

O'zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 1–2 / 2011
(20)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Основан в 2006 г.

№ 1–2 / 2011
(20)

Учредитель – Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан

2011 № 1–2 (20)

Адрес редакции:

Узбекистан, г. Ташкент, 100052,
Мирзо-Улугбекский район, ул. Осие, д. 4.
Телефоны: 8–998- (71)–2373816, 8–998- (71)–2373367
Факс: 234–16–67
E-mail: cardio@sarkor.com

Редакционная коллегия:

Главный редактор Р.Д. Курбанов
Зам. глав. редактора А.Б. Шек
Зам. глав. редактора Р.Ш. Мамутов
Отв. секретарь Н.З. Срождинова
Т.А. Абдуллаев
А.Л. Аляви
М.М. Зуфаров
У.К. Камилова
У.К. Каюмов
А.Г. Курмуков
Н.М. Мамасолиев
Ш.М. Рахимов
Р.И. Усманов
Н.У. Шарапов

Редакционный совет:

А.Г. Гадаев (Ташкент)
В.А. Джалалова (Самарканд)
А.К. Джусипов (Алматы)
Н.У. Закиров (Ташкент)
З.Р. Зуннунов (Термез)
С.Д. Искандерова (Ташкент)
Б.А. Магрупов (Ташкент)
Н.А. Мазур (Москва)
А.С. Джумагулова (Бишкек)
А.А. Раимжанов (Фергана)
З.Я. Рахимов (Душанбе)
А.М. Сагиров (Ургенч)
С.Ю. Турсунов (Андижан)
А.И. Ходжаев (Ташкент)
Н.М. Юлдашев (Ташкент)
З.З. Юнусов (Ташкент)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 496.

ISSN 2010–6947

Подписано в печать 03.05.2011. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 28,0. Тираж 1000. Заказ № 200.

*Выражаем искреннюю признательность всем нашим коллегам в Узбекистане и СНГ,
принимавшим активное участие в выпуске номера журнала.*

Дизайн и печать ДП «Niso poligraf». 100182, г. Ташкент, ул. Х. Байкаро, 41.

СОДЕРЖАНИЕ

№ 1–2/2011

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Эффективность и безопасность нового антиангинального препарата ивабрадина у больных стабильной стенокардией напряжения при коротком и продолжительном курсе лечения. Курбанов Р.Д., Кан А.О., Бекметова Ф.М., Шек А.Б. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	14
Особенности клинических проявлений и параметров гемодинамики при перипартальной кардиомиопатии. Абдуллаев Т.А., Мирзарахимова С.Т., Курбанов Н.А., Марданов Б.У. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	20
Некоторые эффекты применения омега-3-полиненасыщенных жирных кислот в острый период инфаркта миокарда. Пирназаров М.М., Никишин А.Г., Нурбаев Т.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	24
Барорефлекторная регуляция и параметры вариабельности ритма сердца у больных дилатационной кардиомиопатией с сохраненным синусовым ритмом. Абдуллаев Т.А. Курбанов Н.А., Давирова Ш.Ш., Нагаева Г.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	28
Умумий амалиёт шифокори фаолиятида ўткир коронар синдромнинг ўрни. Аминов А.А. Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази Тошкент ш., Узбекистон	33
C825T полиморфизм гена GNB3 и солечувствительность у больных эссенциальной гипертензией. Нагай А.В., Хамидуллаева Г.А., Абдуллаева Г.Д., Мухамедов Р.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	36
Возможности психотерапии у больных артериальной гипертензией с цереброваскулярными осложнениями в зависимости от характера и степени выраженности психологических расстройств. Салимова Н.Р., Ходжаев А.И., Шакиров М.Р., Худайбердыева У.Р., Сарманов Ф.А., Хасанова Н.М. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	39
Оценка показателей психологического статуса у больных хронической сердечной недостаточностью. Кадырова Ш.С., Камилова У.К., Алимов У.Х. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.....	42
Роль иглорефлексотерапии в комплексном лечении больных гипертонической болезнью и цереброваскулярными расстройствами. Шакиров М.Р., Ходжаев А.А., Салимова Н.Р. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	44
Структурный полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента и его взаимосвязи со структурно-функциональным состоянием левого желудочка у больных с дилатационной кардиомиопатией узбекской национальности. Курбанов Н.А. Республиканский специализированный центр кардиология, г. Ташкент. Узбекистан.....	47
Коморбидность при пролапсе митрального клапана у молодых мужчин. Мухиддинов Б.И. ¹ , Абдуллаев Т.А. ² , Марданов Б.У. ² Центральный военный клинический госпиталь МО РУз ¹ ; Республиканский специализированный центр кардиологии ² , г. Ташкент. Узбекистан	52
Постменопаузал давридаги аёлларда артериал гипертензиянинг учраш даражаси ва кечилишининг ўзига хослиги. Ибрагимова Т.Х., Тулабаева Г.М. Тошкент Тиббиёт Академияси, ТошВМОИ, Тошкент ш. Узбекистон.....	55
Хоразм вилоятида гипертония касаллигидан ногиронликнинг тарқалишидаги айрим хусусиятлар. Абдуллаев И.К., Рўзметов Б.Р. ТТА Урганч филиали.....	57
Постменопаузал давридаги артериал гипертензияли аёлларнинг клиник гемодинамик кўрсаткичларининг ўзига хослиги. Ибрагимова Т.Х., Тулабаева Г.М. Тошкент тиббиёт академияси, ТошВМОИ. Тошкент ш., Узбекистон.....	60
Антиатеросклеротическое действие экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого. Зияева А.В., Ходиметова Ш.А., Мирмахмудова С.И., Махкамова З.З. Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан	63

