение ОИМ и ОПП основывалось на общепринятых международных и регионарных клинических рекомендациях.

Согласно «Клиническому протоколу диагностики и лечения “Инфаркт миокарда”» МЗиСЗН РТ, диспансеризация наших больных осуществлялась по следующим предписаниям контрольного посещения врача: после выписки из стационара посещение врача кардиолога и нефролога – в 1-ый месяц 1 раз в 7 дней, на 2-ой месяц - 1 раз в 10 дней, по закрытии листка нетрудоспособности - 1 раз в месяц на первом году наблюдения, затем - 2 раза в год и в последующем - 1 раз в квартал.

Для определения диагноза ХСН у больных, перенёсших ОИМ, мы применяли рекомендации ЕРК (2012, 2016).

В связи с необходимостью раннего выявления ХСН и почечной дисфункции, выработки стратегии и тактики ведения больных, перенёсших ОИМ, нами изучены ближайшие и средне-отдалённые результаты, а также проведён сравнительный анализ с ретроспективной группой.

Ретроспективный анализ ближайших и средне-отдалённых результатов диагностики и лечения группы из 70 пациентов с ОИМ, перенёсших ОПП, показал, что больничная летальность составила 12,9% (9), выживших при выписке из стационара осталось фактически 61 (87,1%).

В сроки от 1 до 3 месяцев по различным причинам и вследствие развившихся осложнений из 61 больного умерли 3 (4,3%), при этом выжившие из общего количества этой группы составили 58 (82,9%) человек, и к этому времени летальность, несмотря на дальнейшее лечение и диспансеризацию, составила 17,1%.

В период от 3 до 6 месяцев из 58 человек дополнительно умерли ещё 5 (7,1%) больных, в этот промежуток времени осталось живыми 55 (78,6%) пациентов, но по отношению к общему числу пациентов, перенёсших ОИМ, осложнённый ОПП, общая летальность составила 21,8%.

В средне-отдалённом сроке от 6 месяцев до 1 года из 55 практически выжившими осталось в живых 49 (70,0%), умерло 6 (8,6%) человек, т.е. летальность по отношению к общему количеству 70 больных, перенёсших ОИМ, осложнённый ОПП, составила 30,0%.

Анализ проспективной группы, состоявшей из 100 больных, перенёсших ОИМ, осложнённый ОПП, ближайших и средне-отдалённых результатов после лечения показал, что больничная летальность составила 8,0% (8), при этом выживших при выписке из стационара остались фактически 92 (92,0%) человека.

В сроки от 1 до 3 месяцев выявлено, что по различным причинам и развившимся осложнениям из 92 больных умерло 3 (3,0%), таким образом выжившие из общего количества этой группы составили 89 (89,0%) человек, при этом общая смертность за это время составила 11,0%, несмотря на проведение диспансеризации и дальнейшего лечения.

В период от 3 до 6 месяцев из 89 дополнительно умерли ещё 5 (5,0%) больных, в этот период времени осталось в живых 84 (84,0%) пациента, перенёсших ОИМ, осложнённый ОПП, при этом общая летальность составила 16,0% по отношению к общему количеству.

В средне-отдаленном сроке от 6 месяцев до 1 года из 84 фактически выжившими осталось 79 (79,0%) человек, умерли ещё 5 (5,0%) больных, составив общую летальность по отношению к общему количеству 100, больных, перенёсших ОИМ, осложнённый ОПП, 21,0%, что на 9,0% меньше, чем в ретроспективной группе больных - 30,0% смертности в течение 1 года.

Одновременно с исследованием ФВЛЖ сердца с целью определения тяжести ХСН у больных, перенёсших ОИМ, мы применяли международные рекомендации KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes, 2012) по диагностике и терапии ОПП; ближайшие результаты лечения и исходы у больных осуществляли с динамическим мониторингом показателей креатинина, диуреза и наблюдением на протяжении 3 месяцев. Однако, в рекомендациях KDIGO (2012) не отражены стадии ХБП. В связи с этим мы параллельно использовали классификацию ОПП RIFLE (2004) и AKIN (2007), при которой через >4 недель возможно определение IV стадии острой почечной дисфункции Loss all functions/полная потеря почечной функции, а также через >3 мес. V стадию Chronic renal disease.

Для определения стадии ХБП в средне-отдаленные сроки мы также придерживались Национальных рекомендаций «Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению» (2013). Классификации основана на рекомендациях NKF-K/DOQI (2003), выделяющая 5 стадий.

Необходимо отметить, что во время диспансеризации больные из ретроспективной группы целенаправленно на выявление почечной дисфункции и стадии ХБП не были ориентированы. В связи с чем статистически достоверной информации в амбулаторных картах не найдено. Фактически больные, перенесшие ОИМ, осложнённый ОПП, ретроспективной группы не получали необходимую диагностику и лечение, вплоть до клинических проявлений 4 или 5 стадий ХБП, что значительно утяжеляло течение ХСН и способствовало развитию осложнений и более высокой летальности в ближайшие и средне-отдаленные сроки.

Анализ проспективной группы, состоявшей из 100 больных, перенёсших ОИМ, осложнённый ОПП, в ближайших и средне-отдалённых сроках после лечения, показал, что в ближайшие сроки от 1 до 3 месяцев из 89 выживших пациентов у 32 (33,7%) СКФ определялась как ≥ 90 мл/мин/1,73^{м2}, т.е. сохранная или повышенная (I – тубулярная стадия), у 37 (28,1%) отмечена СКФ 89-60 мл/мин (II – компенсированная стадия), со СКФ 59 – 30 мл/мин выявлено 17 (7,7%) человек (III – субкомпенсированная стадия), у 3 (3,4%) СКФ была в пределах 29-15 мл/мин (IV – некомпенсированная стадия), пациентов со СКФ менее 15 мл/мин не было.

В срок от 3 до 6 месяцев из 84 выживших пациентов выявлено, что у 34 (40,5%) из них СКФ была ≥ 90 мл/мин/1,73^{м2}, т.е. сохранной или повышенной, у 35

(41,7%) отмечена СКФ в пределах 89 - 60 мл/мин, со СКФ 59 – 30 мл/мин выявлено 10 (11,9%) человек, у 5 (5,9%) СКФ составила 29-15 мл/мин, пациентов со СКФ менее 15 мл/мин в эти сроки также выявлено не было.

Анализ СКФ у больных, перенёсших ОИМ и ОПП, в средне-отдалённых сроках от 6 месяцев до 1 года показал, что из 79 (79,0%) выживших в течение 1 года структурно-функциональное состояние почек, а также структура заболеваемости ХБП значительно изменилась, так как за этот период произошла хронизация процесса на фоне увеличения летальности в основной группе и тяжести прогрессирования ХСН. В связи с чем, у 2,5% (1) уже СКФ была менее 15 мл/мин, т.е. фактически V терминальная стадия ХБП, требующая заместительной почечной терапии. Увеличилась доля пациентов со СКФ 29 – 15 мл/мин, т.е. с IV некомпенсированной стадией, которая выявлялась уже в 10,1% (8) случаях, т.е. фактически возросла почти в 2 раза в течение 1 года. Со СКФ 59 – 30 мл/мин, III субкомпенсированной стадией, выявлено 22,8% (18), против 11,9% за период до 6 месяцев. У 19 (24,1%) человек отмечена СКФ 89-60 мл/мин, II компенсированная стадия, доля которой в 3-6 месяцев составляла 41,7%. С I тубулярной стадией с повышенной или сохранённой СКФ в этот период выявлено 32 (40,5%) пациента.

Кроме снижения СКФ у пациентов, перенёсших ОИМ и ОПП, дисфункция почек подтверждалась наличием выраженной альбуминурии, повышением отношения альбумин/креатинин, изменением осадка мочи, электролитным дисбалансом, выявляемых лабораторно, а также структурных изменений при УЗИ и доплерографии сосудов почек, которые соответствовали падению скорости клубочковой фильтрации почки и фракции выброса левого желудочка сердца.

Таким образом, анализ проспективной группы, ранее состоявшей из 100 больных, перенёсших ОИМ, также перенёсших разные стадии ОПП, показал, что в ближайших сроках от 1 до 3 месяцев из 89 у 64,1% (57) развилась почечная дисфункция, в основном тубулярной и компенсированной стадий; у 7,7% - субкомпенсированной и у 3,4% - некомпенсированной стадии. В сроках до 6 месяцев из 84 у 59,5% (50) отмечаются более выраженная почечная дисфункция с реструктуризацией в сторону ухудшения, так как увеличилось число больных с 1-ой тубулярной стадией на 6,8%, со 2-ой компенсированной стадией на 13,6%, с 3-ей стадией субкомпенсации на 4,2% и 4-ой некомпенсированной стадией на 2,5%, что указывало на частичное восстановление функции почек у части больных и прогрессирование негативных процессов - у другой части пациентов, перенёсших ОИМ и ОПП. В средне-отдалённых сроках до 1 года из 79 выживших больных за этот период у 59,5% (47) выявлено более тяжелое течение ХБП, вплоть до развития 5 терминальной стадии в 2,5% случаях, а также в структуре, по сравнению с 3-6 месяцами, снижение количества пациентов со 2-ой компенсированной стадией на 17,6% и повышением с 3-ей стадией субкомпенсации на 10,9%, а также 4-ой компенсированной стадией соответственно на 4,2%, что также является фактором прогрессирования хронизации почечной дисфункции.

Таким образом, к концу 1 года жизни из 100 больных проспективной группы, перенёсших ОИМ, разной тяжести течения и выраженность ОПП, в живых осталось 79,0%, у которых развились ХСН и ХБП различных степеней: ХСН - с сохранённой ФВ ЛЖ (50% и более) составили 54,4% (43), с промежуточной ФВЛЖ (40% - 49%) - 35,4% (28) и низкой ФВ (менее 40%) - 10,1% (8); ХБП с I тубулярной стадией (пока-

затели СКФ, мл/мин/1,73м² ≥90) либо с увеличенными показателями СКФ 40,5% (32), со II – компенсированной стадией (при показателях СКФ 89-60 мл/мин) – в 24,1% (19) случаев, с III – субкомпенсированной стадией (показатели СКФ 59 - 30мл/мин) в 22,8% (18) случаев, с IV – некомпенсированной стадией (показатели СКФ 29-15мл/мин) в 10,1% (8) случаев, с V – терминальной стадией (показатели СКФ ниже 15мл/мин) в 2,5% (2) случаев.

Анализ проведённой диагностики и лечения больных ОИМ ретроспективной и проспективной групп еще раз показал, что на этапе госпитализации в клиниках уделяется недостаточное внимание признакам ОПП, в историях болезней не отражаются 1-ая стадия (Risk) риска почечной дисфункции и 2-ая стадия (Injury) почечного повреждения, т.е. фактически до появления 3 стадии (Failure) недостаточности или анурии. Это негативно сказывается на тактике и результатах лечения в острейшем и остром периодах ИМ, так как каждая стадия ОПП требует своего лечебно-диагностического подхода.

Балльная оценка степени риска развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений и прогноза неблагоприятных исходов

ОИМ	Исходная патология	ОПП
ХСН	Риски осложнений (сумма баллов)	ХБП
Умеренный риск до 2 баллов Прогноз неблагоприятный до 30%		
ФВ ЛЖ (50% и более) 1 балл		I – тубулярная стадия, СКФ ≥90 мл/мин/1,73м ² сохранная/ повышенная 1 балл
Высокий риск от 3 баллов Прогноз неблагоприятный до 50%		
ФВ ЛЖ (от 40%-49%) 2 балла		II – компенсированная стадия, СКФ 89-60мл/мин 2 балла
Очень высокий риск 4 балла Прогноз неблагоприятный < от 50 - 70%		
ФВ (менее 40%) 3 балла		III – субкомпенсированная стадия, СКФ 59 - 30мл/мин 3 балла
Риск смертельных сердечно-сосудистых осложнений более 5 баллов Прогноз неблагоприятный до 100%		
		IV – некомпенсированная стадия, СКФ 29-15мл/мин 4 балла
		V - терминальная стадия СКФ менее 15мл/мин 5 баллов

Необходимо отметить также, что во время диспансерного наблюдения при посещении больных, перенёсших ОИМ и ОПП, для объективизации и выявления хронизации процесса ХБП мы использовали классификацию по уровню альбуминурии, так как последний является одним из важнейших маркеров почечного повреждения, позволяющим судить о тяжести повреждения почечного клубочкового аппарата. Так как риск сердечно-сосудистых осложнений обратно пропорционален глубине нарушения клубочковой фильтрации, то у этих больных мы проводили динамический мониторинг показателей СКФ и уровня альбуминурии с целью оценки прогрессирования ХБП.

Согласно Европейским рекомендациям по профилактике сердечно-сосудистых осложнений (2012, 2018), все пациенты с ХБП были распределены по категориям риска: с наличием высокого риска (показатели СКФ находятся в диапазоне 30-60 мл/мин/1,73 м²); пациенты с наличием очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений (показатели СКФ ниже 30 мл/мин/1,73 м²); пациенты с наличием риска фатальных сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Необходимо отметить, что риски развития зависят также от функционального состояния ССС и степени функционального класса ХСН, в частности ФВЛЖ. В связи с чем для врачей семейной практики и диспансера РЦК нами разработана и предложена балльная оценка степени риска и прогноза развития сердечно-сосудистых осложнений (см. схему).

Таким образом, клиническая практика и диспансерный учет показали, что развитие острой почечной дисфункции после перенесённого ОИМ является важным фактором риска высокой частоты рецидива ишемии миокарда, повторного ИМ, инсульта, фибрилляции предсердий и желудочков, что ассоциируется с негативным прогнозом и высоким уровнем летальности. Необходим также динамический контроль показателей сердечно-сосудистой системы в связи с высоким риском хронизации процесса с развитием ХСН и почечной дисфункции с клиническими и лабораторными проявлениями ХБП.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее часто инфарктом миокарда (ИМ), осложненным острым почечным повреждением (ОПП), заболевают лица в активном трудоспособном периоде жизни 48-67 лет, отмечается омоложение контингента пациентов до 28-37 лет, особых статистически значимых особенностей в зависимости от социального статуса, сферы деятельности, места жительства не выявляется. Имеются общие факторы риска по шкале SCORE (очень высокий (≥ 10) до 70,0%, высокий (≥ 5 до < 10) до 20,0%, умеренный до 8%,0, низкий (< 1) до 2,0%), а также характерная коморбидная патология (АГ - 75,0%, ИБС - 62,0%, эндокринные заболевания - 37,0%, желудочно-кишечные заболевания - 16,0%, хроническая болезнь почек - 23,0%, болезни органов дыхания - 19,0%), почти у всех больных имеется по 2-3 заболевания, которые ухудшают их состояние, исходы и являются триггерами хронизации процессов [1-А, 2-А, 3-А].

2. У больных острым инфарктом миокарда, осложненным острым почечным повреждением, на фоне различных вариантов нарушений структурно-

функционального состояния сердца и его проводимости, сердечная недостаточность в 31,0% случаев клинически протекает на фоне низкой, в 34,0% - промежуточной и в 35,0% - с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ), что коррелирует по тяжести состояния с критериям АРАСНЕ III, соответственно осложняясь преренальной почечной дисфункцией в 35,0% со средней степенью тяжести, которая ассоциируется с 1 стадией (Risk - риск почечной дисфункции); в 34,0% - с тяжелым состоянием 2 стадии (Injury - почечное повреждение); в 31,0% - с крайне тяжелым состоянием с 3 стадией (Failure - почечная недостаточность), обуславливающих 8,0% внутрибольничной летальности [1-А, 5-А].

3. У больных ИМ, до развития острой патологии, исходно имеются сложные взаимозависимые и взаимоотягощающие процессы изменения структурно-функционального состояния сердца, различные варианты ремоделирования, систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ, разной степени выраженности, негативно влияющие на параметры общего, легочного и почечного кровотока, приводящие к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности и ОПП. Самыми прогностически неблагоприятными вариантами являются эксцентрические и смешанные дилатационные варианты гипертрофии левого желудочка с промежуточной или сниженной ФВ ЛЖ, III рестриктивным типом диастолической дисфункции ЛЖ с 3-ей тяжелой обратимой и 4-ой тяжелой необратимой стадиями [5-А, 6-А, 8-А].

4. У больных ОИМ, осложненным ОПП, возникают глубокие нарушения основных параметров гомеостаза (гемостаза, водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния, перекисного окисления липидов, газов и кислородно-транспортной функции крови), выраженность клинических и лабораторных проявлений которых зависит от тяжести течения ОИМ и стадии ОПП, что требует персонализированного подхода в диагностике и подборе тактики лечения [3-А, 4-А].

5. У больных ОИМ развивается кардио-ренальный синдром (КРС) I типа, характеризующийся внезапным ухудшением сердечной деятельности, провоцирующим развитие ОПП, в средне-отдаленные сроки процессы хронизируются в различных вариациях с развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН) (43,0% - с сохраненной, 28,0% - со средней, 8,0% - со сниженной ФВЛЖ) и хронической болезни почек (ХБП) разных стадий (скорость клубочковой фильтрации - ≥ 90 мл/мин/1,73м² сохранной или повышенной - 40,5%, 89-60 мл/мин - 24,1%, 59 - 30 мл/мин - 22,8%, 29-15 мл/мин - 8,0%, менее 15 мл/мин - 2,5%), в последующем фактически КРС II типа, вызывающий 21,0% годовой летальности, что требует при диспансерном наблюдении мониторировать алгоритмы диагностики и лечения ХСН с учетом развившейся стадии ХБП [5-А, 6-А, 7-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов исследования

1. Систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ являются взаимозависимыми патофизиологическими нарушениями, лежащими в основе сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса (СН-сФВ) и сердечной недостаточности со средней фракцией выброса (СН-срФВ), определение которых необходимо для объективизации диагноза, тяжести процесса и подбора лечения. Одновременное определение размеров правого желудочка и его предсердия, его

систолической функции, а также диаметра легочной артерии позволяют объективизировать функциональное состояние не только внутрисердечной гемодинамики, но также указывают на непосредственное состояние общего и регионарного кровообращения.

