

Таким образом, SS-68 в концентрациях 10^{-6} и 10^{-5} М проявляет выраженную антиангинальную, а также антиаритмическую активность. При этом оно не оказывает существенного влияния на сократительную функцию миокарда при нормальном уровне перфузии, а его влияние на данную функцию в условиях ишемии/реперфузии, на наш взгляд, требует дальнейшего изучения.

Влияние SS-68 на СКС в значительной степени подавлялось блокатором $I_{\text{КАТФ}}$ глибенкламидом.

В целом эффекты SS-68, выявленные в исследованиях на изолированном перфузированном сердце, в значительной степени подобны таковым у открывателей $I_{\text{КАТФ}}$, таких как никорандил [4–6].

Полученные данные позволяют предполагать наличие у SS-68 свойств открывателя $I_{\text{КАТФ}}$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брин В.Б., Зонис Б.Я. Физиология системного кровообращения. Формулы и расчёты. – Ростов-на-Дону: изд-во Ростов. ун-та, 1984. – 88 с.
2. Чичканов Г.Г., Цорин И.Б. Методические рекомендации по изучению противоишемического (антиангинального) действия лекарственных средств // В кн.: Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть первая. – М.: Гриф и К, 2012. – С. 417–433.
3. Bazett H.C. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. // Heart. – 1920, № 7. – P. 353–370.
4. Hara H., Horinaka S., Yabe A. et al. Suppressive effect of nicorandil in ventricular arrhythmias after reperfusion therapy in patients with acute myocardial infarction. // J. Cardiol. – 2007. – Vol. 49, № 3. – P. 135–141.
5. Horn M., Hugel S., Schroeder M. et al. Mechanisms of the effects of nicorandil in the isolated rat heart during ischemia and reperfusion: a ^{31}P -nuclear magnetic resonance study // J. Cardiovasc. Magn. Reson. – 2001. – Vol. 3, № 4. – P. 349–360.
6. Kukovetz W.R., Holzmann S., Pösch G. Molecular mechanism of action of nicorandil // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1992. – Vol. 20, Suppl 3. – P. S1–7.

Поступила 25.05.2016

**Л.П. ВОРОНИНА, Е.А. ПОЛУНИНА, И.В. СЕВОСТЬЯНОВА,
Д.О. КЛИМЧУК, О.С. ПОЛУНИНА, Н.Ю. ПЕРОВА**

ВЛИЯНИЕ С-КОНЦЕВОГО ТЕЛОПЕПТИДА КОЛЛАГЕНА I ТИПА НА ЛИНЕЙНЫЕ И ОБЪЁМНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета
ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121.
Тел. (8512) 52-41-43. E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru*

В данной работе у 112 пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с сохранной и сниженной систолической функцией были изучены и проанализированы линейные и объёмные характеристики левого желудочка в зависимости от уровня С-концевого телопептида коллагена I типа. Оценивали динамику основных клинических проявлений, показатели структурно-функционального состояния сердца по данным доплер-эхокардиоскопии и уровень С-концевого телопептида коллагена I типа. В результате проделанной работы была выявлена связь между процессами деградации интерстициального коллагена I типа и ремоделирования миокарда левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: коллаген, сердечная недостаточность, систолическая функция, С-концевой телопептид I типа.

**L.P. VORONINA, E.A. POLUNINA, I.V. SEVOSTYANOVA,
D.O. KLIMCHUK, O.S. POLUNINA, N.YU. PEROVA**

INFLUENCE OF C-TERMINAL TELOPEPTIDE OF TYPE I COLLAGEN AT LINEAR AND VOLUMETRIC CHARACTERISTICS OF LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

*Department of internal diseases of pediatric faculty, State budget educational institution of higher professional education « Astrakhan state medical university»,
Russia, 414000, Astrakhan city, Bakinskaya str., 121. Tel. (8512) 52-41-43.
E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru*

In this study linear and three-dimensional left ventricle characteristic depending on the level of C-terminal telopeptide of type I collagen of 112 ischemic chronic heart failure patients with preserved and reduced systolic function have been studied and analyzed. The dynamics of the main clinical symptoms, indicators of structural and functional heart status according to doppler-echocardiography and the level of C-terminal telopeptide of type I collagen were evaluated. As a result of this work we revealed a connection between interstitial type I collagen degradation process and remodeling of the left ventricle in patients with chronic heart failure.