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Антитромбиновые препараты и варфарин в кардиологической практике. Багрий А.Э. Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, кафедра внутренних болезней, общей практики и семейной медицины, г. Донецк. Украина.....	67
Фибрилляция предсердий и патология щитовидной железы: как назначать амиодарон? Сычев О.С., Фролов А.И., Лизогуб С.В. ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев. Украина.....	71



Насущные вопросы без ответов, или как долго больному после стентирования коронарных артерий нужно принимать клопидогрель. *Лазаренко О.Н., Алексеева Т.А. Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины; кафедра кардиологии и функциональной диагностики; Институт металлофизики им. В.Г. Курдюмова НАНУ, отдел медицинского материаловедения. Украина* 75

Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 81

Оптимизация вторичной профилактики ишемической болезни сердца в амбулаторных условиях. *Нуриллаева Н.М., Разиқов А.А., Рахимова М.Э. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 88

ТЕЗИСЫ

РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«Роль врача общей практики в снижении сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности»

(20–21 мая 2011 г.)

КОНКУРС МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

1. Изучение влияния препаратов короним и амлодипин на некоторые показатели гемодинамики у больных с гипертонической болезнью. *Акмалова Э.М. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан* 92
2. Параметры внутрисердечной гемодинамики и показатели функции внешнего дыхания при правожелудочковой и бивентрикулярной сердечной недостаточности. *Ахматов Я.Р., Бекбулатова Р.Ш. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 93
3. Сравнительный анализ CHADS2 и CHA2DS2VASc в оценке риска тромбоземболических осложнений при фибрилляции предсердий. *Ирисов Д.Б., Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Хусанов Ш.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 94
4. Эффективность ивабрадина и бисопролола в зависимости от исходной эндотелийзависимой вазодилатации у больных стабильной стенокардией напряжения. *Кан А.О., Шек А.Б., Мадмусаева А.Р., Бекметова Ф.М. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 94
5. Взаимосвязь жизнеспособности миокарда с процессом постинфарктного ремоделирования левого желудочка у больных перенесших острый Q инфаркт миокарда. *Кенжаев С. Р. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации; Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан*..... 95
6. Чувствительность к соли и давление крови с учетом генетических факторов при эссенциальной гипертензии. *Нагай А.В., Хамидулаева Г., Абдуллаева Г.Ж. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 96
7. Взаимосвязь интервала QT, вариабельности и турбулентности сердечного ритма у больных острым инфарктом миокарда. *Нурбаев Т.А., Пирназаров М.М., Никишин А.Г., Абдуллаева С.Я. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 96
8. Уровень С-реактивного белка и параметры вариабельности ритма сердца у больных перенесших инфаркт миокарда. *Сайфиддинова Н.Б., Кеворкова Ю.Г., Аккиев Б.Т. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 97
9. Информативность некоторых клинико-лабораторных показателей у пациентов с острым инфарктом миокарда/острым коронарным синдромом (по материалам когортного проспективного исследования). *Уринов О.У., Абидова Д.Э., Мамутов Р.Ш. Бекбулатова И.Р. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 98
10. Умумий амалиёт шифокори шароитида гипертония кризининг «Эпидемиологик илдишлари» *Фатихов А., Мамасолиев Н.С., Қаландаров Д.М., Фатихов А., Ваҳобов Б. Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон* 98
11. Роль ВОП в повышении мотивации пациентов к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. *Халилова Т.А. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 99
12. Некоторые аспекты клинической картины ишемической болезни сердца. *Н.А.Хамраева. Самаркандский Медицинский Институт, кафедра терапии № 1 по подготовке ВОП, г. Самарканд. Узбекистан* 100