2. Для объективной оценки тяжести почечной дисфункции, прогнозирования исходов, подбора персонализированной тактики лечения у больных ОИМ, осложненным ОПП, кроме определения содержания креатинина, скорости клубочковой фильтрации и минутного диуреза, в комплексе диагностики необходимо обязательно проводить исследование осмотической концентрации мочи (U_{osm}), осмолярного давления мочи (U_{osm}), концентрационного коэффициента, канальцевой реабсорбции, а также регионарного почечного кровообращения, скоростные показатели (V_{max} , $V_{диаст}$, $V_{ср}$) и интегральные индексы (индекс резистентности, индекс Пурсело, систоло-диастолическое отношение СОД) на разных уровнях кровотока почек, при которых возможно объективное выявление наличия ишемии/некроза в почках (рационализаторское предложение № 000400 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»).

3. У больных ОИМ развивается кардио-ренальный синдром I типа, в средне-отдаленные сроки - II типа, в связи с чем рекомендуется применение не только алгоритмов диагностики и лечения в соответствии с клиническими рекомендациями и регионарными протоколами по ИМ и ОПП, но также персонализированного подхода, так как имеются множественные варианты клинического течения совместной патологии, наличие различных коморбидных заболеваний, исходных нарушений структурно-функционального состояния сердца, его проводимости, функционального класса ССН, а также стадийности ОПП и ХБП (рационализаторское предложение № 000404 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»).

4. На этапах диспансеризации больным, перенесшим ИМ и ОПП, после выписки из стационара рекомендуется посещение врачей кардиолога и нефролога в 1-ый месяц - 1 раз в 7 дней; во 2-ой месяц - 1 раз в 10 дней, а также по закрытии листка нетрудоспособности - 1 раз в месяц в течение первого года наблюдения, затем - 2 раза в год и в последующем - 1 раз в квартал. Для раннего выявления и объективной оценки тяжести ХСН и ХБП, прогнозирования развития сердечных и почечных осложнений, подбора персонализированного лечения, кроме стандартных диагностических исследований ССС (ЭКГ, гемостаз, липидный спектр, электролиты крови и др.), проводить более информативные методы - УЗИ, доплерографию сердца и определение регионарного почечного кровообращения, т.е. скоростные показатели (V_{max} , $V_{диаст}$, $V_{ср}$) и интегральные индексы (ИР, ПИ, СОД) на разных уровнях кровотока почек, а динамическое определение структурно-функционального состояния почек (уровни креатинина, СКФ, расчетных и интегральных показателей - ОК (U_{osm}), ОД (U_{osm}), КР, КК).

5. У больных, перенесших ИМ и ОПП, на диспансерном этапе рекомендуется проводить стратификацию риска развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений и прогноза неблагоприятных исходов по разработанной нами балльной

оценке для раннего выявления развившихся осложнений, проведения лечебных и профилактических мероприятий прогрессирования ХСН и ХБП.

Публикации по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах ВАК при Президенте РТ

[1-А]. Комилов, Т.Т. Ультразвуковые структурные изменения почек при инфаркте миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения [Текст] / Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.М. Мурадов, О.В. Шумилина, А.А. Мурадов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. - Т.ХІ, №3(39). - С. 39-46.

[2-А]. Комилов, Т.Т. Характеристика скоростных показателей на разных уровнях артериального кровотока почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения [Текст] / Т.Т. Комилов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. – Т.ХІ, №4 (40). – С. 62-69.

[3-А]. Комилов, Т.Т. Характеристика функциональных показателей почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения [Текст] / А.М. Мурадов, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, М.В. Шумилина // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. – 2021. - №4. – С. 63-70.

[4-А]. Комилов, Т.Т. Кардио-ренальный синдром при остром инфаркте миокарда [Текст] / Т.Т. Комилов, Раджабзода М.Э., М.В. Шумилина, Ризоев М.М. // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. – 2023. - №1. – С. 63-70.

Статьи и тезисы в сборниках материалов конференций

[5-А]. Комилов, Т.Т. Ближайшие и средне отдаленные исходы у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный острым почечным повреждением [Текст] / Т.Т. Комилов, А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, О.В. Шумилина, Х.Т. Файзуллоев, Х.Ш. Рофиева // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 125.

[6-А]. Комилов, Т.Т. Хроническая сердечная недостаточность у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный острым почечным повреждением, в ближайшие и средне отдаленные сроки [Текст] / А.М. Мурадов, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, М.В. Шумилина, Х.Ш. Рофиева // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 136-137.

[7-А]. Комилов, Т.Т. Хроническая болезнь почек у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный острым почечным повреждением, в ближайшие и средне отдаленные сроки [Текст] / А.М. Мурадов, О.В. Шумилина, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, Х.Ш. Рофиева // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 138-139.

Рационализаторские предложения

1. Комилов, Т.Т. Способ определения тяжести и прогнозирования исхода острого почечного повреждения у больных острым инфарктом миокарда (№ 000400 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ Институтом последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан) (соавт. Мурадов А.М., Файзуллоев Х. Т., Рафиева Х. Ш.).

2. Комилов, Т.Т. Способ объективизации тяжести кардио-ренального синдрома I типа у больных острым инфарктом миокарда (№ 000404 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ Институтом последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан) (соавт. Мурадов А.М., Файзуллоев Х. Т., Рафиева Х. Ш.).

Перечень сокращений и условных обозначений

ГЛЖ	гипертрофия левого желудочка
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИМ	инфаркт миокарда
КГЛЖ	концентрическая гипертрофия левого желудочка
КИТ	комплексная интенсивная терапия
КОС	кислотно-основное состояние
КРС	кардио-ренальный синдром
Л/П	левого/правого
ЛГ	легочная гипертензия
ЛЖ	левый желудочек
МСМ	молекулы средней массы
НВГД	низкопоточный высокоэффективный гемодиализ
НГД	низкопоточный гемодиализ
ОИМ	острый инфаркт миокарда
окс	острый коронарный синдром
опп	острое почечное повреждение
ПЖ	правый желудочек
РЛЖС	ремоделирование левого желудочка сердца
СВ	сердечный выброс
СД	сахарный диабет
СДЛД	среднее диастолическое легочное давление
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
СрДЛА	среднее давление легочной артерии
ФВ	фракция выброса
ФВЛЖ	фракции выброса левого желудочка
ХБП	хроническая болезнь почек
ХБП	хроническая болезнь почек
ХСН	хронической сердечной недостаточности
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ЭГЛЖ	эксцентрическая гипертрофия левого желудочка

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ «МАРКАЗИ ШАҲРИИ ИЛМИИ
РЕАНИМАТСИЯ ВА ДЕТОКСИКАТСИЯ»**

УДК 616.127-005, 8;616.61-002

Бо ҳуқуқи дастнавис

КОМИЛОВ ТОЛИБҶОН ТАВАККАЛОВИЧ

**БЕҲТАРКУНОНИИ ТАШҲИС ВА ТАБОБАТИ ОСЕБИ ГУРДА ДАР БЕМО-
РОНЕ, КИ ИНФАРКТИ ШАДИДИ МИОКАРДРО ГУЗАРОНИДААНД**

**Автореферати
диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмий
номзади илмҳои тиб
аз рӯи ихтисоси 14. 01.04 – Бемориҳои дарунӣ**

Душанбе -2023

Тадқиқот дар Муассисаи давлатии “Маркази шаҳрии илмии реаниматсия ва детоксикатсия” анҷом дода шудааст.

- Рохбари илмӣ:** **Муродов Алишер Мухторович** - доктори илмҳои тиб, профессор, мудири кафедраи тибби эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивии Муассисаи давлатии таълимии “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
- Мушовири илмӣ:** **Рачабзода Музафар Эмом** – доктори илмҳои тиб, дотсенти кафедраи кардиология бо курси фармакологияи клиникӣ Муассисаи давлатии таълимии “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», директори МҚКК-и ВТ ва ҲИА ҚТ
- Муқарризони расмӣ:** **Мустафоқулова Намуна Ибрагимовна** – доктори илмҳои тиб, мудири кафедраи бемориҳои дарунии № 3, Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»
- Муассисаи пешбар:** **Рашидов Исмоил Маҳмадалиевич** – номзади илмҳои тиб, мудири шуъбаи бемориҳои гурдаи Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон “Шифобахш”
- НаО Маркази миллии илмии кардиологӣ, ш.Астана, Ҷумҳурии Қазоқистон

Ҳимояи диссертатсия «___» _____ с. 2023 соати _____ дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-008 -и МДТ “ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино” бо нишони 734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, кӯчаи Сино, 29-31, tajmedun.@tj, (+992)918724088 баргузор мегардад.

Бо диссертатсия дар китобхонаи илмии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «___» _____ с. 2023 ирсол гардид

Котиби илмӣ
Шӯрои диссертатсионӣ,
номзади илмҳои тиб, дотсент

Ҷамолова Р.Ҷ.

МУҚАДДИМА

Мубрамияти мавзӯи тадқиқот. Синдроми шадиди коронарӣ (СШК) ва инфаркти шадиди миокард (ИШМ) мушкилоти рӯзмарраи тибби муосир махсуб меёбанд, зеро сарфи назар аз тавсияҳои ба таври умум қабулшудаи байналмилалӣ ва минтақавӣ, протоколҳои ташхис ва табобат то имрӯз сатҳи баланди фавт ва маъюбии беморонро аз бемории мазкур ба қайд мегиранд [Мареев В.Ю. ва дигарон, 2018; Зайниддинов О.А., 2019; Ликов Ю.В. ва дигарон, 2019; Шукурова СМ. ва дигарон, 2022; Арнетт Д.К. ва дигарон, 2019].

Мавҷудияти ИШМ-и гузаронидашуда дар таърихи беморӣ яке аз сабабҳои муҳими инкишофи норасоии музмини дил (НМД) мебошад, ки он дар тамоми ҷаҳон, аз ҷумла дар Ҷумҳурии Тоҷикистон муҳимтарин мушкилоти тиббӣ ва иҷтимоӣ-иқтисодӣ махсуб меёбад [Курята А.В., Забида А.А., Ҷвора Д.Л., 2017; Новикова И.А. ва дигарон, 2019; Гарганеева А.А. ва дигарон, 2020; Собирова ММ. 2020].

Аз рӯи маълумотҳои А. Гарганеева ва дигарон, инчунин дигар муҳаққиқон, дар 60-70% ҳолатҳо сабаби инкишофи НМД бемории ишемикии дил (БИД) мебошад, ки ба гурӯҳи сабабҳои асосии ИШМ дохил мешавад [Мареев В.Ю. ва дигарон, 2018; дастурҳои клиникии ОССН-РКО-РНМОТ, 2018; Гарганеева А.А. ва дигарон, 2020]. Тибқи таҳқиқоти ЭПОХАД - НМД (2019), давоми солҳои охир афзоиши шумораи беморони гирифтори НМД 4,9% то 8,5% -10,0% ва дараҷаи вазнини НМД- СФ-и III-IV - аз 1,8% ба 3,1% ба назар мерасад [Александренко В.А. ва дигарон, 2019; Поляков Д.С., Фомин И.В., Вайсберг А.Р., 2019].

Ин маълумотҳо бо маълумотҳои дигар тадқиқотчиён мувофиқат мекунанд, ки ба ақидаи онҳо омилҳои хавфи рушди ИШМ ва НМД дар аксари беморон тамоюли умумӣ, патогенез ва бемориҳои ҳамроҳ, аз ҷумла фишорбаландии шараёнӣ (ФШ) дар 95,5% ҳолатҳо, 69,7% бемориҳои фишорбаландӣ, 7% бемории ишемикии дил (БИД), 15,3% инфаркти миокарди гузаронидашуда, 15,9% диабети қанд (ДҚ) ва дигар бемориҳо, аз қабилӣ бемории музмини гурда (БМГ) махсуб меёбанд [Имомов Б.Ж. ва дигарон, 2018; Мареев В.Ю. ва дигарон, 2018; Шокиров Т.М., Муродов А., 2019; Гарганеева А.А. ва дигарон. 2020; Петров М.В., 2020].

Тибқи маълумотҳои Zeng X. et al., (2014), басомади вайроншавии дохилибеморхонавии шадиди гурда (ВШГ) дар беморони ИШМ, 46,4% -ро ташкил медиҳад, дар ҳоле ки БМГ мисли бемориҳои ҳамроҳи БМД, ФШ, БИД 49,0% ба назар мерасад. Аз рӯи маълумотҳои Золотарева Е.В. ва дигарон, хангоми синдроми (кардиореналӣ КР) ОШГ дар 9-19% ҳолатҳо, хангоми садамаи кардиореналӣ - 70% рух медиҳанд, ки фавтро 10-20% ва шумораи такрорӣ ИМ – ро 28,6% зиёд мекунанд. [Золотарева Е.В. ва дигарон, 2016].

Дар беморони гирифтори ИШМ, ҷанбаҳои муҳими патогенез фаъолшавӣ ва номутавозунии системаҳои симпатикӣ-адреналӣ, гипофизӣ-адреналӣ ва ренин-ангиотензинӣ мебошанд [Олимов Н.Х., 2008; Одинаев Ш.Ф., Раҷабов М.Э., Олимов Н., 2008; Гарганеева А.А. ва дигарон, 2020; Файзуллоев, А.И., Шукурова С.М., Зоидова Ф.М., 2021; Zhang D.Y., Anderson A.S., 2014; Brahmhatt D.H., Cowie R. Martin C, 2018; Johnson J.O., 2019; Piedepalumbo M., Paolisso G., Koch W.J, 2019], ки ба рушди оризаҳо дар давраи миёнамӯҳлат ва дарозмуддати на танҳо НМД, балки инчунин БМГ низ мусоидат мекунанд, ки ҳамбастагии он ба раванд ва пешгӯии

беморӣ таъсири возеҳи вайронкунанда дошта, ташхис ва табобати ин гурӯҳи беморон муносибати махсусро талаб мекунад.

Тадқиқотҳои сершумор робитаи байни коҳиши суръати филтратсияи гломерулярӣ (СФГ) ва фраксияи партоиши меъдачаи чап (ФПМЧ), бозсозии дил, вайроншавии функсияи он бо афзоиши фавти умумӣ ва дилу рағҳоро исбот карданд, ки дар ин маврид омилҳои хавф вайроншавии функсияҳои ҳам гурда ва ҳам дил мебошанд. [Яковлева М.В., Прибилова Н.Н., 2018; Шокиров Т.М., Мурадов А.М, Назиров Д.Х., Шумилина М.В., 2021; Шукурова С.М., Файзуллоев А.И., Кабирзода Р., 2022; K. Matsushita et al., 2017].

Вайроншавии функсияи гурда бо сатҳи баланди фавт, сатҳи баланди такрории ишемияи миокард, сактаи мағзӣ ва фибрилятсияи дахлез ва меъдачаҳо алоқаманд аст. Мувофиқи маълумотҳои дар феҳристи GRACE [Global Registry of Acute Coronary Events, 2007] овардашуда, дар беморони гирифтори ИШМ, ки баландшавии ST доранд, мавҷи Q вучуд надорад ва стенокардияи ноустувори бо хатари марг ҳангоми дар сатҳи 30 -60 мл / мин / 1,73 м² будани СФГ 2,09 маротиба меафзояд ва дар сатҳи камтар аз 30 мл/мин/1,73 м² бошад ин нишондиҳанда 4 маротиба зиёд мешавад [Е.В. Золотарева ва дигарон, 2016].

Дар беморони гирифтори ИШМ як ҷанбаи муҳим омӯзиши функсияҳои на танҳо худӣ дил, балки инчунин гурдаҳо ҳам дар давраҳои наздик ва ҳам дур вобаста ба ташаккули пешгӯӣ, мониторинги рушди оризаҳои дилу рағҳо ва гурдаҳо, инчунин сари вақт истифода бурдани имкониятҳои усулҳои муосири ташхисӣ ва табобатӣ дар идоракунии беморони гирифтори патологияи шадиди коронарӣ махсуб меёбад.

Дар робита ба ҳолатҳои дар боло зикршудае, ки ҳангоми ИШМ инкишоф меёбанд, мубрамият ва зарурияти тадқиқот оид ба мавзӯи интиҳобшудаи рисола қайд мегардад.

Дарачаи коркарди илмӣ проблемаи мавриди омӯзиш. Дар марҳалаи ҳозира омилҳои хавф, механизмҳои этиологӣ, патогенетикии инкишофи ИШМ ва оризаҳои он, ки дар шакли НМД ба амал омада, дар навбати худ метавонанд ба СШК ва ИМ оварда расонанд, хеле амиқ омӯхта шудаанд. Ҳангоми ИШМ бемории ҳамроҳи транссиндромалӣ ва як қатор омилҳои умумии хавфи фишорбаландӣ, бемории ишемикии дил, диабети қанд, синдроми метаболикӣ, дислипидемия ва ғайра ошкор гардиданд [В.Ю. Мареев ва диг., 2018], ки ҳангоми онҳо БМГ дар марҳилаҳои гуногун хеле маъмул буда, омилҳои муҳими мустақили рушди БДР ва оризаҳо мегардад [В.Ю. Мареев ва дигарон, 2018; И.У. Абдурахмонов ва дигарон, 2021; Ҷ. Гупта ва дигарон, 2015]. Ошкор гардид, ки сеяки беморони гирифтори ИМ бо марҳилаи 3-5 БМГ ташхис карда шудаанд, ки дар заминаи он НМГ инкишоф меёбад, ки бо рушди бештари оризаҳои узвӣ ва марг ҳангоми табобати тромболитикӣ алоқаманд аст. БМГаз нуқтаи назари хатари БДР ба БИД баробар доништа мешавад, зеро коҳиши СФГ ба монанди ФХМЧ ё синфи функционалии НМД як омилҳои муҳими хавф аст. [U. Kumar, N. Wettersten, P.S. Garimella, 2019].

Алоқаи патогенетикии байни СДР ва осеби гурда пурра омӯхта нашудааст, гарчанде ки дар соли 2008 концепсияи синдроми кардиореналӣ таҳия карда шуда, 5 намуд [С. Ronco, Нааріо М., House A.A. et al] ва дар соли 2018 - 7 намуд вобаста ба осеб (шадид ё музмин) ва узвҳои ташаббускор [С. Ronco, R. Bellomo, J.A. Kellum, 2019] муайян карда шуд.