Key words: collagen, heart failure, systolic function, C-terminal telopeptide of type I.

Важную роль в становлении и прогрессировании сердечной недостаточности играют нарушения коллагенового обмена, а именно изменения во внеклеточном матриксе. При ремоделировании сердца, сопровождающем ХСН, во внеклеточном матриксе происходит разбалансировка процессов синтеза и деградации нитей коллагена, а также утрата коллагеновых связей между отдельными кардиомиоцитами. Происходит распад трёхспиральной молекулы и попадание фрагментов коллагена в кровоток [1, 9].

В последние годы внимание медицинского сообщества привлекли исследования маркеров баланса коллагена при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также возможности использовать данные маркеры для улучшения диагностики, осуществления прогноза развития и течения сердечной недостаточности [3, 5, 7, 8].

Не вызывает сомнения взаимосвязь развития и прогрессирования ХСН с процессами ремоделирования миокарда, развивающимися на фоне ишемической болезни сердца [2, 4, 6]. В связи с этим весьма актуален поиск биохимических маркеров дезадаптивного ремоделирования миокарда и прогрессирования ХСН.

Представляет интерес изучение маркеров деградации коллагена (например, С-концевого телопептида коллагена I типа) при ХСН с оценкой структурно-функциональных характеристик миокарда.

Цель работы: выявить особенности линейных и объёмных характеристик левого желудочка у больных ХСН ишемического генеза с сохранной и сниженной систолической функцией в зависимости от уровня С-концевого телопептида коллагена I типа.

Материалы и методы исследования

Исходя из цели исследования, в общей сложности было обследовано 112 пациентов, имеющих симптомы и/или клинические признаки сердечной недостаточности в покое или при физической нагрузке, а также объективные признаки дисфункции сердца в покое, и 30 пациентов с ишемической болезнью сердца ИБС без клинических и эхокар-

диографических признаков ХСН (все пациенты обследованы амбулаторно). Средний возраст обследованных больных составил 56,4 (40; 60) года. Средняя длительность заболевания – 9,2 (3; 18) года. Критериями включения в исследование были возраст не старше 60 лет и наличие ХСН, возникшей на фоне подтверждённого диагноза: ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения II–III функционального класса + артериальная гипертензия 2–3-й степени.

Критериями исключения служили: недавно перенесённые инфаркт миокарда (до 1 года), острое нарушение мозгового кровообращения, аортокоронарное шунтирование, ангиопластика (менее 6 мес. назад); врождённые и приобретённые пороки сердца; злокачественные новообразования; выраженная почечная недостаточность, печёночная недостаточность; системные заболевания; психиатрические заболевания вне стадии ремиссии.

Для постановки первого этапа исследования 112 пациентов с ХСН ишемического генеза были разбиты на две группы: первую группу составили 77 пациентов с ХСН ишемического генеза с сохранной систолической функцией, вторую группу – 37 пациентов ХСН ишемического генеза со сниженной функцией (I). Критерии включения пациентов в первую группу: наличие клинических признаков и/или симптомов ХСН, фракция выброса левого желудочка – ФВ ЛЖ >50 %, индекс конечного диастолического объёма левого желудочка – ИКДО ЛЖ <97 мл/м², наличие диастолической дисфункции левого желудочка по данным ЭХО-КС. Критерии включения пациентов во вторую группу: наличие клинических признаков и/или симптомов ХСН, ФВ ЛЖ <50 %, ИКДО ЛЖ >97 мл/м², наличие систолической дисфункции левого желудочка по данным ЭХО КС. Для выполнения второго этапа работы пациенты первой и второй групп были разбиты на две подгруппы: с нормальным и повышенным уровнем С-концевого телопептида коллагена I типа.

