

О.В. Ласкина

**ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ МОДИФИКАЦИИ КРОВИ
В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ
С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ**

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Н.П. Митьковская

Кафедра кардиологии и внутренних болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

O.V. Laskina

**THE USE OF ULTRAVIOLET BLOOD MODIFICATION IN THE TREATMENT
OF PATIENTS WITH UNSTABLE ANGINA PECTORIS**

Tutor: professor N.P. Mitkovskaya

Department of Cardiology and Internal Medicine

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. Нестабильная стенокардия (НС) - это одна из форм острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST, которая характеризуется изменением течения приступов стенокардии, исходом которой может стать инфаркта миокарда или внезапная сердечная смерть. Кардиологическая практика показала хорошие результаты включения в комплексную терапию пациентов с НС ультрафиолетовой модификации крови.

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, ультрафиолетовая модификация крови.

Resume. Unstable angina pectoris (UA) is a form of acute coronary syndrome without ST segment elevation, which is characterized by a change in the clinical picture of angina pectoris, which may result in myocardial infarction or sudden cardiac death. Cardiological practice has given good results in the use of ultraviolet blood modification in the treatment of patients with UA.

Key words: unstable angina pectoris, acute coronary syndrome without ST segment elevation, ultraviolet blood modification.

Актуальность. Нестабильная стенокардия (НС) это одна из форм острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST (ОКСбпST), которая характеризуется изменением течения приступов стенокардии (учащением приступов, возникновением приступов при незначительных физических нагрузках и в покое, отсутствием или кратковременным эффектом при приеме сублингвальных форм нитроглицерина) и нормальным уровнем биохимических маркеров некроза миокарда, исходом которой может стать инфаркта миокарда или внезапная сердечная смерть. В основе патогенеза НС может находиться нестабильная атеросклеротическая бляшка в коронарной артерии, спазм коронарной артерии, нарушение эндотелиальной функции, нарушение микроциркуляции в коронарных артериях. На сегодняшний день в протоколах ведения пациентов с НС, как варианта ОКСбпST, важна стратификация риска для проведения коронароангиографии и последующей реваскуляризации миокарда и проведением медикаментозной терапии [1,2]. Однако у пациентов с необструктивным поражением коронарных сосудов возможно только использование медикаментозной терапии. В последние годы большое внимание в патогенезе развития НС уделяются так же вопросам активации системного воспаления и локального воспаления в сосудистой стенке [3,4].

Применение современных методов лечения не всегда приводят к улучшению клинических проявлений заболевания, что заставляет разрабатывать новые методы терапии, в том числе использовать и немедикаментозные методы лечения. Кардиологическая практика показала хорошие результаты включения в комплексную терапию ультрафиолетовой модификации крови (УФМК). При применении оптического излучения ультрафиолетового диапазона возникают изменения внешнего примембранного слоя клеток крови, что приводит к изменению функционального состояния и свойств клеток крови и поступлению в кровяное русло биологически активных веществ, к активации мононуклеарных клеток, гранулоцитов и тромбоцитов, изменению реологических свойств крови, к улучшению микроциркуляции и снабжения тканей кислородом, к уменьшению воспалительных процессов [5,6].

Цель: исследовать результаты применения ультрафиолетовой модификации крови у пациентов с нестабильной стенокардией.

Задачи:

1. Изучить патофизиологические особенности внутрисосудистых процессов у пациентов с нестабильной стенокардией при включении в комплексную терапию ультрафиолетовой модификации крови.

2. Изучить клинико-инструментальные показатели у пациентов с нестабильной стенокардией при включении в комплексную терапию ультрафиолетовой модификации крови.

Материал и методы. Объектом исследования явились показатели 65 пациентов с НС, которые были распределены в две группы. Основную группу составили 35 пациентов, в возрасте $59,38 \pm 2,36$ лет; 55,8% пациентов составляли мужчины, 44,2% – женщины, в терапию которых включалась УФМК. Группа сравнения составила 30 пациентов, в возрасте $60,12 \pm 2,60$ лет; 54,6% пациентов составляли мужчины, 45,4% – женщины. Пациенты обеих групп получали следующую медикаментозную терапию: антиагреганты (аспирин, клопидогрель), антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторы, статины, нитраты короткого и пролонгированного действия.

Пациентам основной группы в комплексную терапию была добавлена УФМК, для экстракорпорального облучения крови применялось низкоинтенсивное ультрафиолетовое излучение $\lambda = 254$ нм. Осуществлялось проточное облучение крови в аппарате «Надежда» с ртутной лампой в качестве источника излучения. Курс лечения составил 5 процедур длительностью 40 минут спустя 48 часов после поступления пациентов в стационар.