"Дастурҳои ESC оид ба идоракунии беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард, 2017" таҳия карда шуданд; «Дастурҳои клиникӣ оид ба ташҳис ва табобати норасоии шадиди гурда (осеби шадиди гурда), 2012, 2018»; «Тавсияҳои клиникӣ. Норасоии музмини дили Чамбияти миллии омӯзиши норасоии дил ва бемориҳои миокард дар Федератсияи Русия, 2016»; «Дастурҳои ESC оид ба ташҳис ва табобати норасоии шадид ва музмини дил, 2016, 2018», «Дастурҳои миллии. Бемории музмини гурда: принципҳои асосии ташҳис, пешгирӣ ва табобат, 2012, 2016.

Бо вучуди ин, сарфи назар аз ҳама равишҳои илман асоснок оид ба ташҳис ва табобати ИШМ, ҳолатҳои фавт ва маъюбии марбут ба рушди НМД ва БМГ баланд боқӣ мемонад.

Маълумотҳои дар боло зикршуда зарурати сари вақт ошкор кардани нуқсонҳои дил ва гурда, таҳияи стратегия ва тактикаи идоракунии беморони гирифтори ИШМ-ро тақозо менамояд, ки бешубҳа ба беҳтаркунонии ташҳис ва табобати ин гурӯҳи беморон мусоидат мекунад.

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо ва мавзӯҳои илмӣ. Тадқиқоти дисертатсионӣ як қисми корҳои илмӣ-тадқиқотии Муассисаи давлатии таълимии Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии ВТ ва ҲИА ҚТ ва Муассисаи давлатии МШИ реаниматсия ва детоксикатсия «Технологияҳои инноватсионии ташҳис ва табобати ҳолатҳои вазнин» рақ. қайди . № 0116ТJ00528 мебошад.

Тавсифоти умумии таҳқиқот

Мақсади тадқиқот. Беҳтар кардани натиҷаҳои ташҳис ва табобати илатёбии шадид ва музмини гурда дар беморони пас аз инфаркти шадиди миокард.

Вазифаҳои тадқиқот.

1. Мо таҳлили ретроспективии омилҳои хавф, сабабҳои этиологӣ, бемориҳои хамроҳ дар беморонро гузаронидем, ки инфаркти миокардро гузаронидаанд ва оризаҳо дар шакли бемории шадид ва музмини гурда рушд меёбанд.

2. Нишондодҳои асосии гомеостаз (гемостаз, мубодилаи обу электролитӣ, ҳолати кислотаю асосӣ ва газҳои хун), функсияҳои гурда ва дилро дар давраи шадиди инфаркти миокард омӯхтем.

3. Вобастагии мутаносиби вайроншавии нишондодҳои гемодинамикаи умумӣ, минтақавии гурда, шуш ва дилро дар беморони давраи шадиди инфаркти миокард ошкор кардем.

4. Дар муҳлатҳои наздиктарин ва дур мо вазифаҳои гурда ва дилро омӯхтем, то мавҷудият ва марҳилаи норасоии музмини дил ва бемории музмини гурдаро муайян кунем.

5. Беҳбудсозии ташҳис, табобати комплекси интенсивии осеби шадиди гурда ва бемории музмини гурда дар муҳлатҳои наздиктарин ва дур дар беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард беҳтар карда шуд.

Объекти тадқиқот. Муоина ва табобати 190 нафар беморони гирифтори ИШМ бо ОШГ оризанок гузаронида шуд, ки аз онҳо 70 нафарашон ретроспективӣ ва 100 нафарашон гурӯҳҳои проспективӣ, 30 нафар мардону занони амалан солими гурӯҳи назоратӣ буданд.

Мавзӯи тадқиқот. Мавзӯи тадқиқот омӯзиши омилҳои хавфи этиологӣ,

чанбаҳои демографӣ, вазъи иҷтимоӣ, ҷои истиқомат, мӯҳлатҳо аз оғози беморӣ ва қабул ба беморхона, оризаҳои ба вучуд омада ва мавҷудияти бемориҳои ҳамроҳ дар беморони ИШМ-ро гузаронидаи ОШГбуд. Инчунин, вайроншавии сохторӣ ва функционалии дил ва гурдаҳо дар асоси алоқаи байниҳамдигарӣ бо вайроншавии хунгардиши умумӣ, минтақавии дил, шуш ва гурдаҳо, инчунин арзёбии лаборатории нишондиҳандаҳои гомеостази хун вобаста ба вазнинии ИШМ-и гузаронидашуда ва марҳилаҳои НМГ таҳлил карда шуданд.

Навгони илмӣ тадқиқот

Бори аввал дар амалияи клиникӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон натиҷаҳои таҳлили ретроспективӣ ва перспективии инкишофи синдроми кардиореналӣ дар беморони гирифтори инфаркти миокард (БШГ ва БМГ) дар муҳлатҳои наздиктарин ва миёна пешниҳод карда мешаванд.

Ҳангоми ИШМ, ки бо БШГ оризанок аст, зиёда аз 60% беморон БМГ-и марҳилаҳои гуногун доранд, ки дар онҳо бемории трансиндромалӣ ва як қатор омилҳои умумии хавф (фишорбаландӣ, бемории ишемикии дил, диабет қанд, синдроми метаболикӣ, дислипидемия ва ғ.) муайян карда мешаванд, ки омилҳои мустақили инкишофи БДР ва оризаҳои онҳо мебошанд.

Дар давраи шадиди инфаркти миокард, аксуламали ба ҳам вобаста ва мутақобилан вазнинкунандаи вайроншавии ҳолати сохторӣ ва функционалии дил, механизмҳои мутобиксозии танзими гардиши умумӣ ва минтақавии хун ва марҳиланокии БШГ-и пререналӣ, тағйиротҳои барвақтии заминавии вазнинкунандаи нишондодҳои гомеостаз (гемостаз, мубодилаи обу электролитӣ, ҲКА ва газҳои хун) ошкор карда шуд.

Дар беморони гирифтори ИШМ-и бо БШГ оризанок таносуби мустақими манфии вайроншавии гемодинамикаи дил, умумӣ, минтақавии гурда ва шуш тасдиқ карда шуд, ки "ҳалқаи ботили рушди ҳолати критикӣ" –ро ба вучуд оварда, боиси вайроншавии шадиди микросиркулятсия, номутавозунӣ дар нишондодҳои гомеостаз ва гипоксияи генези омехта мегардад., ки дараҷаи умқи онҳо ба сатҳи ғавти беморхонавӣ, дар муҳлатҳои миёнаву дур инкишофи НМД-и синфҳои гуногуни функционалӣ ва КБД-и марҳилаҳои гуногун таъсир мерасонад.

Алоқамандии байни сабабу оқибат ва муҳлатҳои инкишофи БМГ, ки ҳамчун ориза дар давраҳои наздик ва дур дар беморони гирифтори инфаркти миокард ба амал меоянд, муайян карда шуд.

Барои табибони марказҳои саломатӣ ва ёрии аввалияи тиббӣ санитарӣ алгоритмҳои ташҳис ва табобати беморони БМГ ва НМД, ки инфаркти миокардро гузаронидаанд, тартиб дода шуданд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмию амалии тадқиқот. Зарурияти мониторинги дисфунксияи гурда дар беморони дилу рағҳо, инчунин ҳангоми БМГ - ҳолати сохторӣ ва функционалии дил барои маълум намудани типҳои вайроншавии дилу гурда бо мақсади пешгирии ИШМ ва муолиҷаи мақсаднок ҳангоми оризаҳои рушдбанда аз ҷиҳати назаривӣ асоснок карда шуданд.

Бо мақсади воқеӣ кунонидани шиддат, умқи дисфунксияи дил ва гурдаҳо, зарурияти ташҳиси ҳамачониба ва арзёбии маҷмӯии усулҳои клиникӣ, лабораторӣ ва муосири инструменталӣ бо ворид кардан ба барномаи омӯзиши доплерологии ҳолати сохторӣ ва функционалии дил ва гурдаҳо бо назардошти нишондиҳандаҳои

суръати гардиши хун дар ҳамаи сатҳҳои макро ва микросиркулятсияи хун асоснок карда шуд.

Истифодаи алгоритмҳои таҳияшудаи ташхис ва табобат самараи исботшудаи клиникӣ дорад, сифати зиндагии беморонро беҳтар мекунад, ғавти беморхонавӣ ва миёнамӯҳлатро ҳангоми ИШМ коҳиш медиҳад.

Муқаррароти барои ҷимоя пешниҳодшуда, навгонии илмӣ, аҳамияти амалӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои амалие, ки дар кори диссертатсионӣ пешниҳод шудаанд, дар раванди таълим дар кафедраҳои кардиология бо курси фармакологияи клиникӣ, тибби эфферентӣ ва реаниматсионӣ, тибби оилавии Муассисаи давлатии таълимии ДТБДСТ ҚТ истифода бурда мешаванд.

Алгоритмҳои ташхис ва табобати оризаҳои шадид ва музмини гурда дар беморони гирифтори инфаркти миокард, вобаста ба марҳилаҳои госпиталӣ ва диспансерӣ таҳия шудаанд.

Дар натиҷаи тадқиқотҳои гузаронидашуда ғавти беморхонавӣ 2,5 фоиз ва ғавти миёнамӯҳлат 9,0 фоиз кам гардида, сифати ҳаёти беморони гирифтори инфаркти миокард ҳангоми инкишофи дисфунксияи гурдаҳо баланд гардид.

Ду таклифи ратсионализаторӣ дохил карда шуд.

Усули муайянкунии вазнинӣ ва пешгуиҳои оқибатҳои осеби шадиди гурда дар беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард (№ 000400 аз 26 ноябри соли 2021, аз ҷониби Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон) (ҳаммуаллиф Муродов А.М., Файзуллоев Х.Т., Рафиева Х.Ш.) дода шудааст.

Усули воқеикунонии синдроми дилу гурда дар беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард (№ 000404 аз 26 ноябри соли 2021, аз ҷониби Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон) (ҳаммуаллиф Муродов А.М., Файзуллоев Х.Т., Рафиева Х.Ш.) дода шудааст.

Нуқтаҳои ба ҷимоя пешниҳодшаванда

1. Ҳангоми инфаркти шадиди миокард тағйирёбии дисфунксияи гурда муайян карда мешавад, ки вазнинии онҳо ба сабабҳои пререналӣ, гурда ва бевосита ба сабабҳои омехта (синдроми кардиореналии типҳои 1, 2) вобаста мебошанд, ки асосан бемориҳои трансиндромалӣ ва омилҳои умумии хавфдоранд.

2. Дар давраи шадиди сактаи дил, вазнинӣ ва марҳиланокии ҷараёни осеби шадиди гурда дар беморон аз механизмҳои бисёрҷузъӣ вобаста аст, ки ба умқи вайроншавии ҳолати сохторӣ ва функционалии дил, речаи хунгардиши умумии дил, дараҷаи вайроншавии гемодинамикии дохили гурда, инчунин мавҷудияти ибтидоии бемории музмини гурда ва марҳилаҳои он вобаста аст.

3. Дар беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард, ки бо оризанокии марҳилаҳои гуногуни осеби шадиди гурда робитаҳои сабабӣ-оқибатии рушди бемории музмини гурда ошкор шуданд, ки худро ҳамчун ориза дар давраи миёнамӯҳлат, ки бо барқарорсозии функсияҳои ихтисории меъдачаи чапи дил, гемодинамикаи дохили гурда ва суръати филтратсияи гломерулярӣ-алоқаманд мебошанд, зоҳир мекунанд.

4. Алгоритмҳои таҳияшудаи холии арзёбии ташхис ва табобати бемории музмини гурда ва норасоии музмини дил дар беморони инфаркти миокард ба табибони марказҳои саломатӣ ва ёриҳои аввалияи тиббию санитарӣ барои ошкорсозии

барвақтии оризаҳои инкишофёбанда, тадбирҳои мақсадноки табобатӣ ва пешгирикунандаи авҷгирии НМД ва БМГ мусоидат мекунад.

Дарачаи ʔтимоднокии натиҷаҳо. ʔтимоднокии тадқиқоти гузаронидашуда бо инҳо исбот карда мешавад: истифодаи бархӯдҳои муосири назариявӣ ва методологияи иттилоотнокии баланд; интиҳоби проблемаҳои ИШМ ва оризаҳои он, технологияҳои муосири иттилоотии баланд бо истифода аз таҷҳизоти ташҳиси дақиқ, лабораторӣ ва коркарди воқеии омории таҳлилҳо; тафриқагузори мушкилоти ҳалнашуда дар ин соҳаи тиб тавассути коркарди доираи васеи адабиёти илмӣ бо истифода аз захираҳои асосии иттилоотӣ (dissercat, ebrary, PubMed, cochrein, маводҳои анҷуманҳо, симпозиумҳо, конференсияҳои илмии давлатҳои хориҷи дуру наздик) вазифагузорӣ, инчунин иҷрои тадқиқот дар пойгоҳҳои асосии таҳассусии дорои кадрҳои баландихтисос; шумораи кофии беморони муоинашудаи мубталои ИШМ бо оризаҳои ОШГ (ретроспективӣ 70 нафар, гурӯҳи перспективӣ 100 нафар ва 30 нафари амалан солим) ва рандомизатсияи онҳо аз рӯи меъёрҳои якхела; мувофиқ ва асоснок будани муқаррароти ба химоя пешниҳодшуда, хулосаҳо ва тавсияҳои амалӣ.

Санади экспертизаи ибтидоӣ оид ба тасдиқи ʔтимоднокии маводи тадқиқоти рисола аз ҷониби Муассисаи давлатии Маркази илмии реаниматсия ва детоксикатсияи РТ шаҳри Душанбе 20 июни соли 2022, протоколи № 22 дода шудааст.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ. Тадқиқоти диссертатсионӣ ба шиносномаи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ мувофиқат мекунад. Муқаррароти барои химоя пешниҳодшуда, хулосаҳо ва тавсияҳои амалии кори диссертатсионӣ аз ҷиҳати илмӣ асоснок карда шуда, мантиқан аз натиҷаҳои тадқиқоти гузаронидашуда бармеоянд ва ҳадаф ва вазифаҳои гузошташударо инъикос мекунад.

Саҳми шахсии довтолаби дарачаи илмӣ дар таҳқиқот. Дар татбиқи ин тадқиқоти илмӣ диссертант саҳми асосиро гузоштааст. Дар ҳамаи 3 марҳилаи тадқиқот шахсан иштирок намудааст. Таҳлили ретроспективии 70 нафар ва муоинаи таҳқиқоти перспективии 100 беморони ИШМ-и бо ОШГро гузаронида, инчунин 30 нафари солими гурӯҳи назоратиро муоина кардааст. Муаллиф натиҷаҳои наздиктарин ва миёнамӯҳлати то 1 сол, мавҷудияти оризаҳои воқеан инкишофёфтаи НМД, БМГ ва алоқаи байниҳамдигарии онҳо, таҳияи алгоритмҳои ташҳис ва табобати онҳоро омӯхтааст. Муаллиф таҳлили омӯри гузаронида, натиҷаҳои бадастомадаро ҷамъбаст намуда, муқаррароти илмӣ, хулосаҳо пешниҳод намуда, тақлифҳои рационализаторӣ ва тавсияҳои амалӣ таҳия намудааст. Диссертант мақолаҳо ва тезисҳо чоп кардааст, инчунин дар конферонсу симпозиумҳои илмӣ маърузаҳо кардааст. Муаллиф ба равандҳои таълиму тиб дар муассисаҳои пойгоҳии дахлдоре, ки тадқиқот гузаронда мешуд, тақлифҳои рационализаторӣ пешниҳод кардааст.

Тасвиб ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия. Муқаррароти асосии диссертатсия дар шакли маърузаҳо дар конференсияҳои солонаи Муассисаи давлатии таълимии «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» (2019, 2020, 2021), Муассисаи давлатии таълимии "Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи . Абуалӣ ибни Сино» (2022), Шурои илмии Муассисаи давлатии «Маркази илмии шаҳрии реаниматсия ва детоксикация» (МИШ Р ва Д) (2022), Ассотсиатсияи ҷумҳуриявии анестезиологҳо ва

реаниматологҳои ба номи. М.К. Мурадов (2022) пешниҳод ва баррасӣ карда шудаанд.

Натиҷаҳои кори диссертатсионӣ дар амалияи кори МД МИШ Р ва Д, Муассисаи давлатии «Маркази ҷумхуриявии клиникаи кардиология» (МЧКК)-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии ҚТ, инчунин кафедраҳои тибби эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивӣ, кардиология бо курси фармакологияи клиникаи Муассисаи давлатии таълимии Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон қорӣ карда шуданд.

Интишорот аз рӯйи мавзӯи диссертатсия. Оид ба мавзӯи тадқиқот 7 мақолаи илмӣ, аз ҷумла 4 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон, инчунин 3 рисола дар маводҳои конференсияҳои илмию амалӣ ба нашр расонида шуда, доктараб соҳиби 2 тақлифи ратсионализаторӣ мебошад.

Соҳтор ва ҳаҷм диссертатсия. Диссертатсия дар 189 саҳифаи матни компютерӣ (хуруфи Times New Roman-14, фосилаи 1,5) пешниҳод шуда, аз муқаддима, тавсифи умумии қор, шарҳи адабиёт, мавод ва усулҳои тадқиқот, 2 боби тадқиқотҳои худӣ, муҳокимаи натиҷаҳо, хулосаҳо, тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо ва рӯйхати адабиёт иборат аст. Рӯйхати адабиёт 224 сарчашмаро дар бар гирифта, аз ҷумла 142 –то ба забони русӣ ва 82-то ба забони хориҷӣ мебошад. Рисола бо 28 ҷадвал ва 4 расм оро дода шудааст.