Диагноз ХСН определялся в соответствии с Национальными Рекомендациями Всероссийского Научного Общества Кардиологов и Общества Специалистов по Сердечной Недостаточности по

диагностике и лечению ХСН (IV пересмотр 2012 года). С целью оценки тяжести клинических проявлений ХСН использовалась шкала оценки клинического состояния при ХСН (модификация Мареева В. Ю., 2000). Функциональный класс ХСН определяли по результатам теста с 6-минутной ходьбой.

Все пациенты первой и второй групп получали лечение ХСН согласно Национальным Рекомендациям Всероссийского Научного Общества Кардиологов и Общества Специалистов по Сердечной Недостаточности по диагностике и лечению ХСН (IV пересмотр 2012 года): ингибиторы ангиотензин превращающего фермента, при их непереносимости – антагонисты рецепторов к ангиотензину II, β -адреноблокаторы, пациенты III–IV функционального класса ХСН – антагонисты рецепторов к альдостерону, при наличии отёчного синдрома – диуретики. По объёму терапии группы были сопоставимы.

Ультразвуковое исследование сердца осуществляли на сканерах «ALOKA-5500 Prosaund» (Япония) и «G-60» фирмы «Siemens» (Германия) электронным секторальным датчиком с частотой 3,0 МГц в одномерном (М), двухмерном (В) режимах и в режиме доплер-эхокардиографии.

Определение уровня С-концевого телопептида коллагена I типа производили с применением диагностических наборов Serum CrossLaps (определение С-концевых телопептидов, образующихся при деградации коллагена I типа в сыворотке), 96 каталожный номер AC-02F1. Производство IDS (Англия).

Статистическая обработка данных проводилась при помощи статистической программы STATISTICA 12.0, Stat Soft, Inc. Для каждого показателя и групп наблюдений вычисляли медиану, 5 и 95 процентиля, нижний и верхний квартили, минимальное и максимальное значение. Поскольку в большинстве групп признаки имели распределение, отличное от нормального, для проверки статистических гипотез при сравнении числовых данных 2 несвязанных групп использовали U-критерий Манна – Уитни. Оценка интенсивности корреляционной связи проводилась с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. За критический уровень статистической значимости принимали 5 % ($p=0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

У группы больных с ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем С-конце-

вого телопептида коллагена I типа (СТП) конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) составил 48 (45; 59) мм, что было сопоставимо с группой контроля ($p=0,124$). В группе больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП КДР ЛЖ составил 50 (45; 66) мм, что было статистически значимо ($p=0,014$) выше по сравнению с группой контроля, но сопоставимо ($p=0,68$) с группой больных ХСН с нормальным уровнем СТП.

В группе больных с ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) составил 60,5 (53; 72) мм, что было статистически значимо ($p<0,001$) выше как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем СТП. В группе больных ХСН со сниженной систолической функцией и повышенным уровнем СТП КДР ЛЖ составил 64 (57; 76) мм, что было статистически значимо выше по сравнению с группой контроля ($p<0,001$), с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП ($p<0,001$), а также с группой больных ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП ($p=0,009$).

То есть при ХСН было установлено увеличение КДР ЛЖ у пациентов с повышенным уровнем СТП, статистически значимое в группе больных ХСН со сниженной систолической функцией, а в группе больных ХСН с сохранной систолической функцией носившее характер тенденции.

Конечный систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) в группе больных ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем СТП составил 33 (31; 41) мм, что было сопоставимо с группой контроля ($p=0,055$), где данный показатель составил 32 (29; 34) мм. В группе больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП КСР ЛЖ составил 35 (31; 50) мм, что было статистически значимо ($p=0,006$) выше по сравнению с группой контроля, но сопоставимо ($p=0,058$) с группой больных ХСН с нормальным уровнем СТП.

В группе больных с ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП КСР ЛЖ составил 45 (42; 53) мм, что было статистически значимо ($p<0,001$) выше как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем СТП. В группе больных

ХСН со сниженной систолической функцией и повышенным уровнем СТП КСР ЛЖ составил 51 (43; 67) мм, что было статистически значимо выше по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$), с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП ($p < 0,001$), а также с группой больных ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП ($p = 0,038$).