13. Органопротективная эффективность монотерапии лерканидипином и в комбинации с периндоприлом у больных эссенциальной гипертензией. Хафизова Л.Ш., Кеворков А.Г., Шакирова Н.Ш., Хамидуллаева Г.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	100
14. Выявляемость потенциально злокачественных желудочковых аритмий при постоянной форме фибрилляции предсердий ревматической этиологии. Хусанов Ш.С., Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Ирисов Д.Б. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	101
15. Влияние неинвазивной вентиляции легких на газовый состав и уровень сатурации крови у больных ОИМ с сопутствующей легочной патологией. Якуббеков Н.Т., Пирназаров М.М., Никишин А.Г., Нурбаев Т.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	102



1. Изучение динамики клинко-функционального состояния больных острым инфарктом миокарда с психоэмоциональными расстройствами. Абдукаримова Н.С., Абдумаликова Ф.Б., Ганиева Н. А. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан	103
2. Изучение некоторых показателей липидного обмена и свертывающей системы крови у больных ишемической болезнью сердца с артериальной гипертензией. Абдуллаев А. Х., Шодиев Ж. Д., Сулейманова Э.Л. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан	104
3. Изучение некоторых показателей свертываемости крови, липидов, нелипидных факторов риска у больных ишемической болезнью сердца на фоне мультифокального атеросклероза. Абдуллаев А.Х., Мирхайтова Н.А., Касимова Г.М., Шодиев Ж.Д., Сулейманова Э.Л. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан	105
4. Особенности кардиальной функции у больных ХСН с гепатопатией. Абдуллаев Т.А. ¹ , Сабуров М.Ю. ² , Марданов Б.У. ¹ , Ахматов Я.Р. ¹ Республиканский специализированный центр кардиологии ¹ , г. Ташкент; Хорезмский филиал РНЦЭМП ² , г. Ургенч. Узбекистан	106
5. Эффективность низких доз эритропоэтина бета и препаратов железа у больных ДКМП. Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Марданов Б.У. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан	106
6. Ритм сердца и его нарушения у спортсменов в условиях севера. Абдурасулов К.Д., Акимов С.И., Пачганов А.Я., Мусабаев К.Ж. Ханты-Мансийская государственная медицинская академия; Клинический врачебно-физкультурный диспансер, г. Ханты-Мансийск. Россия	107
7. Повышение осведомленности работников вахты в вопросах здоровья – основа профилактики хронических неинфекционных заболеваний. Абдурасулов К.Д., Акимов С.И., Дурбелова Б.Н. Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск. Россия	108
8. Скрининг как одна из стратегий первичной профилактики ишемической болезни сердца. Абдурасулов К. Д., Акимов С.И. Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск. Россия	109
9. Тиотриазолин в лечении инфаркта миокарда. Абдурахманов М.Г., Набиева А.Ф., Вахидова М.А., Вахидова Н.К., Фатихов А., Журакулов Ж.Б. Андижанский областной кардиологический диспансер	110
10. Оценка кардиальной программы мультислайсной компьютерной томографии для прогноза неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных ИБС. Абидов Н.Ш., Розыходжаева Г.А., Икрамова З.Т., Якубов К.Р. Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент. Узбекистан	110
11. Метаболический синдром. Вопросы диагностики. Айтхожаева Л.М., Шахманова Г.М., Корнишина М.К., Настычук Г., Тыналиева Ш.А., Тен А.И., Алдабекова Ж.М. ГКЦ. Поликлиника №7, г. Алматы. Казахстан	111
12. Кардиоваскулярные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных ревматоидным артритом. Алиахунова М.Ю., Нурутдинова С.К., Камалова Н.А., Жалилова К.А. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан	112
13. Оценка факторов риска атеросклероза при ревматических заболеваниях. Алиахунова М.Ю., Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Касимова Г.М., Камалова Н.А. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан	113
14. Показатели бета-адренорецепторов и аденилатциклазной активности мембран эритроцитов у больных с хронической сердечной недостаточностью. Алиева Т.А., Камилова У.К. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан	113