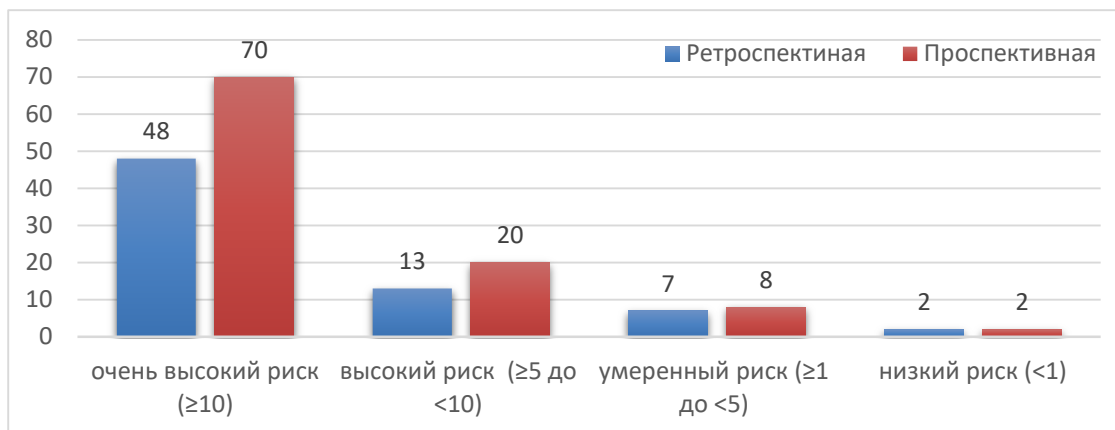
Мундариҷаи қор

Усулҳои тадқиқот. Қорҳои тадқиқотии диссертатсия дар давраи аз соли 2019 то соли 2022 дар пойгоҳҳои клиникаи Муассисаи давлатии «Маркази илмии шаҳрии реаниматсия ва детоксикатсия», Муассисаи давлатии «Маркази ҷумхуриявии клиникаи кардиология»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон, инчунин кафедраҳои тибби эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивӣ, кардиология бо курси фармакологияи клиникаи Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» анҷом дода шудаанд.

Ҷамагӣ 200 нафар муоина қарда шуданд, ки 170 нафари онҳо ИШМ доштанд, 70 нафар гурӯҳи ретроспективӣ, 100 нафар гурӯҳи перспективӣ ва 30 нафар мардон занони амалан солим, ки гурӯҳи назоратиро ташкил доданд.

Аз шумораи умумии 200 нафар мардони муоинашуда 58,5% (117) нафар, занон 41,5% (83) мебошанд. Аз 170 нафар беморон: гурӯҳҳои ретроспективӣ (70) ва перспективӣ (100) буданд, ки аз муоинаи ИШМ гузаронида шуданд, категорияи бештар ошқоршуда дар давраи фаъолтарин ва қобили меҳнати ҳаёт - синнусоли 48-57 сола - 24,1% ва 14,7%, инчунин синнусоли 58—67-солагӣ - 12,9 фоиз ва 12,9 фоиз ба назар расид. Бояд ҷавоншавии беморони гирифтори ИМ-ро, ки басомади онҳо дар 28-37 солагӣ 7,1% ва 2,8%, дар 38-47 солагӣ 10,0% ва 3,5% ташкил медиҳад, махсус қайд қард. Сокинони шаҳрҳо ва посёлкаҳои типии шаҳрӣ 44,3 фоиз ва 42,0 фоиз, сокинони деҳот 55,7 фоиз ва 58,0 фоизро ташкил доданд. Дар асл, дар беморони муоинашуда, ки аз ИШМ гузаштаанд, вобаста ба вазъи иҷтимоӣ ва соҳаи фаъолият ҳеҷ гуна хусусиятҳои махсуси аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим мушоҳида нагашт.

Омӯзиши омилҳои ҳавф аз рӯи ҷадвали SCORE дар гурӯҳҳои ретроспективӣ ва перспективӣ дар расми 1 нишон дода шудааст



Расми1. Баҳоидиҳои холии хатарҳои рушди БДР аз рӯи чадвали SCORE дар беморони ИШМ

Тахлили муҳлати қабул дар ҳарду гурӯҳ басомади баланди ба дармонгоҳ дер қабул шудани беморон ва гирифтани ёрии махсусгардонидашударо нишон дод, ки аҳволи онҳоро аз сабаби инкишофи оризаҳои узвии гуногун бадтар мекунад. Ин зарурати харчи зудтар ва саривақт андешидани тадбирҳои махсуси табобатӣ барои нигоҳ дории минтақаҳои эҳтимолии қобили ҳаётии миокард ва пешгирии рушди оризаҳои барвақтӣ ва таъхирнокро нишон медиҳад.

Ҳангоми қабули бемор ба дармонгоҳ мо аз “Протоколи клиникӣ ташхис ва табоба-ти инфаркти миокард”, ки аз ҷониби Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳо-лии Ҷумҳурии Тоҷикистон тасдиқ шудааст ва тавсияҳои ЕОК – солҳои 2012 ва 2016 истифода кардем. .

Ташхиси ИШМ, ё АМІ (acute myocardial infarction) дар сурати мавҷуд будани да-лелҳои клиникӣ некрозҳои миокард, ки дар натиҷаи ишемияи миокард ба вучуд омадааст, гузошта мешавад.

Мавҷудияти НДР-и шадид ва вазнинии он аз рӯи ЕРК (2012, 2016) тибқи таҳқиқоти Эхо –КГ оид ба ФХМЧ ва бо назардошти меъёрҳои норасоии дил арзёбӣ карда шу-данд.

Вариантҳои ИШМІ дар чадвали 1 оварда шудаанд.

Чадвали 1. Ҷойгиршавии ИШМ аз рӯи гурӯҳҳо

Ҷойгиршавии МІ	Гурӯҳи 1 (n=70)	Гурӯҳи 2 (n=100)	p
Пешӣ ва пешу деворавӣ	16 (22,8%)	20 (20,0%)	>0,05
Пешбазалӣ	11 (15,7%)	16 (16,0%)	>0,05
Пешии паҳнғашта	8 (11,4%)	10 (10,0%)	>0,05*
Паҳлӯгӣ	7 (10,0%)	8 (8,0%)	>0,05*
Паҳлугии базалӣ	10 (14,2%)	15 (15,0%)	>0,05
Пасодиафрагмавӣ	7 (10,0%)	12 (12,0%)	>0,05*
Сиркулярӣ	5 (7,1%)	8 (8,0%)	>0,05**
Пасобазалӣ	4 (5,7%)	7 (7,0%)	>0,001**
Инфаркти меъдачаи чап	2 (2,8%)	4 (4,0%)	>0,05**

Эзоҳ: p - арзиши омории фарқияти нишондодҳои байни гурӯҳҳо (аз рӯи меёри χ^2 , *бо ислоҳи Йетс, **аз рӯи меёри дақиқи Фишер)

Вариантҳои гуногуни бозсозӣ ва гипертрофияи МЧ - дар 74,3% (52) ва 80,0% (80); вайроншавии реполяризацияи миокард - 72,8% (51) ва 88,0% (88); блокадаи пой-чаҳои бастаи Гис - 55,7% (39) ва 54,0% (54); аритмияи меъдачаҳо дар 18,6% (13) ва 24,3% (17) ва аритмияҳои даҳлезӣ дар 20,0% (20) ва 22,8% (22); СА ва ВА блоки муваққатӣ- дар 12,8% (9) ва 14,0% (14); пароксизмҳои фибриляцияи даҳлезӣ - 10,0% (7) ва 10,0% (10); миокардит ва перикардит - 2,8% (2) ва 2,0% (2); тромбҳо дар холигии даҳлезҳо ва меъдачаҳо - мутаносибан 2,8% (2) ва 2,0% (2) ошкор карда шуданд.

Вазнинии ҳолат тибқи меъёрҳои АРАСНЕ III дар чадвали 2 оварда шудааст

Чадвали 2. Тақсимооти беморони гирифтори ИШМ аз рӯи дараҷаи вазнинӣ дар вақти бистарӣ аз рӯи чадвали АРАСНЕ III

Гурӯҳи беморон	Дараҷаи вазнинии беморони ИШМ		
	Миёнаи вазнин	Вазнин	Ниҳоят вазнин
Гурӯҳи 1-и ИШМ (n=70) ретроспективӣ	25 (35,7%)	23 (32,9%)	22 (31,4%)
Гурӯҳи 2-и ИШМ (n=100) проспективӣ	35 (35,0%)	34 (34,0%)	31 (31,0%)
P	>0,05	>0,05	>0,05
Ҷамағӣ (n=170)	60 (35,3%)	57 (33,5%)	53 (31,2%)

Эзоҳ: p – арзиши омории фарқияти нишондодҳои байни гурӯҳҳо (аз рӯи меъёри χ^2)

Ҳангоми дар беморхона бистарӣ кардани беморони гирифтори ИШМ ҳангоми муайян кардани марҳила ва вазнинии ОШГ мо меъёрҳои чунин таснифҳоро ба мисли RIFLE (2004) ва AKIN (2007) истифода кардем.

Мо инчунин, таҳлили муқоисавии меъёрҳои таснифоти дар боло зикршударо бо тавсияҳои соли 2012 KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) оид ба ташхис ва табобати ОШГ (бо назардошти нишондодҳои креатинин ва баромади пешоб) анҷом додем.

Ҳангоми ворид намудан ба гурӯҳи проспективӣ 100 нафар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ-и этиологияи пререналӣ интихоб карда шуданд, ки онҳо шартан ба 3 гурӯҳ тақсим карда шуданд: гурӯҳи 1 - 35 (35,0%) беморони вазнинии миёна, дисфункцияи гурда бо марҳилаи 1 (Risk) алоқаманд буд.); 2-юм – 34 нафар (34,0%) бо вазъи вазнин, дараҷаи 2 (Injury); гурӯҳи 3 - 31 (31,0%) бо ҳолати ниҳоят вазнин, марҳилаи 3 (Failure).

Ҳангоми таҳлили бемории ҳамроҳ, ки ҳолати беморони гирифтори ИШМ-ро бо оризаи ОШГ вазнин мекунад, маълум гардид, ки амалан дар ҳама беморон як, аксаран ду ё се беморӣ ошкор карда шуд: ГШ – 68,6% (48) ва 75,0% (75); БИД - 50,0% (35) ва 62,0% (62); беморихои эндокринӣ - 35,7% (25) ва 37,0% (37); беморихои рӯдаю меъда - 18,6% (13) ва 16,0% (16); БМГ - мутаносибан 20,0% (14) ва 23,0% (23), ОДС 21,4% (15) ва 19,0% (19).

Мувофиқи маълумотҳои оморӣ, вазнинии ҳолати бемор аз омилҳои гуногун вобаста аст - маҳалли ҷойгиршавӣ ва ҳаҷми инфаркти миокард, мавҷудияти бемориҳои ҳамроҳ ва қобилияти ҷубронии бадан, оризаҳои узвҳои нкишофёфта, мӯҳлатҳои гирифтани ёрии таҳассусӣ ва махсус ва ғайра.

Ҳангоми ворид шудан ба беморхона беморон аз рӯи меъёрҳои ташҳиси протоколи «Протоколи клиникӣ таҳҳис ва таботати инфаркти миокард» усулҳои тадқиқоти умумии клиникӣ, лабораторӣ ва инструменталӣ, инчунин тадқиқотҳои иловагиро гузаштанд.

Ҳангоми қабул ба беморхона таҳҳиси тафриқавии ИШМ ба дигар бемориҳои дил (миокардит, перикардит, кардиомиопатия) ва ғайридилӣ: шуш (ТЭЛА, инфаркти шуш, илтиҳоби шуш, плеврит ва ғ.), гематологӣ (анемияи досшакли хучайравӣ ва ғ.), рагӣ (бемориҳои аорта ва рағҳои мағзи сар), меъдаю рӯда (панкреатит, холесистит, захми меъда ва рӯдаи дувоздаҳангушта ва ғ.), травматологӣ (дископатияи гарданаки бачадон, шикастани қабурғаҳо, осеби илтиҳоби мушакҳо, хондрити қабурғавӣ). таҳҳис карда шуданд.

Тадқиқотҳои эхокардиографӣ (ЭхоКГ) бо истифода аз таҷҳизоти АЛОКА-650-SSD, ки дорои зондҳои барҷаста бо басомади мавҷи 3,5 МГц мебошанд, гузаронида шуданд. Ин тадқиқотҳо тибқи стандартҳои муқарраршуда дар речаҳои як ва дученака бо истифода аз усулҳои анъанавӣ (Шиллер Н., Осипов М.А., 1993; Feigenbaum Н., 1996) ва тибқи тавсияҳои Ассоциатсияи эхокардиографии Амрико анҷом дода шуданд.

Ҳолати функцияи систоликии МЧ арзёбӣ карда шуда, ҷустуҷӯи тағйиротҳои патологӣ дар сохторҳои миокард гузаронида шуд. Таҳлили бозсозии меъдачаи чап гузаронида, таснифоти J. Gottdiener истифода шуд. Гипертрофияи меъдачаи чап ҳангоми нишондодҳои ИМММЧ зиёда аз 125 г/м² барои мардон ва зиёда аз 110 г/м² барои занон таҳҳис карда шуд. 4 варианти гипертрофияи меъдачаи чап вучуд дошт: (варианти концентрикӣ - арзишҳои ИКДД аз 3,1 см/м² зиёд нестанд ва нишондодҳои 2Н/Д аз 0,45 зиёданд; варианти эксцентрикӣ - арзишҳои ИКДД аз 3,1 см/м² зиёд нестанд ва арзишҳои 2Н/Д камтар аз 0,45; варианти эксцентрикии дилатсионӣ - арзишҳои ИКДД аз 3,1 см/м² баланд ва қиматҳои 2Н/Д аз 0,45 см/м² зиёд нестанд; Варианти васеъшавии омехтаи концентрикӣ - арзишҳои ИКДД аз 3,1 см/м² ва арзишҳои 2Н/Д аз 0,45 см/м² зиёданд).

Арзёбии функцияи диастоликии МЧ/МР дар речаи импульсӣ аз рӯи нишондодҳо гузаронида шуд: суръати пуркунии бармаҳал ҳангоми диастола (Қуллаи Е см/с); суръати дерпуркунӣ дар давоми диастола (Қуллаи см/с); коэффисиенти таносуби ин нишондод (Е/А); ва вақти сустшавии изоволумӣ IVRT (мс).

Ҳолати гардиши хун дар артерияи шуш бо усули А. Dabestani бо муайян кардани суръати максималии гардиши хуни систоликӣ (V макс) омӯхта шуд; давраи ноил шудан ба суръати максималии гардиши хун - АТ (мс); вақти хоричшавӣ аз меъдачаи рост ЕТ (мс); коэффисиенти таносуби АТ/ЕТ, фишори миёнаи артерияи шуш (ФМАШ) аз рӯи формулаи пешниҳодкардаи А. Kitabatake ва дигарон, фишори систоликии артерияи шуш (ФСАШ)-ро муайян карда шуд.

Ҳангоми муайян кардани нишондиҳандаҳои ҳаҷми меъдачаи рост дар давраҳои систоликӣ ва диастоликӣ ва фраксияи хунронии меъдачаи рост усули Симпсон (усули диск) барои модели якнақшавии ҳолати чоркамерагӣ бо форму-

лаҳои шабеҳи меъдачаи чап истифода шуд, ба ҳамин монанд ФХ МР ҳисоб карда шуд.

Нишондиҳандаҳои умумии гемодинамика бо усулҳои ба таври умум қабулшуда ҳисоб карда шуданд: миқдори кашӣшхӯрии дил (МКД дар як дақиқа) — аз руи фосолаи R-R; фишори хуни систоликӣ ва диастоликӣ (ФХсис ва ФХдиас), хунронии дил (ХД, л/дак/, индекси дил (ИД, л/дак/ м²), муковимати умумии рағҳои канорӣ (МУРК, дин/с·см⁻⁵).

Дар беморони гирифтори ИШМ, хусусиятҳои биометрӣ, сохторӣ-ултрасадоӣ ва доплерографии гурдаҳо аз рӯи усулҳои ба таври умум қабулшуда омӯхта шуданд. Бо истифода аз сканеркунии бисёрмавқеъгии ҳамворихоӣ фронталӣ ва сагиталӣ, бо самтҳои фронталӣ ва сагиталӣ, нишондодҳои асосии гурдаҳо, аз ҷумла дарозӣ, ғафсӣ, паҳнӣ, инчунин ҳаҷми онҳо муайян гардиданд, ки бо формулаи ҳисобкунии ҳаҷми эллипсоид (ин формула дар нармафзори компютери дастгоҳ ҷойгир карда шудааст) ҳисоб карда шуданд. Илова бар ин, ғафсии паренхимаи гурда (бофтаи функционалии узв) ва қабати кортикалӣ, инчунин майдони буриши пирамидаҳои гурда бо ҳисоби миёна ҳисоб карда шуд. Барои муайян кардани дараҷаи эхогении қабати кортикалии гурда аз рӯи Нгисак ва дигарон усули гистографии денситометрӣ ва усули муқоиса бо эхогении чигар истифода шудааст.

Сканикунонии дуқабатаи танаи асосии рағҳои гурда, рағҳои шараёнии байнилобарӣ, камоншакл ва байнилобулярӣ низ бо истифода аз харитасозии рангаи доплерӣ гузаронида шуд. Илова бар ин, нишондодҳои спектри гардиши хун дар речаи импульс, аз ҷумла суръати максималии чараёни систоликӣ (V_{макс.}), ҳадди ақали суръати гардиши хун (V_{диас.}) ва суръати миёнаи хунгардиш (V_{миёна}) муайян карда шуданд. Ҳангоми баҳодиҳии ҳолати микроваскулярӣ, тонуси рағҳо ва ҳолати девораҳои рағҳо формулаи пешниҳодкардаи Г.И.Назаренко бо ҳамкорон (2002) ва Лопаткина Н.А. (1998) барои ҳисоб кардани индекси Пурсело, яъне индекси муковимати рағҳо (ИМР) истифода бурда шуд. Барои арзёбии ҳолати қобилияти ҷубронии девори рағҳо, индекси Геслинг ё ба ном индекси пулсатсия (ИП истифода шуд. Барои арзёбии ҳолати чандирии деворҳои рағҳо таносуби систоликӣ-диастоликӣ (ТСД) муайян карда шуд.

Дар беморони гирифтори ИШМ, инчунин арзёбии муқоисавии нишондодҳои гемостаз (гемостаз, реология, ХКА, электролитҳо, захролудшавӣ ва ғайра) гузаронида шуд.