То есть при ХСН было установлено увеличение КСР ЛЖ у пациентов с повышенным уровнем СТП, статистически значимое в группе больных ХСН со сниженной систолической функцией, а в группе больных ХСН с сохранной систолической функцией носившее характер статистически незначимой тенденции.

Конечный диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ) в группе больных с ХСН с сохранной систолической функцией с и нормальным уровнем СТП составил 108 (92; 154) мл, что было сопоставимо с группой контроля ($p = 0,064$), где данный показатель составил 108 (83; 124) мл.

В группе больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП КДО ЛЖ составил 118 (92; 224) мл, что было статистически значимо ($p = 0,024$) выше по сравнению с группой контроля, однако сопоставимо ($p = 0,068$) с группой больных ХСН с нормальным уровнем СТП.

В группе больных с ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП КДО ЛЖ составил 183 (134; 272) мл, что было статистически значимо ($p < 0,001$) выше как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем СТП. В группе больных ХСН со сниженной систолической функцией и повышенным уровнем СТП КДО ЛЖ составил 199 (153; 323) мл, что было статистически значимо выше, по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$), с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП ($p < 0,001$), а также с группой больных ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП ($p = 0,031$).

Таблица 1

Линейные и объёмные характеристики левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранной и сниженной систолической функцией в зависимости от уровня С-концевого телопептида коллагена-1

Показатель/ группа	Группа контроля, n=30	ХСН с сохранной систолической функцией, n=77		ХСН со сниженной систолической функцией, n=37	
		СТП в норме, n=29	СТП повышен, n=48	СТП в норме, n=14	СТП повышен, n=23
КСР, мм	48 [43; 51]	48 [45; 59] $p_1 = 0,124$	50 [45; 66] $p_1 = 0,014; p_2 = 0,68$	60,5 [53; 72] $p_1 < 0,001;$ $p_2 < 0,001$	64 [57; 76] $p_1 < 0,001; p_3 < 0,001;$ $p_4 = 0,009$
КСР, мм	32 [29; 34]	33 [31; 41] $p_1 = 0,055$	35 [31; 50] $p_1 = 0,006; p_2 = 0,058$	45 [42; 53] $p_1 < 0,001;$ $p_2 < 0,001$	51 [43; 67] $p_1 < 0,001;$ $p_3 < 0,001$ $p_4 = 0,038$
КДО, мл	108 [83; 124]	108 [92; 154] $p_1 = 0,064$	118 [92; 224] $p_1 = 0,024; p_2 = 0,068$	183 [134; 272] $p_1 < 0,001;$ $p_2 < 0,001$	199 [153; 323] $p_1 < 0,001; p_3 < 0,001;$ $p_4 = 0,031$
КСО, мл	41 [32; 47]	47 [38; 82] $p_1 = 0,011$	57 [41; 118] $p_1 = 0,006; p_2 = 0,079$	129 [92; 202] $p_1 < 0,001;$ $p_2 < 0,001$	153 [115; 255] $p_1 < 0,001; p_3 < 0,001;$ $p_4 = 0,039$
ФВ, %	62 [60; 64]	58 [47; 62] $p_1 < 0,001$	56 [47; 69] $p_1 = 0,004; p_2 = 0,525$	43 [31; 45] $p_1 = 0,018;$ $p_2 < 0,001$	40 [28; 42] $p_1 < 0,001; p_3 < 0,001;$ $p_4 = 0,038$

Примечание:

p_1 - уровень статистической значимости различий с группой контроля

p_2 - уровень статистической значимости различий по количеству пациентов с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем С-концевого телопептида коллагена I типа

p_3 - уровень статистической значимости различий по количеству пациентов с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем С-концевого телопептида коллагена I типа

p_4 - уровень статистической значимости различий по количеству пациентов с группой больных ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем С-концевого телопептида коллагена I типа

То есть при ХСН было установлено увеличение КДО ЛЖ у пациентов с повышенным уровнем СТП, статистически значимое в группе больных ХСН со сниженной систолической функцией, а в группе больных ХСН с сохранной систолической функцией носившее характер статистически незначимой тенденции.