15. Ишемическая болезнь сердца у больных ревматоидным артритом. *Алиохунова М.Ю., Нурутдинова С. К, Камалова Н. А., Жалилова К. А. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.....* 114
16. Особенности гемореологических нарушений у больных ревматоидным артритом с артериальной гипертонией. *Алиохунова М. Ю., Нурутдинова С. К., Камалова Н.А. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.....* 115
17. Нефропротекция больных с артериальной гипертонией при терапии фозиноприлом. *Альмухамбетова Р.К., Даулетбакова М.И., Жангелова Ш.Б. КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Казахстан.....* 116
18. Диован в терапии больных артериальной гипертонией высокого и очень высокого риска. *Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б., Попельная Л.А., Еномян С.Г., Кайдарова Р.К., Алишева А.О., Шипулин В.Г. КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Городской кардиологический центр, г. Алматы, Казахстан.....* 117
19. Роль и место бета-блокаторов в лечении ХСН. *Альмухамбетова Р.К., Туякбаева А.Г., Алишева А.О., Тыналиева Ш.А., Хамраева Г.М., Айтхожаева Л.М., Аршидинова Д.О. КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, ГКЦ, г. Алматы. Казахстан.....* 118
20. Влияние кверцетина на сегментарную сократимость левого желудочка больным острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST, подвергшихся ангиопластике. *Аляви А.Л., Кенжаев С.Р., Кенжаев М.Л. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.....* 119
21. Влияние различных медикаментозных комбинаций на постинфарктное ремоделирование у больных, перенесших острый инфаркт миокард с зубцом «Q». *Аляви А.Л., Маматкулов Х.А., Исаханов Г.И., Кенжаев С.Р., Усаров М.Х. Ташкентская медицинская академия; Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан.....* 120
22. Стресс-эхокардиография с добутином может предсказать обратимую дисфункцию левого желудочка после острого инфаркта миокарда. *Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Маматкулов Х.А., Кенжаев С.Р., Ахмедова Д.А. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.....* 121
23. Узоқ муддатдан сўнг ўпка артерия гипертензиясининг биокимёвий маркерлари ва кардиореспиратор ҳолатига даво муолажаларининг таъсири. *Аляви А.Л., Содиқова Г.А., Рахимова Д.А., Қосимова Г.М. ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш. Ўзбекистон.....* 121
24. Оценка функционального состояния левого желудочка методом стресс-эхокардиографии с добутином при остром инфаркте миокарда без остаточного стеноза инфаркт-связанной артерии. *Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Алимов Д.А., Кенжаев С.Р., Пайзиев Ж. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.....* 122
25. Половая конституция у мужчин с артериальной гипертензией. *Аннаев Б.Х. Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан.....* 123
26. Кардио-респираторные нарушения у больных хронической обструктивной болезнью легких на фоне метаболического синдрома. *Арипов Б.С., Абдуллаев А.Х. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.....* 123
27. Центральная гемодинамика и кардио-респираторные нарушения при хронической обструктивной болезни легких. *Арипов Б.С., Абдуллаев А.Х., Солиев Р.Р. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.....* 124
28. Мультифокальный атеросклероз у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. *Аскарлов А.Р., Шалаев С.В., Нелаев В.С. ГОУ ВПО Тюменская государственная медицинская академия; ГЛПУ Тюменская областная клиническая больница, г. Тюмень. Россия.....* 125
29. Морфологические изменения у больных хроническим миокардитом по данным прижизненной эндомиокардиальной биопсии миокарда. *Атаева Д.С., Ходжакулиев Б.Г., Цыпленкова В.Г., Наумов В.Г. Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан; Институт клинической кардиологии АМН РФ, г. Москва. Россия.....* 126
30. Влияние комплексной терапии на клинико-функциональные показатели у больных артериальной гипертонией с сахарным диабетом. *Атарбаева В.Ш., Исабекова А.Х., Аширова Д.А., Алимбекова А.А., Шокарева Г. В, Маншарипова А.Т, Мырзагулова А.О. НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, г. Алматы. Казахстан.....* 126
31. Информативность шкалы ШОКС в клинической диагностике правожелудочковой и бивентрикулярной сердечной недостаточности. *Ахматов Я.Р., Абдуллаев Т.А., Нагаева Г.А. Республиканский специализированный центр кардиологии г. Ташкент, Узбекистан.....* 127