Коагулограмма: вақти лахташавии хун бо усули Ли-Уайт муайян карда шуд; шумораи умумии тромбоцитҳо муайян карда шуд (бо ёрии камераи Горяев ва микроскопи рушноӣ); пайванди тромбоцитҳои гемостаз баҳо дода шуд (бо истифода аз санчиши агрескрин), нишондиҳандаҳои вақти фаъолшудаи қисман тромбопластинӣ (ВФҚТ) ҳисоб карда шуданд; сатҳи фибриноген (усули хронометрӣ мувофиқи А. Clauss бо истифода аз коагулометр ва маҷмӯаи истехсоли олмони «Boehringer Mannheim»; ҳолати фаъолнокии антитромбин III (АТ III) бо усули Morbet et Wenterstei омӯхта шуд; ҳолати фаъолнокии фибринолитикии хуни пурра (ФФХ) омӯхта шуд (бо муайян кардани миқдори умумии фраксияи сеюм ва гематокрит бо усули Кузник ва Котовшиков), арзишҳои Д-димер муайян карда шуданд (тибқи усули Черкашин), нишондиҳандаҳои МНО омӯхта, сатҳи гемоглобин бо усули фотометрӣ, сатҳи гематокрит бо усули Шкляр ва плазма дар вискозиметри ротатсионии Rotovisco-100 (ширкати «Haake», Олмон) муайян карда шуданд (Парфенов А.С.).

Сатҳи электролитҳо - калий, натрий ва калсий - бо истифода аз ионометри ширкати олмонӣ Fresenius муайян карда шуд; барои муайян кардани нишондиҳандаҳои ҳолати кислотавӣ-асосӣ (ХКА), газ анализатори бисёрканалӣ Blood Gas and Electrolyte Analyzer 1650-и ширкати олмонӣ Dräger истифода бурда шуд. Осмолярнокӣ ва фишори хуни коллоидӣ-онкотикӣ бо усули ҳисобкунии стандартӣ муайян карда шуд.

Барои муайян кардани дараҷаи захрнокӣ усули спектрофотометрӣ - бо муайян кардани молекулаҳои миёнавазн (ММВ) мувофиқи усули Н.Э. Габриелян (1981), давраи «зиндамонӣ» эндобионтҳо дар давраи ҳаётии параметсӣ LD = 100% (ВЗП) аз руи усули Г.А. Пафонова бо ҳамкорон (1980); дараҷаи мочевина бо усули уреаз, дараҷаи концентратсияи креатинин бо усули Яффе муайян карда шуд. Инчунин, бо усулҳои стандартӣ сатҳи билирубин ва ферментҳои чигар (АлТ, АсТ) муайян карда шуд. Барои муайян кардани нишондиҳандаҳои малондиалдегид (МДА) усули спектрофторометрӣ В.Б. Гаврилов (1987) инчунин индекси дисмутазаи супероксид (СОД) истифода шуданд.

Тропонинҳо – тропонини кардиалии I, хеле ҳассос (S-hs-cTnI) – бо усули хемиллюминестсентӣ, тропонини кардиалии T (B-cTnT) – бо усули иммунохроматографӣ муайян карда шуд.

Барои муайян кардани ҳолати функционалӣ ва марҳилаҳои БМГ дар беморони гирифтори ИШМ, тадқиқотҳо оид ба санчишҳои сифатӣ ва миқдории пешоб - клиникӣ ва биохимиявӣ, арзёбии намунаҳои пешоб тибқи Зимницкий ва Реберг гузаронида шуданд. Барои муайян кардани сатҳи албуминурия таносуби сатҳи албумин ба сатҳи креатинин дар пешоби субҳ ҳисоб карда шуд. Барои муайян кардани СФГ формулаи СКД-ЕРІ (мувофиқи дастурҳои ЕВРГ оид ба гемодиализ, ки аз ҷониби Гурӯҳи кории аврупоии коршиносон, соли 2009 таҳия шудааст) истифода шуд.

Таҳлили омории натиҷаҳои бадастомада бо истифода аз барномаи IBM SPSS Statistic 1.0.0.1298 гузаронида шуд. Муътадил будани тақсимои интихоб бо истифода аз меъёрҳои Колмогоров-Смирнов ва Шапиро-Вилк арзёбӣ карда шуд. Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаҳои миқдорӣ байни ду гурӯҳи мустақил санчиши U меъёри Манн-Уитни, барои муқоисаи сершумор санчиши H-меъёри Крускал-Уоллис истифода шуд. Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаҳои миқдорӣ байни ду гурӯҳи алоқаманд, T – меъёри Вилкоксон, барои муқоисаҳои сершумор санчиши Фридман истифода шудааст. Тағйирёбандаҳои номинālӣ бо истифода аз санчиши χ^2 Пирсон, аз ҷумла ислоҳи Йетс ва санчиши дақиқи Фишер таҳлил карда шуданд. Аҳамияти фарқиятҳо ҳангоми $p \leq 0,05$ муайян карда шуд.

Натиҷаҳои тадқиқот

ИШМ аксаран як оризаи бисёр бемориҳо, аз ҷумла бемории ишемикии дил, фишорбаландии этиологияҳои гуногун, тарбод, осеби рағҳои асосӣ, бемориҳои эндокринӣ (диабети қанд, синдроми метаболикӣ) ва ғайра мебошад, зеро ин бемориҳо солҳо давом мекунанд ва системаи дилу рағӣ вайроншавии патогенетикӣ дар тӯли муддати тӯлонӣ ҷуброн мекунад, пас мувофиқан дар сохтори дастгоҳи дил тағйироти сохторӣ ва геометрӣ ва вайроншавии ҳолати функционалии дил (дифунксияи систоликӣ ва диастоликии меъдаҷаи чап, меъдаҷаи рост, азнавсозӣ ва ғайра) ба амал меоянд. Ҳамзамон, ИШМ, вобаста ба мавзӯъ, ҳамчун равандҳои некротикӣ зухур карда, ба бозсозии дил таъсир мерасонад, ки узви марказии нигоҳ доштани

нишондодҳои хунгардиши марказӣ ва минтақавӣ буда, ба ҳолати функционалӣ ва имкониятҳои чубронкунандаи охириҳо бевосита таъсир мерасонад.

Таҳлили вариантҳои бозсозии меъдачаи чапи дил (БМЧД) вобаста ба вазнинии ИШМ ва ҷараёни ОШГ аз рӯи гурӯҳҳо нишон дод, ки дар гурӯҳи 1 3 варианти гипертрофияи меъдачаи чап (ГМЧ) мавҷуд аст: гипертрофияи консентрикии меъдачаи чап (ГКМЧ) дар 57,1 % (20), гипертрофияи эксцентрикии меъдаи чап (ГЭМЧ) дар 34,3% (12), гипертрофияи эксцентрикии васеъшавии меъдачаи чап (ГЭВМЧ) дар 8,6% (3); дар гурӯҳи 2 аллакай 4 варианти ГМЧ мавҷуд буд: ГКМЧ дар 35,3% (12), ГЭМЧ дар 47,1% (16), ГЭВМЧ дар 11,8% (4); СКД ГМЧ дар 5,9% (2); дар гурӯҳи 3: ГКМЧ дар 19,4% (6 ГЭМЧ дар 58,1% (18), ЭД ГМЧ дар 12,9% (4); СДГМЧ дар 9,7% (3).

Тадқиқотҳо нишон доданд, ки вариантҳои вазнинтарини ҷараёни беморӣ вариантҳои эксцентрикӣ ва омехтаи дилатавии ГМЧ бо ФХ -и фосилавӣ ё коҳишёфтаи МЧ мебошанд.

Дисфунксияҳои систоликӣ ва диастоликии МЧ вайроншавиҳои патофизиологии ба ҳам вобастаанд, ки асосанро СН-rEF ва HF-cФХ ташкил медиҳанд, ки муайянкунии онҳо барои воқеикунони на танҳо ташхис, балки вазнинии раванд ва интиҳоби табобат зарур аст. Бояд қайд кард, ки дар як вақт муайян кардани андозаи ғадуди зери меъда ва даҳлез, функсияи систоликии он ва ФАШ, яъне. вазифаҳои меъдачаи рост, ҳолати функционалии гемодинамикаи дохили дилро воқеӣ мекунонанд, зеро ба хунгардиши умумӣ, шуш, чигар ва гурда таъсири мустақим доранд.

Аз рӯи нишондодт тадқиқотҳо беморони гирифтори ИШМ- бо оризаи ОШГ, дисфунксияи систоликии меъдачаи чапи дил доранд, ки бо афзоиши шиддати патология тадриҷан коҳиш меёбанд.

Дар қисми асосии беморони гурӯҳи 1 (60,0%) типии I гипертрофияи ФДМЧ марҳ. 1 бо ихтилоли сабук, дар 31,4% - типии II гардиши хуни навъи псевдомуқаррарии марҳ. 2 бо ихтилоли мӯътадили ФДМЧ, дар 8,6% - типии III маҳдудкунанда марҳ.3 бо ФДМЧ шадиди тағйирёбанда ошкор гардид. Дар беморони гурӯҳи 2, намуди асосии вайроншавӣ (52,9%) хунгардиши псевдомӯътадили типии II марҳ.2 бо ихтилоли мӯътадили ФДМЧ ба назар мерасад, баъдан навъи III маҳдудкунанда марҳ. 3 ФДМЧ шадиди тағйирёбанда- дар 17,6% ва марҳ 4 - бо СВД шадиди бебозгашт - дар 5,9%, дар ҳоле ки дар 23,5% намуди I гипертрофияи ФДМЧ марҳ. 1 ихтилоли сабук ошкор гардид. Дар беморони гурӯҳи 3-юм, инчунин, асосан, 48,4% беморон бо типии II ФДМЧ, 38,7% - бо типии III маҳдудкунандаи дараҷаи 3: бо ФДМЧ шадиди тағйирёбанда - 25,8% ва дараҷаи 4. ФДМЧ шадиди бебозгашт - 12,9%; ФДМЧ гипертрофии навъи I танҳо дар 12,9% беморон мушоҳида шуд. Аз ин рӯ, вобаста ба вазнинии ҷараёни ИШМ- бо оризаи ОШГ дар ҳолати вазнин ва ниҳоят вазнин, намудҳои II ва III ФДМЧ бо коҳиши прогрессивии ФХ МЧ бартарӣ доранд.

Ҷараёни хун дар ҳалқаи калони хунгардиш аз қобилияти насосии дил вобаста аст, ки он бо ИШМ якбора коҳиш меёбад ва суръат тавассути градиенти фишор аз ҳисоби тағйирёбии муқовимати рағҳо танзим карда мешавад, ки бори дигар зарурати арзёбии ҳамачонибаи ҳолати параметрҳои гемодинамикаи умумӣ, шуш ва минтақавиро, ки ҳам дар меъёр ва ҳам дар патология робитаи зич ва вобастагӣ доранд, исбот мекунад..

Тадқиқотҳои муайянкунандаҳо ва омилҳои, ки арзиши ХҚ, сарбории пешакиро муайян мекунад (пуршавии дил дар диастола, КДО), функсияи систоликии миокард, набзи дил ва бузургии сарборӣ (қоре, ки барои баргараф кардани фишори хун ва фишор дар АШ сарф шудааст) дар ҳама гурӯҳҳои беморон тағйироти возеҳро нишон дод.

Тадқиқотҳои мо бори дигар маълумотҳоеро тасдиқ карданд, ки дар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ ҳангоми коҳиши функсияи насосии дил, нишондодҳои УО ва ФХ, механизмҳои чуброни нигоҳдории ХҚ ва ИҚ-ро аз ҳисоби афзоиши БҚД, ОПСС, ИРМЧ-ро ба амал меоранд. Вайроншавии тағйирёбии возеҳ дар хунгардиши минтақавӣ, гипертонияи шуш мустақиман аз амиқӣ ва вазнинии раванди асосӣ, патологияи заминавӣ ва оризаҳои инкишофёфта вобаста аст.

Концепсияи муосири синдроми дилу гурда (СДГ) 5 намудро дар бар мегирад: СДГ-и шадиди навъи I, III ва СДГ музмини II, IV, СДГ – дуҷумбораи типҳои V. Ба ин робитаҳо намудҳои гуногуни ихтилоли шадид ва музмин бо осебҳои ибтидоии дил ё гурда дохил мешаванд [Мухин Н.А., В.С. Моисеев, 2015].

Арзёбии ҳолати функционалии гурдаҳо дар беморони гирифтори ИШМ, ки бо оризаи ОШГ барои муайян кардани тактикаи табобат, интихоби доруҳо ва пешгӯии натиҷаҳо аҳамияти қалони клиникӣ дорад. Тавре ки тадқиқотҳо нишон доданд, тағйироти назаррас дар тамоми функсияҳои гурда вобаста ба вазнинии ИШМ ва марҳилаҳои ОШГ ба амал меоянд.

Омӯзиши ҳолати функционалии гурдаҳо (БҚД, СФГ, КР, ОК ва ОД, креатинин ва диурези ҳарсоата) дар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ ҳангоми муруҷиат ба клиника бори дигар нишон дод, ки бо ин патологияи шадиди коронарӣ қариб дар ҳамаи беморон инкишофи дисфунксияи гурдаи этиологияи пререналӣ инкишоф меёбад, ки бо вайроншавии шадиди гардиши хун ва гипоперфузияи минтақавии узвҳо, аз ҷумла гурдаҳо алоқаманд мебошад. Ин, дар навбати худ, боиси вайроншавии шадиди гурда аз марҳилаи хатар то марҳилаи осеб ё норасоӣ мегардад, ки стратегияи мушаххаси идоракуниро барои ин беморон талаб мекунад.

Тадқиқотҳо инчунин зарурати омӯхтани на танҳо нишонаҳои клиникӣ ва лаборатории ОШГ дар беморони гирифтори ИШМ, балки инчунин гемодинамикаи дохилӣ ва тағйироти сохтории гурдахоро нишон доданд, зеро усулҳои ултрасадо ва доплер метавонанд тасвири бештари объективӣ ва динамикии мавҷудияти тағйироти морфологӣ (ишемия, некроз), инчунин сатҳи осеби дохили узвҳо бо имкони пешгӯии оқибатҳои вайроншавии гурдахоро таъмин кунанд.

Ҳангоми СДГ-и шадид, ориза дар шакли осеби шадиди гурда дар натиҷаи паст шудани функсияи насосии дил, ОСК, ХҚ ва / ё аз ҳад зиёд шудани фишори венаҳо, инчунин вайроншавии ҷараёни минтақавии хунгардиши узвҳо, аз ҷумла, перфузияи гурда ба амал меояд, ки метавонад ба натиҷаҳои беморӣ таъсири манфӣ расонад. Паст шудани перфузияи гурда ва ХҚ боиси вайроншавии интрареналии гардиши хун, микросиркулятсия бо инкишофи ишемия ё некроз, инчунин тағйироти сохторӣ ва морфологӣ дар сатҳҳои гуногуни гардиши хуни гурда мегардад, ки умқи функсияи гурда, зуҳуротҳои клиникӣ ва лабораторӣ ва натиҷаҳои минбаъдаи музминшавии имконпазири раванд аз он вобастагӣ доранд.

Суръати баландтарини афзоиши ҳаҷми гурдаҳо дар беморони гирифтори ИШМ бо мавҷудияти 2-3 марҳилаи ОШГ ҳангоми вайроншавӣ ва норасоӣ мушоҳида шуд, зеро субстрати морфологӣ варами бофтаи байниестиссиалӣ, инчунин

паренхимаҳо, қабати кортикалӣ ва пирамидаҳо маҳсуб меёбад. .

Натиҷаҳои омӯзиши нишондодҳои сохтории гурдаҳо дар беморони гирифтори ИШМ бо назардошти вазнинии вайроншавии функционалии гурдаҳо ҳангоми қабул, бад шудани назарраси перфузияи гурдаро аз сабаби кам шудани сатҳи самараноки хуни артериалӣ нишон медиҳанд. Дар марҳилаи 1 Risk, вақте ки миқдори пешоб $<0,5$ мл/кг/соат ≥ 6 соат аст, ин тағйиротҳои сохторӣ ва морфологӣ дар гурдаҳо баръакс мешаванд ва метавонанд бо вайроншавии паренхимаи гурда дар муддати муайян ҳамроҳ нашаванд. Ҳангоми шакли шадид ва дарозмуддати гипоперфузия ва марх. II Injury - диурез $<0,5$ мл / кг / соат ≥ 12 соат ва марх. III Failure диурез $<0,3$ мл/кг/с ≥ 24 соат ё анурия ≥ 12 , диурез $<0,5$ мл/кг/соат дар давоми 12 соат ишемия ба амал меояд, ки боиси вайрон шудани ҳучайраҳои паренхимаи гурда ва эпителияи найчаҳои гурда мегардад ва дар оянда ба некрозҳои шадиди кортикалӣ оварда мерасонад.

Бояд гуфт, ки ин вайроншавихоро аз ҷиҳати клиникӣ ва лабораторӣ таҳқиқ кардан душвор аст, аммо ҳангоми омӯзиши гардиши умумии хуни гурда ва ҳолати гемодинамикаи дохили гурда (V_{\max} , $V_{\text{диаст}}$, $V_{\text{миёна}}$, ПИ, ИР и СОД) дар рағҳои гурда дар сатҳҳои гуногун ин кор имконпазир мебошад.

Дар беморони гирифтори ИШМ, вобаста ба вазнинии раванди аслий ва функцияи гурда, мо фарқиятҳои возеҳро дар нишондиҳандаҳои суръати ҳам нишондодҳои систоликӣ ва ҳам диастоликӣ, ИР, ПИ ва СОД ошкор кардем.

Камшавии максималии V_{\max} , $V_{\text{диаст}}$, $V_{\text{ср}}$ дар СПАр дар беморони гирифтори ИШМ, ки дар марҳилаҳои 2 ва 3-и ОШГ таҳқиқ карда шудаанд, мушоҳида карда шуд, аммо ин тағйиротҳо дар марҳилаи Failure бо сабаби афзоиши ИР, ПИ ва СДО возеҳтар буданд ки ба гардиши умумии хуни гурда, инчунин паст шудани ин нишондиҳандаҳо дар сатҳҳои гуногуни гардиши хуни МДАр, ДАр ва МДАр таъсири бевосита дорад.