Изучалась динамика клинических проявлений заболевания путем ежедневного опроса, оценивалась активность свертывающей системы крови по показателям общего анализа крови и коагулограммы, изучалась электрофоретическая подвижность эритроцитов, анализировался характер изменения соотношения уровней липопротеинов в плазме крови по данным липидограммы, изучалась запись электрокардиограммы в двенадцати отведениях и данные эхокардиографии (Эхо-КГ) на вторые и восьмые сутки пребывания пациентов в стационаре.

Результаты и их обсуждение. Эффективность проводимой терапии с включением ультрафиолетовой модификации крови подтверждается снижением частоты и

длительности приступов стенокардии, исчезновение приступов стенокардии в ночное время, так же отмечено уменьшение количества употребляемого нитроглицерина, снижение дозы назначенных пациентам лекарственных средств: нитратов, бета-адреноблокаторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

При изучении показателей коагулограммы отмечено увеличение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) с $27,5 \pm 1,6$ сек до $46,4 \pm 1,3$ сек ($p < 0,05$) в основной группе после 5 курсов УФМК, в группе сравнения АЧТВ на вторые и восьмые сутки после поступления пациентов в стационар достоверных отличий не определялось. В основной группе при исследовании электрофоретической подвижности эритроцитов (ЭФПэ) отмечено увеличение показателя с $1,096 \pm 0,021$ мкм·с⁻¹·В⁻¹ до $1,158 \pm 0,032$ мкм·с⁻¹·В⁻¹ ($p < 0,05$). В группе сравнения показатель ЭФПэ достоверно не изменялся.

При исследовании липидного спектра крови отмечено в основной группе снижение уровня холестерина с $7,12 \pm 0,28$ ммоль/л до $5,07 \pm 0,16$ ммоль/л ($p < 0,05$), липопротеидов очень низкой плотности с $1,29 \pm 0,18$ ммоль/л до $0,56 \pm 0,09$ ммоль/л ($p < 0,05$), достоверных изменений липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и липопротеидов высокой плотности выявлено не было. В группе сравнения изменений показателей липидограммы выявлено не было.

При первичном обследовании пациентов основной группы до назначения УФМК фракция выброса составила $59,3 \pm 4,3\%$, ударный объем $73,1 \pm 7,2$ мл. При применении УФМК отмечено увеличение фракции выброса до $69,6 \pm 3,8\%$ ($p < 0,05$), ударного объема до $89,4 \pm 6,8$ мл ($p < 0,05$), после курса из 5 процедур.

Выводы:

1. Включение УФМК в комплексную терапию пациентов с НС приводит к снижению уровня коагуляции, улучшению реологических свойств крови, снижению уровня липидов и улучшению функциональных показателей левого желудочка.

2. Медицинские технологии, основанные на применении низкоинтенсивного оптического излучения обладают сравнительной дешевизной и простотой, отсутствует эффект привыкания.

Литература

1. Chen C.C., Chiu I.M., Cheng F.J., Wu K.H., Li C.J. The impact of prolonged waiting time for coronary care unit admission on patients with non ST-elevation acute coronary syndrome. *Am J Emerg Med*, 2017, vol. 35, no. 8, pp. 1078-1081. doi: 10.1016/j.ajem.2017.02.049.

2. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D. et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*, 2018, vol. 138, no. 20, pp. e618-e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617.

3. Bohula E.A., Giugliano R.P., Leiter L.A., Verma S., Park J.G., Sever P.S., Pineda A. L., Honarpour N., Wang H., Murphy S.A., Keech A., Pedersen T.R., Sabatine M.S. Inflammatory and Cholesterol Risk in the FOURIER Trial. *Circulation*, 2018, vol. 138, no. 2, pp. 131-140. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034032.

4. Taglieri N., Nanni C., Ghatti G., Bonfiglioli R., Saia F., Reggiani M.L.B., Lima G.M., Marco V., Prati F., Fanti S., Rapezzi C. Relation between thoracic aortic inflammation and features of plaque vulnerability in the coronary tree in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. An FDG-positron emission tomography and optical coherence tomography study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2017, vol. 44, no. 11, pp. 1878-1887. doi: 10.1007/s00259-017-3747-8.

5. Hamblin M.R. Ultraviolet Irradiation of Blood: "The Cure That Time Forgot"? *Adv Exp Med Biol*, 2017, vol. 996, pp. 295-309. doi: 10.1007/978-3-319-56017-5_25.
6. Залеская Г.А. Молекулярные механизмы действия фототерапии / Г.А. Залеская, В.С. Улащик // Журн. прикл. спектр. – Минск, 2009. – Т. 76, № 1. – С. 51–75.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