Конечный систолический объём левого желудочка (КСО ЛЖ) в группе больных с ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем СТП составил 47 (38; 82) мл, что было статистически значимо больше по сравнению с группой контроля ($p=0,011$), где данный показатель составил 41 (32; 47) мл. В группе больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП КСО ЛЖ составил 57 (41; 118) мл, что было статистически значимо ($p=0,006$) выше по сравнению с группой контроля, но сопоставимо ($p=0,079$) с группой больных ХСН с нормальным уровнем СТП.

В группе больных с ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП КСО ЛЖ составил 129 (92; 205) мл, что было статистически значимо ($p<0,001$) выше как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем СТП. В группе больных ХСН со сниженной систолической функцией и повышенным уровнем СТП КСО составил 153 (115; 255) мл, что было статистически значимо выше по сравнению с группой контроля ($p<0,001$), с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП ($p<0,001$), а также с группой больных ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП ($p=0,039$).

То есть как при ХСН с сохранной систолической функцией, так и при ХСН со сниженной систолической функцией было установлено увеличение КСО ЛЖ. Кроме того, у больных ХСН наблюдалось увеличение КСО ЛЖ при нарастании уровня СТП, в группе больных ХСН со сниженной систолической функцией статистически значимое, а в группе больных ХСН с сохранной систолической функцией носившее характер статистически незначимой тенденции.

Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) в группе больных с ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем СТП составила 57 (47; 62) %, что было статистически значимо меньше, по сравнению с группой контроля ($p=0,012$), где данный показатель составил 62

(60; 64) %. В группе больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП ФВЛЖ составила 43 (31; 45) %, что было статистически значимо ($p=0,004$) меньше, по сравнению с группой контроля, однако сопоставимо ($p=0,525$) с группой больных ХСН с нормальным уровнем СТП.

В группе больных с ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП ФВЛЖ составила 43 (31; 45) %, что было статистически значимо ($p<0,001$) меньше как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и нормальным уровнем СТП. В группе больных ХСН со сниженной систолической функцией и повышенным уровнем СТП ФВ ЛЖ составила 40 (28; 42) %, что было статистически значимо меньше по сравнению с группой контроля ($p<0,001$), с группой больных ХСН с сохранной систолической функцией и повышенным уровнем СТП ($p<0,001$), а также с группой больных ХСН со сниженной систолической функцией и нормальным уровнем СТП ($p=0,038$).

То есть в группе больных ХСН со сниженной систолической функцией было выявлено статистически значимое снижение ФВ ЛЖ у пациентов с повышенным уровнем СТП.

Проанализировав вышеописанные данные, можно сделать вывод о взаимосвязи процессов деградации интерстициального коллагена I типа и ремоделирования миокарда левого желудочка у больных с ХСН. Данная взаимосвязь чётко прослеживалась у пациентов с ХСН со сниженной систолической функцией, проявляясь увеличением размеров и объёмов левого желудочка в систолу и диастолу, а также снижением фракции выброса у пациентов с повышенным уровнем такого маркера деградации коллагена 1-го типа, как СТП. В группе больных ХСН с сохранной систолической функцией данная взаимосвязь носила характер статистически незначимой тенденции.

Таким образом, изменения внеклеточного матрикса, сопровождающиеся нарушением межклеточных связей в миокарде, приводят к дилатации полости левого желудочка и снижению его сократительной функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гасанов А.Г., Бершова Т.В. Роль изменений внеклеточного матрикса при возникновении сердечно-сосудистых заболеваний // Биомедицинская химия. – 2009. – Т. 55, № 2. – С. 155–168.
2. Драпкина О.М., Черкунова Е.В. Оценка нарушений сократительной функции предсердий и фиброза как предикторов

развития хронической сердечной недостаточности // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2014. – Т. 10, № 2. – С. 231–237.