Нишондиҳандаҳои интегралӣ ИР, ПИ ва СОД дар рағҳои лобулярӣ дар беморони гирифтори ИШМ, вобаста ба вазнинӣ, на танҳо афзоиши онҳоро аз гурӯҳи 1 то 2 ва 3, балки нисбат ба ҳамин арзишҳо дар гурӯҳи назоратӣ нишон доданд, ки нишондиҳандаи тангшавии шадиди рағҳо, вайрон шудани гардиши хун дар қабати кортикалӣ, инчунин дар сатҳи рағҳои лобулярӣ мебошад, ки боиси афзоиши муқовимати рағҳои канорӣ, коҳиши рағҳои паренхимаи гурда, вайроншавии микросиркулятсия ва инкишофи микротромбоз, осеби ҳучайраҳои паренхимаи гурда, пеш аз ҳама эпителияи найчаҳои гурда, ишемияи найчаҳо ва хатари баланди инкишофи некроз мегардад..

Натиҷаҳои бадастомада нишон медиҳанд, ки дар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ, вобаста ба вазнинии раванд, мавҷудияти патологияи ибтидоии заминавӣ, махсусан БШГ, ФС ва ғайра қонуниятҳои хоси вайроншавии ҳолати функционалии гурдаҳо, УЗИ ва тасвири биометрии онҳо ба назар мерасанд. Тасвири ултрасадои гурдаҳо бо чунин тағйиротҳо ба монанди афзоиши ҳаҷми гурда, ғафсшавии қабати кортикалии гурдаҳо ва майдони буриши пирамидаҳои гурда, баланд шудани эогении қабати кортикалии гурдаҳо тавсиф карда мешаванд, ки возеҳияти он дар баробари бад шудани марҳилаи ихтилоли функционалии гурдаҳо меафзояд. Муайян карда шуд, ки ин вайроншавихо бештар аз вазнинии норасогии шадиди дилу рағҳо, паст шудани функцияи систоликӣ/насосии МЧ ва дисфункцияи диастоликии МР, гипоперфузияи гурда, гардиши умумии хуни гурда, қарахтии

венозӣ ва варами байнипаренхима ва кортекс вобастаанд, ки натиҷаҳои таҳқиқоти доплерӣ инчунин тамоюл ба коҳиши суръати гардиши хуни гурда, афзоиши муқовимати канорӣ рағҳо дар ҳама сатҳҳо бо вайроншавии гемодинамикаи дохили гурда, инкишофи синдроми маҳаллии ДВС доштанд, ки ташҳиси мақсаднокро барои интиҳоби воқеии тактикаи табобат талаб мекунад.

Аз маълумоте, ки мо ба даст овардем, чунин бармеояд, ки барои арзёбии воқеии табобат дар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ, ба ғайр аз муайян кардани креатинин, СФГ ва диурези дақиқагӣ дар комплекси ташҳис, омӯзиши хатмии динамикии ОК(Uosm), ОД(Uosm), КР, КК, инчунин муайян кардани хунгардиши гурдаҳои минтақавӣ бо ҳисоби суръат ($V_{\text{макс}}$, $V_{\text{диаст}}$, $V_{\text{миёна}}$) ва нишондиҳандаҳои интегралӣ (ИР, ПИ, СОД) дар сатҳҳои гуногуни гардиши хуни гурда зарур аст, ки ҳангоми он мавҷудияти ошкоркунии воқеии ишемия/некроз дар гурдаҳо имконпазир мебошад.

Омӯзиши беморони ИШМ нишон дод, ки инкишоф ва бадшавии минбаъдаи механизмҳои патогенетикии ҳолати критикӣ ба фаъолнокии аз ҳад зиёди системаи симпатикӣ-адреналӣ, гиперфунксияи гипофиз, инчунин афзоиши фаъолияти ренин-ангиотензин бо ба кор андохтани комплекси проферментӣ-ферментӣ, равандҳои фибринолиз ва ташаккули кининҳо асос ёфтааст. Фаъолсозии ин каскадҳо дар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ, боиси вайроншавии возеҳи хунгардиши доираҳои хурду калон, гемодинамикаи узвҳои минтақавӣ, микросиркулятсия, мубодилаи моддаҳо бо зухуроти гипоксия, ихтилоли гемостаз, ХКА, электролитҳо ва ғайра мегардад. Дар асл, дар ин беморон, дар заминаи вайроншавии гардиши хун, номутавозунии гомеостаз бо тағйироти возеҳи биохимиявӣ ба амал меояд.

Нишондодҳои асосии омӯхташудаи гомеостаз барои муайян кардани вазнинии раванд (тропонин, гемостаз, мубодилаи электролитҳо ва ХКА, пероксидшавии липидҳо ва муҳофизати антиоксидантҳо, захролудшавии хун, осмолярнокӣ ва фишори коллоидӣ-онкотикӣ ва ғайра) тағйиротҳои амикро инъикос намуда, роҳҳои интиҳоби тактикаи хоси ИТТ ва ислоҳи ин вайроншавихоро нишон доданд.

То имрӯз меъёрҳои тавсияшудаи АНА/АСС/ESC барои муқаррар кардани ташҳиси инфаркти миокард ба таври васеъ истифода мешаванд, ки онҳо зиёдшавӣ ва баъдан коҳиши фаъолнокии биомаркерҳои некрози хучайраҳои мушакҳои дилро (индикаторҳои миоглобин, сатҳи МБ-креатин инчунин нишондиҳандаҳои тропонинҳои дил Т ё I) дар бар мегиранд, дар ҳоле ки маълумотҳои тасвири клиникӣ ва таҳқиқоти ЭКГ дуюмдараҷа ҳисобида мешаванд [Дастурҳои ESC, 2017]. Дар қори худ мо маркери мушаххастар ва ҳассоси некрози хучайраҳои мушакҳои дилро истифода бурдем, ки ба он тропонинҳои дил дохил мешаванд, ки ҳатто осеби хурди хучайраҳои миокардро ошкор кардан мумкин аст. Бояд гуфт, ки сатҳи тропонинҳои дил пас аз 4-6 соати пайдо шудани некрози кардиомиоситҳо баланд мешавад, суръати баландтарини онҳо пас аз 16-38 соати некроз мушоҳида мешавад, ки дар давоми 7-20 рӯз дар сатҳи баланд боқӣ мемонанд. Илова бар ин, таҳлили тропонинҳои дил дар беморони гирифтори ИШМ низ аҳамияти муҳими пешгӯӣ дорад, ки дар робита ба хатари марг ё рушди дубораи ИМ (ин хатар бо зиёд шудани тропонини Т дар давоми 30 рӯзи аввал 2,7 маротиба ва бо афзоиши тропонини I - 4,2 маротиба меафзояд). Маълумотҳои бадастомада дар бораи сатҳи тропонин нишонҳои некрози миокард дар хун дар беморони гурӯҳҳои 1, 2 ва 3 бо вазнинии ҳолати

беморон аз рӯи ҳолҳои АРАСНЕ III ва вайроншавии эҳсос аз рӯи ҷадвали GCS алоқамандии мустақим доранд. Инчунин, дар ин беморон, вобаста ба вазнинии ҳолати беморон дар гурӯҳҳои мушоҳидашуда, дар муқоиса бо беморони гурӯҳи назоратӣ, афзоиши равандҳои ПОЛ, стресси антиоксидантҳо ва коҳиши сатҳи муҳофизати СОД ба қайд гирифта шудааст.

Тадқиқотҳо нишон доданд, ки вайроншавии нишондодҳои гемодинамикӣ, микросиркулятсия, тангшавии рағҳо бо тағйирёбии гемостатикӣ, часпакӣ ва вайроншавии реологӣ ва устувории суспензияи хун зич алоқаманд буда, ҷузъи муҳими манфии патогенези ИШМ ва инкишофи оризаҳо мебошанд. Азбаски каскади профермент-ферментҳои коагулятсия дар беморони гирифтори ИШМ фаъол мешавад, фаъолияти фибринолиз ва ташаккули кининҳо мутаносибан шиддат мегирад, мо вайроншавии намоёни параметрҳои гемостаз, коагулятсия, антикоагулятсия ва пайвандҳои фибринолитикии онро ошкор кардем. Равандҳои гиперкоагулятсия, ки дар беморони гирифтори ИШМ мушоҳида мешаванд, аз сабаби кам шудани ҷузъҳои антикоагулянтӣ ва фибринолитикии гемостаз ба амал меоянд.

Мо инчунин муайян кардем, ки дар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ афзоиши фаъолияти системаи коагулятсия ҳам дар сатҳи системавӣ ва ҳам маҳаллӣ мушоҳида мешавад, як қатор тағйиротҳои пай дар пай дар пайванди тромбоситҳо бо фаъолшавии адгезия ва агрегатсияи тромбоситҳо, дар заминаи зиёд шудани миқдори фибриноген, омили VII, катехоламинҳо, холестерин ва Ғ. ба амал меояд. Баландшавии сатҳи ин омилҳои лахташаванда ва мубодилаи липидҳо на танҳо ба ташаккули тромб, тангшавии рағҳои тромб мусоидат мекунад, балки инчунин пайдоиши тромбоситҳои гиперактивӣ, агрегатҳои тромбоситҳои гардишкунанда, "тромбоситҳои калон"-ро ба вуҷуд меоранд, ки ба ошкоро вайрон шудани реология ва баланд шудани часпакии хун мусоидат мекунанд, ки ҳангоми муолиҷаи комплекси ИШМ бо оризаи ОШГ ба назар гирифта мешаванд.

Дар баробари зиёд шудани миқдори Нб, Нт, глобулинҳо, фибриноген, Д-димерҳои сафедаҳои калони молекулавӣ часпакии хун дар ин контингенти беморон меафзояд ва албумин кам мешавад. Равандҳои гиперкоагулятсия дар заминаи камшавии ҷузъҳои антикоагулянтӣ ва фибринолитикии гемостаз ба амал омада, бо гипервискозияти хун, ки дар ин категорияҳои беморон ошкор мешаванд, алоқаманданд, ки ҳангоми ислоҳи он диққати махсус тақозо мегардад.

Дар бемороне, ки мо мушоҳида кардем, вайроншавии мубодилаи электролитҳо ва ХКА ҳам дар плазма ва ҳам дар дохили ҳуҷайра ба амал омада, дараҷаи вазнинии онҳо бо вазнинии функсияи гурда, амиқии вайроншавии макро ва микросиркулятсия, мубодилаи моддаҳо, ДВС ва дигар сабабҳои патогенетикӣ зиёд мешавад. Тағйирёбии ҳолати кислотаю асосӣ ба атсидози метаболикӣ дар заминаи камшавии қобилияти буферӣ ва авҷгирӣ вобаста ба вазнинӣ аз гурӯҳи 1 то 3-и беморони ИШМ ба амал меояд ва бештар дар марҳилаҳои 2 ва 3-уми ОШГ зоҳир мешавад.

Натиҷаҳо нишон доданд, ки дар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ вайроншавии тавсифшудаи гардиши хун ва гомеостаз дар ниҳоят ба вайроншавии функсияи нафаскашӣ оварда мерасонад - аз гипоксияи миёна то норасоии нафас ва комаи гипоксӣ бо коҳиши $StO_2\%$, paO_2 мм Hg ва афзоиши $paCO_2$ мм Hg, ки вобаста ба вазнинии беморӣ авҷ мегирад.

Ҳамин тариқ, беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ, ба категорияи махсуси беморони вазнин тааллуқ доранд, ки дар чараёни табобат, пешгири ва барқарорсозӣ лаҳзаҳои мутақобилан истисноӣ доранд ва муносибати фардиро талаб мекунанд.

Табоботи ИШМ бо оризаи ОШГ ба дастурҳои клиникаи ба таври умум қабулшудаи байналмилалӣ ва минтақавӣ асос ёфтааст.

Тибқи «Протоколи клиникаи ташхис ва табобати инфаркти миокард»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон муоинаи тиббии беморони мо аз рӯи дастурҳои зерин барои муоинаи назоратии духтур гузаронида шуд. : пас аз баромадан аз беморхона, муоинаи кардиолог ва нефролог - дар моҳи 1-ум, 1 маротиба дар 7 рӯз, дар моҳи 2-юм - 1 маротиба дар 10 рӯз, пас аз баста шудани шаҳодатномаи маъҷубӣ - 1 маротиба дар як моҳ дар соли якуми мушоҳида, баъд — 2 маротиба дар як сол ва минбаъд — 1 маротиба дар як квартал.

Барои муайян кардани ташхиси НМД дар беморони гирифтори ИШМ мо тавсияҳои ERS (2012, 2016)-ро татбиқ кардем.

Аз сабаби зарурати барвақт ошкор кардани НМД ва норасоии гурда, таҳияи стратегия ва тактикаи идоракунии беморони гирифтори ИШМ мо натиҷаҳои наздик ва миёнамӯҳлатро омӯхта, инчунин бо гурӯҳи ретроспективӣ таҳлили муқоисавӣ гузаронидем.

Таҳлили ретроспективии натиҷаҳои наздиктарин ва миёнамӯҳлати ташхис ва табобат, ки гурӯҳи 70 нафараи беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ нишон дод, ки ғавти беморхонавӣ 12,9% (9)-ро ташкил дода, 61 (87,1%) ҳангоми баромадан аз беморхона зинда монданд.

Дар давоми 1 то 3 моҳ бо сабабҳои гуногун ва мушкилӣ аз 61 нафар беморон 3 нафар (4,3%) ғавтиданд, дар ҳоле ки зиндамондагон аз шумораи умумии ин гурӯҳ 58 (82,9%) нафарро ташкил медоданд ва то ин вақт ҳолатҳои ғавт сарфи назар аз табобат ва муоинаи клиникаи минбаъда 17,1% -ро ташкил дод.

Дар давраи аз 3 то 6 моҳ аз 58 нафар беморони иловагӣ 5 нафар (7,1%) ғавтиданд, дар ин муддат 55 (78,6%) беморон зинда монданд, вале нисбат ба шумораи умумии беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ, ғавти умумӣ 21,8% буд.

Дар давраи миёнамӯҳлат аз 6 моҳ то 1 сол аз 55 нафар амалан зиндамонда 49 (70,0%) нафар, 6 (8,6%) нафар ғавтиданд, яъне. ғавт нисбат ба шумораи умумии 70 нафар бемороне, ки гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ, 30,0% -ро ташкил дод.

Таҳлили гурӯҳи эҳтимолии 100 нафар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ, натиҷаҳои наздиктарин ва миёнамӯҳлат пас аз табобат нишон доданд, ки ғавт дар беморхона 8,0% (8) буд, дар ҳоле ки воқеан 92 нафар начотёфтагон ҳангоми баромадан аз беморхона (92,0%) зинда буданд.

Дар давраи аз 1 то 3 моҳ маълум гардид, ки аз 92 нафар беморон 3 (3,0%) бо сабабҳои гуногун ғавтидаанд ва гирифтори мушкилиҳо шудаанд, аз ин рӯ, шумораи умумии зинда мондаҳо дар ин гурӯҳ 89 (89,0%)-ро ташкил дод, дар ҳоле ки ғавт дар ин давра сарфи назар аз муоинаи тиббӣ ва табобати минбаъда 11,0 фоизро ташкил дод.

Дар давраи аз 3 то 6 моҳ аз 89 нафар боз 5 (5,0%) беморон ғавтиданд, дар ин давра 84 (84,0%) беморон пас аз ИШМ бо оризаи ОШГ, зинда монданд, дар ҳоле ки ҳолатҳои ғавти умумӣ нисбат ба теъдоди умумӣ 16,0% -ро ташкил дод.

Дар давраи миёнамӯҳлат аз 6 моҳ то 1 сол аз 84 нафар 79 (79,0%) нафар воқеан зинда монданд, 5 нафари дигар (5,0%) фавтиданд, ки шумораи умумии фавт нисбат ба шумораи умумии 100 нафар беморони ИШМ бо оризаи ОШГ, 21,0%-ро ташкил дод, ки нисбат ба гурӯҳи ретроспективии беморон 9,0% камтар аст - 30,0% фавт дар давоми 1 сол.

Ҳамзамон бо омӯзиши ФХМЧ-и дил барои муайян кардани шиддати НМД дар беморони гирифтори ИШМ, мо тавсияҳои байналмилалӣ KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes, 2012) барои ташхис ва табобати ОШГ-ро истифода бурдем; оид ба натиҷаҳои фаврии табобат ва оқибати беморӣ мониторинги динамикии креатинин, миқдори пешоб ва мушоҳидаи 3- моҳа гузаронида шуд. Аммо, дар тавсияҳои KDIGO (2012) марҳилаҳои БМГ инъикос наёфтаанд. Дар робита ба ин, мо ҳамзамон таснифоти ОШГ RIFLE (2004) ва AKIN (2007)-ро истифода бурдем, ки тавассути он пас аз > 4 ҳафта марҳилаи IV-и норасоии шадиди гурда Loss all functions, пурра аз фаъолият мондани гурда, инчунин дар давоми >3 моҳ марҳилаи V Chronic renal disease –ро муайян кардан мумкин аст..

Барои муайян кардани марҳилаи БМГ дар давраи миёнамӯҳлат мо инчунин, ба тавсияҳои миллии «Бемории музмини гурда: принсипҳои асосии скрининг, ташхис, пешгирӣ ва табобат» (2013) таъқардем. Тасниф ба тавсияҳои NKF-K/DOQI (2003) асос ёфтааст, ки 5 марҳиларо ҷудо мекунад.

Бояд қайд кард, ки ҳангоми муоинаи профилактикии беморони гурӯҳи ретроспективӣ ба муайянкунии функсияи гурда ва марҳилаи БМГ тавачҷӯх зоҳир карда нашудааст. Вобаста ба ин дар картотекаҳои амбулаторӣ маълумотҳои аз ҷиҳати омӯрӣ бозъитимод пайдо карда нашуд. Дарвоқеъ, бемороне, ки бо ИШМ-и гурӯҳи ретроспективӣ ОШГ-ро аз сар гузаронидаанд, то зухуроти клиникии 4 ё 5 марҳилаи БМГ ташхис ва табобати заруриро нагирифтанд, ки ҷараёни НМД-ро ба таври назаррас бадтар кард ва ба рушди оризаҳо ва сатҳи баланди фавт дар муҳлатҳои наздиктарин ва миёнаву дур мусоидат кард.