32. Прогностическое значение дисфункции эндотелия кавернозных артерий в оценке риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин с эректильной дисфункцией. *Ашурметов А.М., Розыходжаева Г. А. Центральная клиническая больница №1 МСО, г. Ташкент. Узбекистан*..... 128
33. Эффективность эндокардиальной процедуры «лабиринт» в сравнении с «Лассо» – изоляцией легочных вен. *Баталов Р.Е., Антонченко И.В., Егай Ю.В., Попов С.В. ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск. Россия*..... 128
34. Гендерные особенности догоспитальной летальности по данным когортного проспективного исследования в одном из районов г. Ташкента. *Бекбулатова И.Р., Уринов О.У., Мамутов Р.Ш., Абидова Д.Э., Анарбаева М.Р. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 129
35. Особенности некоторых электрокардиографических характеристик пациентов с острым инфарктом миокарда/острым коронарным синдромом (по материалам когортного проспективного исследования). *Бекбулатова И.Р., Абидова Д.Э., Уринов О.У., Мамутов Р.Ш., Анарбаева М.Р. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 130
36. Распространенность –75 g/a (M1-) полиморфизма гена АПО А–1 у больных нестабильной стенокардией. *Бекметова Ф.М. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 131
37. Юрак қон-томирлар атеросклерозини босқичма-босқич реабилитациясида комплекс физик омиллар. *Болтабоев С.А., Алиохунова М.Ю., Рустамов Т.Э. Наманган давлат университети, Наманган ш.; Республика ихтисослашган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий маркази, Тошкент ш. Узбекистон*..... 131
38. Лечение артериальной гипертензии в условиях кардиологического диспансера. *Вахидова М.А., Вахидова Н.К., Идрисова Н.Н., Мирзажонова О.Н., Норбоева З.И. Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан. Узбекистан*..... 132
39. Особенности течения и диагностики болезни Такаюсу. *Ганиева Н.А., Абдумаликова Ф.Б. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 133
40. Особенности возникновения, течения и исходов острого инфаркта миокарда у мужчин и женщин средне урбанизированного города западной сиббири. *Гарганеева А.А., Округин С.А., Зяблов Ю.И. Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск. Россия*..... 134
41. Значение избыточной массы тела и ожирения в формировании инсулинорезистентности у пожилых женщин с артериальной гипертензией в деятельности врача общей практики. *Горшунова Н.К., Логинов П.В. Курский государственный медицинский университет, кафедра поликлинической терапии, профессиональных болезней и военно-полевой терапии, г. Курск. Россия*..... 135
42. Окислительная устойчивость липопротеинов низкой плотности у пожилых больных артериальной гипертензией с различным уровнем С-реактивного белка. *Горшунова Н.К., Украинцева Д.Н., Желтова И.А. Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия*..... 135