3. Климчук Д.О., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Воронина Л.П., Полунина Е.А., Прокофьева Т. В. Оценка уровня С-концевого тепептида коллагена I типа у больных хронической сердечной недостаточностью на фоне фибрилляции предсердий и постинфарктного кардиосклероза // Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – № 1 (156). – С. 74–77.

4. Мясоедова Е.И., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Воронина Л.П. Продольная систолическая функция миокарда левого желудочка у пациентов с ишемической кардиомиопатией // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3. – С. 163.

5. Мясоедова Е.И., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Воронина Л. П. Содержание антител к коллагену I типа и их ассоциация с клиническими проявлениями заболевания у пациентов с ишемической кардиомиопатией // Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23. № 1. – С. 76–79.

6. Полунина Е.А., Тарасочкина Д.С., Севостьянова И.В.,

Полунин И.Н., Перова Н.Ю., Заклякова Л.В. Варианты гипертрофии левого желудочка при сочетании артериальной гипертензии и стенокардии напряжения // Астраханский медицинский журнал. – 2015. – Т. 10. № 2. – С. 79–85.

7. Тепляков А.Т., Андриянова А.В., Пушникова Е.Ю., Суслова Т.Е., Никонова Е.С., Конаков С.Н., Родионова О.А., Кузнецова А.В., Протопопова Н.В. Тканевой ингибитор матриксных металлопротеиназ-1 (TIMP-1) как независимый маркер ишемического ремоделирования миокарда при хронической сердечной недостаточности / А.Т. Тепляков, и др. // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). – 2014. – Т. 29. № 2. – С. 28–34

8. Cavusoglu E., Ruwende C., Chopra V. Tissue inhibitor of metalloproteinase 1 (TIMP1) is an independent predictor of all cause mortality, cardiac and myocardial infarction // Am. Heart J. – 2006. – Vol. 151 (5). – P. 1101–1108.

9. Miner E. C., Miller W. L. A look between the cardiomyocytes: the extracellular matrix in heart failure // Clin. Proc. – 2006. – Vol. 81. – P. 71–76.

Поступила 09.04.2016

**С.А. ГАБРИЭЛЬ, В.М. ДУРЛЕШТЕР, А.Я. ГУЧЕТЛЬ, В.Ю. ДЫНЬКО,
Д.С. МУРАШКО, В.С. КРУШЕЛЬНИЦКИЙ**

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛИГИРОВАНИЯ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

*Отделение эндоскопии ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» МЗКК,
Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Красных Партизан, 6/2.
Тел. 8 (861) 222-00-08. E-mail: dynko.viktor@yandex.ru*

В статье представлен опыт эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода у 338 больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии с 2009 по 2016 г. В данной работе проанализированы этапы эндоскопического лигирования, количество лигированных узлов у каждого пациента, эффективность лигирования, причины неудач.

Ключевые слова: варикозно расширенные вены пищевода, эндоскопическое лигирование, цирроз печени, портальная гипертензия.

**S.A. GABRIEL, V.M. DURLESHTER, A.Y. GUCHETL, V.Y. DYNKO,
D.S. MURASHKO., V.S. KRUSHELNITSKY**

EFFICACY OF ESOPHAGEAL VARICES ENDOSCOPIC LIGATION

*Endoscopic department SBIH Regional Clinical Hospital № 2.
Russia, 350000, Krasnodar, st. Krasnykh partisan, 6/2.
Tel. 8 (861) 222-00-08. E-mail: dynko.viktor@yandex.ru*

Abstract: The article describes the experience of endoscopic ligation of esophageal varices in 338 patients with liver cirrhosis with portal hypertension from 2009 to 2016. In this paper we analyzed the stages of endoscopic ligation, ligated number of nodes in each patient, the effectiveness of ligation causes of failures.

Key words: Esophageal varicose veins, endoscopic ligation, liver cirrhosis, portal hypertension.

Введение

Повышение давления в системе воротной вены – один из важнейших симптомов хронических диф-

фузных заболеваний печени. Частота выявления синдрома портальной гипертензии на доцирротической стадии составляет 50 % наблюдений и