Таҳлили гурӯҳи проспективии иборат аз 100 нафар беморони гирифтори ИШМ, ки бо оризаи ОШГ дар муҳлатҳои наздиктарин ва миёнамӯҳлат пас аз табобат мубтало шудаанд, нишон дод, ки дар муддати наздиктарин аз 1 то 3 моҳ аз 89 беморони зиндамонда дар 32 (33,7%) СФГ, ҳамчун ≥ 90 мл/мин/1,73м² муайян мешавад, яъне. нигоҳ дошташуда ё зиёдшуда (I - марҳилаи тубулярӣ), 37 (28,1%) СФГ 89-60 мл/дақ (марҳилаи II - ҷуброншуда), 17 (7,7%) одамон бо СФГ 59 - 30 мл/дақ (марҳилаи III - зерҷуброншуда) ташхис карда шуданд.), дар 3 (3,4%) СФГ дар ҳудуди 29-15 мл / мин (марҳилаи IV - ҷуброннашуда) буд, беморони гирифтори СФГ-и камтар аз 15 мл / мин вучуд надоштанд.

Дар давраи аз 3 то 6 моҳ, аз 84 беморони зиндамонда маълум шуд, ки дар 34 нафар (40,5%) СФГ ≥ 90 мл/мин/1,73 м², яъне нигоҳ дошташуда ё зиёд шуда, 35 (41,7%) СФГ дар ҳудуди 89 - 60 мл/дақ, 10 (11,9%) нафар бо СФГ 59 - 30 мл/дақ, 5 (5,9%) СФГ 29-15 мл/дақ буд. Дар ин давраҳо низ беморони гирифтори СФГ камтар аз 15 мл/мин муайян карда нашуданд.

Таҳлили СФГ дар беморони гирифтори ИШМ бо оризаи ОШГ дар давраи миёнамуддат аз 6 моҳ то 1 сол нишон дод, ки аз 79 (79,0%), ки дар тӯли 1 сол зинда монданд, ҳолати сохторӣ ва функционалии гурдаҳо, инчунин сохтори сатҳи гирифторшавӣ ба БМГ ба таври назаррас тағйир ёфт, зеро дар ин давра дар заминаи афзоиши фавт дар гурӯҳи асосӣ ва вазнинии авҷгирии НМД музминшавӣ ба амал

омад. Дар робита ба ин, дар 2,5% (1) СФГ аллакай камтар аз 15 мл/дақ буд, яъне. воқеан V марҳилаи терминалии СФГ, ки табобати ивазкунандаи гурдаҳоро талаб мекунад. Ҳиссаи беморони гирифтори СФГ 29 – 15 мл/дақ зиёд шуд, яъне. бо марҳилаи IV чуброннашуда, ки аллакай дар 10,1% (8) ҳолатҳо ошкор шудааст, аслан дар давоми 1 сол қариб 2 баробар афзуд. Бо СФГ 59 - 30 мл/дақ, марҳилаи III зерчубронӣ, 22,8% (18) дар муқоиса бо 11,9% дар давраи то 6 моҳ ошкор карда шуд. Дар 19 (24,1%) одамон СФГ 89-60 мл/дақ, марҳилаи II чуброншуда, ҳиссаи онҳо дар 3-6 моҳа 41,7% буд. 32 (40,5%) беморон бо марҳилаи I тубулярӣ бо зиёд ё нигоҳ доштани СФГ дар ин давра муайян карда шуданд.

Ба ғайр аз коҳиши СФГ дар беморони гирифтори ИШМ ва ОШГ, вайроншавии функцияи гурда бо мавҷудияти албуминурияи шадид, афзоиши таносуби албумин/креатинин, тағйирот дар таҳшини пешоб, номутавозунии электролитҳо, ки дар лаборатория муайян карда шудаанд, инчунин тағйироти сохторӣ дар ултрасадо ва доплерографияи рағҳои гурда, ки ба паст шудани суръати филтратсияи гломерулярии гурда ва фраксияи резиши меъдачаи чапи дил мувофиқат мекунад, тасдиқ карда шуд..

Ҳамин тариқ, таҳлили гурӯҳи проспективӣ, ки қаблан аз 100 нафар беморони гирифтори ИШМ иборат буданд, ки аз марҳилаҳои гуногуни ОШГ низ гузаштаанд, нишон дод, ки дар муддати кӯтоҳ аз 1 то 3 моҳ аз 89 нафар, 64,1% (57) дисфункцияи гурда, асосан дар марҳилаҳои тубулярӣ ва чуброншаванда; 7,7% - зерчуброн ва 3,4% - марҳилаи чуброннашаванда рушд мекунад. Дар давоми то 6 моҳ аз 84 нафар, 59,5% (50) дисфункцияи гурда бо таҷдиди сохтор ба сӯи бадшавӣ доштанд, зеро шумораи беморони марҳилаи 1-уми тубулярӣ 6,8% ва марҳилаи 2-юми чуброншуда 13,6%, бо марҳилаи 3-юми зерчуброншуда 4,2% ва дар марҳилаи 4-уми чуброннашаванда 2,5% афзоиш ёфт, ки ин аз барқарор шудани қисман фаъолияти гурда дар баъзе беморон ва авҷгирии равандҳои манфӣ дар қисми дигар беморони гирифтори ИШМ ва ОШГ шаҳодат медиҳад. Дар давраи миёнамӯҳлати то 1 сол аз 79 бемороне, ки дар ин давра зинда монданд, 59,5% (47) чараёни нисбатан вазнинтари ОМГ доштанд, то то инкишофи марҳилаи 5-уми терминалӣ дар 2,5% ҳолатҳо, инчунин дар сохтор назар ба 3—6-моҳа шумораи беморони зинаи 2-юми чуброншуда 17,6 фоиз ва зинаи 3-юми зерчуброншуда 10,9 фоиз, инчунин зинаи 4-уми чуброншуда мутаносибан, 4,2% ,кам шудааст, ки ин низ омили авҷгирии норасоии музмини гурда мебошад.

Ҳамин тариқ, то охири 1 соли ҳаёт, аз 100 беморони гурӯҳи эҳтимолӣ, ки дорони ИШМ, дараҷаи вазнин ва вазнинии ОШГ I буданд, 79,0% зинда монданд, ки дар онҳо НМД ва БМГ-и дараҷаҳои гуногун инкишоф ёфт – бо ФХМЧ-и нигоҳ дошташуда (50% ё бештар) 54,4% (43), бо ФХМЧ-и фосилавӣ (40% - 49%) - 35,4% (28) ва ФХ-и паст (камтар аз 40%) - 10,1% (8) буд; БМГ бо марҳилаи I -и тубулярӣ (СФГ, мл/мин/1,73м² ≥90) ё бо зиёдшавии СФГ 40,5% (32), бо марҳилаи II чуброншуда (бо СФГ 89-60 мл/дақ) - дар 24,1% (19) ҳолатҳо, бо III - марҳилаи зерчуброншуда (индикаторҳои СФГ 59 - 30 мл/дақ) дар 22,8% (18) ҳолатҳо, бо IV - марҳилаи чуброннашуда (индикаторҳои СФГ 29-15 мл / мин) дар 10,1% (8) ҳолатҳо, бо V. - марҳилаи терминалӣ (СФГ камтар аз 15 мл / мин) дар 2,5% (2) ҳолатҳо.

Таҳлили ташхис ва муолиҷаи беморони гирифтори ИШМ дар гурӯҳҳои ретроспективӣ ва проспективӣ бори дигар нишон дод, ки дар марҳилаи бистарӣ дар беморхонаҳо ба нишонаҳои ОШГ, аҳамияти нокифоя дода мешавад, дар

парвандаҳои таърихи бемориҳои марҳилаи 1 (Risk) хатари дисфунксияи гурдаҳо вайроншавии фаъолияти гурда ва марҳилаи 2 (Injury) –и осеби гурда, ба таври дигар, то пайдоиши марҳилаи 3 (Failure) норасоӣ ё анурия дар таърихи парванда инъикос намеёбад. Ин ба тактика ва натиҷаҳои табобат дар давраҳои шадидтарин ва шадиди ИМ таъсири манфӣ мерасонад, зеро ҳар як марҳилаи ОШГ муносибати хоси ташҳис ва табобатро талаб мекунад.

**Арзёбии дараҷаи хатари пайдоиши оризаҳои дилу рағӣ
ва гурда ва пешгӯии оқибатҳои номатлуб**

ИШМ	Бемории ибтидоӣ	ОШГ
НМД	Хатари оризаҳо (ҷамъи ҳолҳо)	БМГ
Хатари муътадил то 2 ҳол Пешгӯии номусоид то 30%		
ФХ МЧ (50% ва зиёда аз он) 1 ҳол		Марҳилаи I – тубулярӣ, СФГ ≥ 90 мл/дақ/1,73м ² ҳифзшуда / баланд 1 ҳол
Хатари баланд аз 3 ҳол Пешгӯии номусоид то 50%		
ФХ МЧ (аз 40%-49%) 2 ҳол		Марҳилаи II – ҷуброншуда, СФГ 89-60мл/дақ 2 ҳол
Хатари ниҳоят баланд 4 ҳол Пешгӯии номусоид < аз 50 - 70%		
ФХ (менее 40%) 3 ҳол		Марҳилаи III – зерҷуброншуда, СФГ 59 - 30мл/дақ 3 ҳол
Хатари оризаҳои марговари дилу рағӣ зиёда аз 5 ҳол Пешгӯии номусоид до 100%		
		Марҳилаи IV – ҷуброннашуда, СФГ 29- 15мл/дақ, 4 ҳол
		Марҳилаи V - терминалӣ СФГ қатар аз 15мл/дақ 5 ҳол

Инчунин бояд қайд кард, ки дар вақти муоинаи диспансерӣ ҳангоми муоинаи беморони гирифтори ИШМ ва ОШГ, барои воқеикунонӣ ва муайян кардани музминшавии раванди БМГ мо таснифро аз рӯи сатҳи албуминурия истифода бурдем, зеро охириин яке аз аломатҳои муҳимтарини осеби гурда мебошад, ки имкон медиҳад вазнинии осеби дастгоҳи гломерулярии гурда муайян карда шавад. Азбаски хатари оризаҳои дилу рағҳо ба умқи вайроншавии филтратсияи гломерулярӣ мутаносиб

аст, дар ин беморон мо мониторинги динамикии сатҳи СФГ ва албуминурияро барои арзёбии авҷгирии БМГ анҷом додем.

Мувофиқи дастурҳои аврупоӣ оид ба пешгирии оризаҳои дилу рағҳо (2012, 2018), ҳамаи беморони гирифтори БМГ ба категорияҳои хавф тақсим карда шуданд: бо хатари баланд (арзишҳои СФГ дар ҳудуди 30-60 мл/дак/1,73 м²) ; беморони дорои хатари хеле баланди пайдоиши оризаҳои дилу рағҳо (қиматҳои СФГпастр аз 30 мл / мин / 1,73 м²); беморони гирифтори хатари оризаҳои фаналии дилу рағҳо (ОДР). Бояд қайд кард, ки хатарҳои рушд инчунин, аз ҳолати функционалии системаи дилу рағ ва дараҷаи синфи функционалии НМД, аз ҷумла, ФХМЧ вобаста аст. Вобаста ба ин, мо баҳодиҳии дараҷаи хавф ва пешгӯии рушди мушкилиҳои дилу рағро барои табибони оилавӣ ва диспансерҳои марказҳои саломатӣ таҳия ва пешниҳод кардем (ниг. ба ҷадвал).

Ҳамин тариқ, амалияи клиникӣ ва сабтҳои диспансерӣ нишон доданд, ки рушди дисфунксияи шадиди гурда пас аз ИШМ омили муҳими хавф барои суръати баланди такроршавии ишемияи миокард, ИМ такрорӣ, сактаи мағзи сар, фибрилятсияи даҳлезӣ ва меъдачаҳо мебошад, ки бо пешгӯии манфӣ ва сатҳи баланди ғавт алоқаманд аст. Инчунин зарур аст, ки нишондодҳои системаи дилу рағҳо аз сабаби хатари баланди музминшавии раванд бо рушди НМД ва вайроншавии функсияи гурда бо зухуроти клиникӣ ва лаборатории БМГ ба таври динамикӣ назорат карда шаванд.

ХУЛОСАҲО

1. Аксаран ба инфаркти миокард (ИМ), ки бо осеби шадиди гурда (ОШГ) оризанок аст, одамони синнусолашон дар давраи фаъоли ҳаётии 48-67 сола гирифтор шуда, ҷавоншавии контингенти беморони то 28-37-сола ба мушоҳида мерасад, хусусиятҳои махсуси аз ҷиҳати оморӣ арзишнок вобаста ба вазъи иҷтимоӣ, соҳаи фаъолият, ҷойи истиқомат ошкор карда намешаванд. Аз рӯи ҷадвали SCORE омилҳои умумии хавф мавҷуданд: (хеле баланд (≥ 10) то 70,0%, баланд (≥ 5 то < 10) то 20,0%, мӯътадил то 8%, паст (< 1) то 2,0%), инчунин патологияи хоси ҳамроҳикунанда (ГШ – 75,0%, БИД – 62,0%, бемориҳои эндокринӣ – 37,0%, бемориҳои меъдаю рӯда – 16,0%, бемории музмини гурда – 23,0%, бемориҳои узвҳои нафаскашӣ – 19,0%), қариб ҳама беморон 2-3 беморӣ доранд, ки ҳолати онҳоро бадтар мекунанд ва боиси равандҳои музмин мегарданд [1-А, 2-А, 3-А].

2. Дар беморони инфаркти шадиди миокард, ки бо осеби шадиди гурда оризанок аст, дар заминаи навъҳои гуногуни вайроншавии ҳолати сохторӣ ва функционалии дил ва нуфӯзпазирии он, норасогии дил дар 31,0% ҳолатҳои клиникӣ дар заминаи фраксияи паст, дар 34,0% фосилавии хунронии меъдачаи чап (ФХМЧ), ва дар 35,0% - бо фраксияи ҳифзшудаи хунронии меъдачаи чап ҷараён меёбад, ки дараҷаи вазнинӣ бо меъёрҳои АРАСНЕ III мувофиқат мекунад, мутаносибан бо вайроншавии функсияи гурдаҳои пререналӣ дар 35,0% бо дараҷаи миёна, ки бо марҳилаи 1 алоқаманд аст (Risk – хатари вайроншавии функсияи гурда); дар 34,0% - бо ҳолати вазнини марҳилаи 2 (Injury - осеби гурда); дар 31,0% - бо ҳолати ниҳоят вазнини марҳилаи 3 (Fail - норасогии гурда 8,0% ҳолатҳои ғавт дар беморхонаро ташкил медиҳад [1-А, 5-А].

3. Дар беморони ИМ, пеш аз рушди бемории шадид, дар аввал равандҳои мураккаби ба ҳам вобаста ва мутақобилан вазнинкунандаи тағйирёбии ҳолати сохторӣ ва функционалии дил, вариантҳои гуногуни бозсозӣ, вайроншавии функсияи систоликӣ ва диастоликии МЧ-и дараҷаи гуногуни возеҳият мавҷуданд, ки ба нишондодҳои хунгардиши умумӣ, шуш ва гурда таъсири манфӣ мерасонанд, ки боиси рушди норасоии шадиди дилу рағҳо ва ОШГ мегардад. Вариантҳои пешгӯии номусоид ин вариантҳои эксцентрикӣ ва омехтаи васеъшавии гипертрофияи меъдаҷаи чап бо ФХ фосилавӣ ва паст, навъи III маҳдудкунандаи дисфунксияи диастоликии МЧ бо марҳилаҳои 3-юми вазнинии бозгарданда ва 4-уми шадиди бебозгашт мебошанд [5-А, 6-А, 8-А.].

4. Дар беморони ИШМ, ки бо ОШГ оризаноканд, вайроншавии амиқи нишондодҳои асосии гомеостаз (гемостаз, мубодилаи обу электролитӣ, ҳолати кислота-асосӣ, пероксидшавии липидҳо, газҳо ва функсияи интиқоли оксигени хун), вазнинии клиникӣ ба мушоҳида мерасад. ва зухуроти лабораторӣ, ки аз вазнинии ҷараёни ИШМ ва марҳилаи ОШГ вобастаанд, ки муносибати фардӣ дар ташхис ва интиҳоби тактикаи табобатро талаб мекунад [3-А, 4-А].

5. Дар беморони гирифтори ИШМ синдроми кардиореналӣ (СКР) навъи I инкишоф меёбад, ки бо ногаҳон бад шудани фаъолияти дил тавсиф мешавад, ки боиси рушди ОШГ мегардад, дар муҳлатҳои миёнаву дур, равандҳо дар вариантҳои гуногун бо рушди норасоии музмини дил (НМД) музмин мешаванд (43,0% - бо ҳифзшуда, 28,0% - бо миёна, 8,0% - бо паст шудани ФХМЧ) ва бемории музмини гурда (БМГ) марҳилаҳои гуногун (суръати филтратсияи гломерулярӣ - ≥ 90 мл / дақ / $1,73$ м², ҳифзшуда ё зиёд - 40 .5%, 89-60 мл/дақ - 24,1%, 59 - 30 мл/дақ - 22,8%, 29-15 мл/дақ - 8,0%, камтар аз 15 мл/дақ - 2,5%), баъдан, дар асл, навъи II СКР боиси 21,0% фавти солона мегардад, ки ҳангоми мушоҳидаи диспансерӣ мониторинги алгоритмҳои ташхис ва табобати НМД бо дарназардошти марҳилаи рушдбандаи БМГ-ро талаб менамояд [5-А, 6-А, 7-А].

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот

1. Дисфунксияҳои систоликӣ ва диастоликии МЧ ин вайроншавиҳои патофизиологӣ ба ҳам вобастаанд, ки асоси онҳоро норасоии дил бо фраксияи ҳифзшудаи хунронӣ (НД бо ФХҳифз) ва норасоии қалбӣ бо фраксияи миёнаи хунронӣ (НД-ФХ миёна) ташкил дода, муайянкунии онҳо барои воқеикунонии ташхис, вазнинии раванд ва интиҳоби табобат зарур аст. Дар як вақт муайян кардани андозаи меъдаҷаи рост ва даҳлези он, функсияи систоликии он, инчунин диаметри артерияи шуш имкон медиҳад, ки ҳолати функционалии на танҳо гемодинамикаи дохилидилӣ воқеӣ карда шавад, балки инчунин ҳолати фаврии гемодинамикаи хунгардиши умумӣ ва канорӣ маълум карда шавад.

2. Барои арзёбии воқеии вазнинии вайроншавии гурда, пешгӯии натиҷаҳо, интиҳоби тактикаи фардии муолиҷа дар беморони гирифтори ИШМ бо ОШГ оризанок, ба ғайр аз муайянкунии таркиби креатинин, суръати филтратсияи гломерулярӣ ва диурези дақиқагӣ, дар комплекси ташхисӣ, инчунин омӯзиши концентратсияи осмотикии пешоб (U_{osm}), фишори осмолярии пешоб (U_{osm}), коэффитсиенти концентратсия, реабсорбсияи кубурӣ, инчунин хунгардиши минтақавии гурда, нишондиҳандаҳои суръат (V_{max} , $V_{диаст}$, $V_{миёна}$) ва индексҳои интегралӣ . (индекси муқовимат, индекси Пурсело, таносуби систоликӣ-диастоликии СОД) дар сатҳҳои гуногуни хунгардиши гурдаро

гузаронидан лозим аст, ки дар он мавҷудияти ишемия/некроз дар гурдаҳо ба таври воқеӣ муайян кардан мумкин аст (пешниҳоди рационализатории № 000400 аз 26 ноябри соли 2021, аз ҷониби Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» дода шудааст).

3. Дар беморони гирифтори ИШМ синдроми кардиореналии навъи I, дар давраи миёнамуддат - типии II инкишоф меёбанд ва аз ин рӯ тавсия дода мешавад, ки на танҳо алгоритмҳои таъхис ва табобат мувофиқи дастурҳои клиникӣ ва протоколҳои минтақавӣ оид ба ИМ ва ОШГ истифода бурда шаванд, балки инчунин муносибати фардӣ ба ҳар як ҳолат ба қор бурда шавад, зеро вариантҳои зиёди ҷараёни клиникӣ патологияи муштарак, мавҷудияти бемориҳои гуногуни ҳамроҳ, вайроншавии ибтидоии ҳолати сохторӣ ва функционалии дил, нуфӯзпазирии он, синфи функционалии НДР, инчунин марҳилаҳои ОШГ ва БМГ вучуд доранд (пешниҳоди рационализаторӣ № 000404 аз 26 ноябри соли 2021, аз ҷониби МДТ “ Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон” дода шудааст).

4. Дар марҳилаҳои муоинаи тиббӣ ба беморони гирифтори ИШМ ва ОШГ пас аз баромадан аз беморхона тавсия дода мешавад, ки дар моҳи 1-ум – 1 маротиба дар 7 рӯз ба духтури кардиолог ва нефролог муроҷиат карда шаванд; дар моҳи 2-ум - 1 маротиба дар давоми 10 рӯз, инчунин ҳангоми бастании руҳсатии беморӣ - дар давоми соли якуми мушоҳида моҳе 1 маротиба, баъдан - 2 маротиба дар як сол ва минбаъд - 1 маротиба дар як квартал муроҷиат карда шавад. Барои ошкоркунӣ ва арзёбии воқеии вазнинии НМД ва БМГ, пешгӯии рушди оризаҳои дил ва гурда, интихоби табобати фардӣ, ба ғайр аз таҳқиқоти стандартӣ таъхиси системаи дилу рағҳо (ЭКГ, гемостаз, спектри липидҳо, электролитҳои хун, г.), усулҳои иттилоотӣ бештар гузаронидан лозим аст - УЗИ, доплерографияи дил ва муайян кардани хунгардиши гурдаҳои минтақавӣ, яъне. нишондиҳандаҳои суръат (V_{\max} , $V_{\text{диаст}}$, $V_{\text{миёна}}$) ва индексҳои интегралӣ (ИР, ПИ, СОД) дар сатҳҳои гуногуни гардиши хуни гурда ва ба таври динамикӣ муайян кардани ҳолати сохторӣ ва функционалии гурдаҳо (сатҳи креатинин, СФГ, нишондиҳандаҳои ҳисобӣ ва интегралӣ - ОК (U_{osm}), ОД (U_{osm}), КР, КК).

5. Дар бемороне, ки гирифтори инфаркти миокард ва ОШГ шудаанд, дар марҳилаи диспансерӣ тавсия дода мешавад, ки хатари пайдоиши оризаҳои дилу рағҳо ва гурдаҳо, оқибатҳои номатлуб гурӯҳбандӣ карда, аз рӯи баҳогузориҳои холии таҳиякардаи мо барои сари вақт ошкор кардани оризаҳои инкишофёфта, тадбирҳои табобатӣ ва пешгирикунандаи авҷгирии НМД ва БМГ пешбинӣ карда шаванд.

Интишорот аз рӯйи мавзӯи диссертатсия

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

[1-А]. Комилов, Т.Т. Ультразвуковые структурные изменения почек при инфаркте миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения [Текст] / Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.М. Мурадов, О.В. Шумилина, А.А. Мурадов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. - Т.ХІ, №3(39). - С. 39-46

[2-А]. Комилов, Т.Т. Характеристика скоростных показателей на разных уровнях артериального кровотока почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от ста-

дии острого почечного повреждения [Текст] / Т.Т. Комилов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. – Т.ХІ, №4 (40). – С. 62-69

[3-А]. Комилов, Т.Т. Характеристика функциональных показателей почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения [Текст] / А.М. Мурадов, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, М.В. Шумилина // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2021. - №4. – С. 63-70

[4-А]. Комилов, Т.Т. Кардио-ренальный синдром при остром инфаркте миокарда [Текст] / Т.Т. Комилов, Раджабзода М.Э., М.В. Шумилина, Ризоев М.М. // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2023. - №1. – С. 63-70

Мақолаҳо ва фишурдаҳо дар маҷмуаҳои кнфронсҳо

[5-А]. Комилов, Т.Т. Ближайшие и средне отдаленные исходы у больных, перенёсших инфаркт миокарда, осложнённый острым почечным повреждением [Текст] / Т.Т. Комилов, А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, О.В. Шумилина, Х.Т. Файзуллоев, Х.Ш. Рофиева // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 125

[6-А]. Комилов, Т.Т. Хроническая сердечная недостаточность у больных, перенёсших инфаркт миокарда, осложнённый острым почечным повреждением, в ближайшие и средне отдаленные сроки [Текст] / А.М. Мурадов, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, М.В. Шумилина, Х.Ш. Рофиева // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 136-137

[7-А]. Комилов, Т.Т. Хроническая болезнь почек у больных, перенёсших инфаркт миокарда, осложнённый острым почечным повреждением, в ближайшие и средне отдаленные сроки [Текст] / А.М. Мурадов, О.В. Шумилина, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, Х.Ш. Рофиева // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 138-139.

Пешниҳлди беҳсозӣ

1. Комилов, Т.Т. Способ определения тяжести и прогнозирования исхода острого почечного повреждения у больных острым инфарктом миокарда (№ 000400 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ Институтом последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан) (соавт. Мурадов А.М., Файзуллоев Х. Т., Рафиева Х. Ш.).

3. Комилов, Т.Т. Способ объективизации тяжести кардио-ренального синдрома I типа у больных острым инфарктом миокарда (№ 000404 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ Институтом последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан) (соавт. Мурадов А.М., Файзуллоев Х. Т., Рафиева Х. Ш.).

Рӯйхати ихтисораҳо

ГМЧ

гипертрофия меъдачаи чап

БИД	Бемории ишемикии дил
ИМ	инфаркти миокард
ГКМЧ	гипертрофияи консентрикии меъдачаи чап
МКИ	муоличаи комплекси интенсивӣ
ҲКА	ҳолати кислотавӣ-асосӣ
СКР	синдроми кардио-реналӣ
Ч/Р	чап/рост
ФШ	фишорбаландии шушӣ
МЧ	меъдачаи чап
МВМ	Молекулаҳои вазни миёна
ГПСБ	Гемодиализи пастчараёни самаранокии баланд
ГДП	Гемодиализи пастчараён
ИШМ	Инфаркти шадиди миокард
СШК	Синдроми шадиди коронарӣ
ОШГ	Осеби шадиди гурда
МР	Меъдачаи рост
БМЧД	Бозсозии меъдачаи чапи дил
ХҚ	Хунронии қалбӣ
ДҚ	Диабети қанд
ФМДШ	Фишори миёнаи диастоликии шуш
СФГ	Суръати филтратсияи гломерулявӣ
ФМШШ	Фишори миёнаи шараёни шуш
ФП	Фраксияи партоиш
ФПМЧ	Фраксияи партоиши меъдачаи чап
БМГ	Бемории музмини гурда
НМД	Норасогии музмини дил
ГЭМЧ	Гипертрофияи эксцентрикии меъдачаи чап

АННОТАТСИЯ

Комилов Толибҷон Таваккалович «Беҳтаркунонии ташхис ва табобати осеби гурда дар бемороне, ки инфаркти шадида миокардро гузаронидаанд»

Калимаҳои калидӣ: инфаркти миокард, осеби шадидаи чигар, синдроми кардио-реналӣ, гомеостаз, гемодиализ.

Мақсади таҳқиқ. Беҳтаркунонии натиҷаҳои ташхис ва муолиҷаи осеби шадида ва музмини гурда дар мавриди бемороне, ки инфаркти шадида ва музмини миокардро аз сар гузаронидаанд.

Тавсифи беморон ва усулҳои таҳқиқ. Таҳқиқ ва муолиҷаи 190 беморе ба амал оварда шуд, ки гирифтори инфаркти шадидаи миокард (ИШМ) шуда, осеби шадидаи гурда (ОШГ) онро оризанок намудааст. Аз ин теъдод 70 нафар гурӯҳи ретроспективӣ, 100 нафар проспективӣ ва 30 марду зани амалан солим гурӯҳи санҷиширо ташкил медоданд. Таҳлили ретро- ва проспективӣ ба амал оварда шуд. Усулҳои умумиклиникӣ, лабораторӣ-биохимиявӣ, функционалӣ ва иловагии таҳқиқ, инчунин таҳлили омории мавод татбиқ карда шуд. Зимнан, қиматҳои омории ҳангоми $p < 0,05$ будан фарқият шумурда мешуд.

Натиҷаҳои ҳосилшуда ва навоғонии онҳо. Бори аввал дар амалияи клиникӣ дар Тоҷикистон натиҷаи таҳлил инкишофи синдроми кардио-реналӣ дар мавриди бемороне ба амал оварда мешавад, ки инфаркти шадидаи миокардро зимни дурнамои наздик ва миёнамуҳлат аз сар гузаронидаанд. Ҳангоми ИШМ, ки ОШГ бемориро оризанок намудааст, дар зиёда аз 60%-и маризон бемории музмини гурда (БМГ) дар марҳалаҳои гуногун ба мушоҳида мерасид ва дар онҳо омехтаи транссиндромалӣ ва як қатор омилҳои умумии хатар ошкор карда шуд, ки омилҳои ғайримустақими инкишофи БДР ва оризаҳои онҳо ба ҳисоб мераванд. Дар марҳалаи шадидаи инфаркт робитаи дуҷониба ва реаксияи мутақобилаи вазниншавандаи ихтилолоти ҳолати сохторӣ-функционалии дил, механизмҳои мутақобилшавандагии танзимкунандаи гардиши умумӣ ва канорӣ хун ва марҳаланокҳои ОШГ, ки тағйироти барвақтии заминавии қиматҳои гомеостазро дучанд менамоянд, зоҳир карда шуд. Дар беморони мубтало ба ИШМ, ки ОШГ онро оризанок намудааст, робитаи мустақими манфии ҳамбастаи ихтилолоти қиматҳои дил, гемодинамикаи умумӣ, канорӣ гурда

ва шуш тасдиқ гардид. Он “вазъияти ноилочи инкишофи ҳолати бухронӣ”-ро таҳрик намуда, боиси ихтилолоту зухурёфтаи микрогардиш, ҳалалёбии мувозинати киматҳои гомеостаз ва гипоксияи генезаш омехта мегардад, ки дараҷаи амиқии он ба сатҳи фавтнокӣи госпиталӣ, инкишофи муҳлаташ миёнаи дури нокифоягии музмини дил бо синфи мухталифи функционалӣ ва БМГ дар марҳалаи гуногун таъсир мерасонад.

Тавсияҳо оид ба истифода. Натиҷаҳои ҳосилшударо дар амалияи фаъолияти шуъбаи реаниматсионии МД “Маркази ҷумҳуриявии клиникӣи кардиология”, МД “Маркази шаҳрии илмӣи реаниматсия ва детоксикатсия”, инчунин дар раванди таълимии кафедраи кардиология бо курси фармакологияи клиникӣ ва тибби эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивии МДТ “ДТБД дар ВТ ҚТ” ба қор бурдан мумкин аст.

Соҳаи истифода. Бемориҳои дарунӣ, кардиология, нефрология, реаниматсия ва муолиҷаи интенсивӣ, тибби эфферентӣ.

АННОТАЦИЯ

Комилов Толибдҷон Таваккалович «Оптимизация диагностики и лечения почечного повреждения у больных, перенесших острый инфаркт миокарда»

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острое почечное повреждение, кардиоренальный синдром, гомеостаз, гемодиализ.

Цель исследования. Улучшение результатов диагностики и лечения острых и хронических почечных повреждений у больных, перенёсших острый инфаркт миокарда.

Характеристика больных и методы исследования. Проведено исследование и лечение 190 больных, перенёсших острый инфаркт миокарда (ОИМ), осложнённый острым почечным повреждением (ОПП), из них 70 - ретроспективная и 100 - проспективная группы, 30 практически здоровых мужчин и женщин - контрольная группа. Осуществлён ретро - и проспективный анализ. Проведены общеклинические, лабораторно-биохимические, функциональные и дополнительные методы исследования, а также статистический анализ материала. При этом различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Полученные результаты и их новизна. Впервые в клинической практике в Республике Таджикистан приводятся результаты анализа развития кардиоренального синдрома у больных, перенёсших инфаркт миокарда в ближайших и среднесрочных перспективах. При ОИМ, осложнённом ОПП, более чем у 60% пациентов имеется хроническая болезнь почек (ХБП) в разных стадиях, у которых выявлена транссиндромальная коморбидность и ряд общих факторов риска, являющихся независимыми факторами развития ССЗ и их осложнений. В остром периоде инфаркта выявлена взаимозависимая и взаимоотягощающая реакция нарушения структурно-функционального состояния сердца, адаптационных механизмов регуляции общего и регионарного кровообращения и стадийности преренального ОПП, усугубляющих ранние фоновые сдвиги параметров гомеостаза. У больных с ОИМ,

осложненным ОПП, подтверждена прямая негативная корреляционная связь нарушения параметров сердечной, общей, регионарной почечной и легочной гемодинамики, провоцирующих «порочный круг развития критического состояния», который вызывает выраженные нарушения микроциркуляции, дисбаланс параметров гомеостаза и гипоксию смешанного генеза, степень глубины которых влияет на уровень госпитальной летальности, развитие в среднеотдаленные сроки хронической сердечной недостаточности ХСН разного функционального класса и ХБП разных стадий.

Рекомендации по использованию. Полученные результаты используются в практической деятельности отделений реанимации ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии», ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», а также в учебном и лечебном процессах на кафедрах кардиологии с курсом клинической фармакологии и эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «ИПО в СЗ РТ».

Область применения. Внутренние болезни, кардиология, нефрология реанимация и интенсивная терапия, эфферентная медицина.

ANNOTATION

Mr Tolibjon Tavakkalovich Komilov

"Optimization of diagnosis and treatment of renal injury in patients who have suffered acute myocardial infarction"

Key words: myocardial infarction, acute renal injury, cardio-renal syndrome, homeostasis, hemodialysis.

The purpose of the study. Improving the results of diagnosis and treatment of acute and chronic renal injuries in patients who have suffered acute myocardial infarction.

Characteristics of patients and research methods. The study and treatment of 190 patients who suffered acute myocardial infarction (AMI) complicated by acute renal injury (ARI), 70 of them were retrospective and 100 were prospective groups, 30 practically healthy men and women were the control group. Retro - and prospective analysis was carried out. General clinical, laboratory-biochemical, functional and additional research methods, as well as statistical analysis of the material were carried out. At the same time, the differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

The results obtained and their novelty. For the first time in clinical practice in the Republic of Tajikistan, the results of the analysis of the development of cardio-renal syndrome in

patients who have suffered a myocardial infarction in the near and medium term are presented. In AMI complicated by ARI, more than 60% of patients have chronic kidney disease (CKD) in different stages, in which transsyndromal comorbidity and a number of common risk factors that are independent factors for the development of CVD and their complications have been identified. In the acute period of infarction, an interdependent and mutually aggravating reaction of violations of the structural and functional state of the heart, adaptive mechanisms of regulation of general and regional blood circulation and the stages of prerenal ARI, aggravating early background shifts in homeostasis parameters, was revealed. In patients with AMI complicated by ARI, a direct negative correlation was confirmed between violations of the parameters of cardiac, general, regional renal and pulmonary hemodynamics, provoking a "vicious circle of critical condition development", which causes pronounced microcirculation disorders, an imbalance of homeostasis parameters and hypoxia of mixed genesis, the degree of depth of which affects the level of hospital mortality, development in medium-distant the timing of chronic heart failure (CHF) of different functional classes and CKD of different stages.

Recommendations for use. The results obtained are used in the practical activities of the intensive care units of the State Institution "Republican Clinical Center of Cardiology", the State Institution "City Scientific Center of Resuscitation and Detoxification", as well as in educational and therapeutic processes at the departments of cardiology with the course of clinical pharmacology and efferent medicine and intensive care of the State Institution "IPE in the HC RT".

Scope of application. Internal diseases, cardiology, nephrology resuscitation and intensive care, efferent medicine.