43. Влияние ивабрадина на вариабельность ритма сердца и частоту желудочковых аритмий у больных ДКМП с сохраненным синусовым ритмом. *Давирова Ш.Ш., Абдуллаев Т.А., Курбанов Н.А., Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 136
44. Ремоделирование сердца у пациентов с хронической болезнью почек на фоне сахарного диабета. *Даминов Б.Т., Абдуллаев Ш.С., Эгамбердиева Д.А. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 137
45. Влияние коррекции анемии эритроцитин бета на ремоделирование сердца у больных дисфункцией почек. *Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 138
46. Тромболитическая терапия при остром коронарном синдроме. *Даулетбакова М.И., Токтаров Б.С., Альмухамбетова Р.К., Алишева А.О., Сахов О.С., Айтходжаева Л.М., Шахманова Г.М. КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, ГКЦ, ГП №7, г. Алматы. Казахстан*..... 139
47. Молекулярно-генетические детерминанты кардиоренальных нарушений у больных артериальной гипертензией казахской национальности. *Джунусбекова Г.А.¹, Святова Г.С.², Тундыбаева М.К.³ НИИ кардиологии и внутренних болезней¹ г. Алматы; НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии, лаборатория медицинской генетики², г. Алматы; Медицинский университет «Астана»³, г. Астана. Казахстан*..... 140
48. Электрофизиологическое ремоделирование при фибрилляции предсердий. *Егай Ю.В. Попов С.В. Баталов Р.Е. Антонченко И.В. ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск. Россия*..... 140
49. Опыт применения бисопролола у больных с прогрессирующей стенокардией. *Енокян С.Г., Даулетбакова М.И., Попельная Л.А., Хамраева Г.М., Мусаева У.А. Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Городской кардиологический центр; Поликлиника ВОВ, г. Алматы, Казахстан*..... 141
50. Коронароангиографические показатели у мужчин с острым коронарным синдромом. *Жалилов А.О., Мирсайдуллаев М.М., Мирсайдуллаев М.М. (млад.), Ортиков М.М. Наманганский филиал РНЦЭМП, г. Наманган. Узбекистан*..... 142
51. Артериальная гипертензия и инфаркт миокарда. *Жангелова М.Б., Жангелова Ш.Б., Сейдуалиева Б.С., Ашимова Г.М. Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, ЦКБ УДП РК, г. Алматы. Казахстан*..... 143



52. Современные технологии оздоровления для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. *Жангелова М.Б., Ашимова Г.М. Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Казахстан* 144
53. Суточное мониторирование артериального давления в юношеском возрасте. *Жангелова Ш.Б. Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Казахстан*..... 144
54. Влияние гипополипидемической терапии на толщину комплекса интима-медиа у больных со стабильной стенокардией напряжения. *Жилыева Ю.А., Харченко А.В., Визиренко Н.А., Алименко Ю.Н., Михин В.П. Курский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 2, г. Курск. Россия*..... 145
55. Умумий амалиёт шифокори шароитида қон босимининг кескин кўтарилиши этник хусусиятлари. *Жўрабоев Б.Н., Нурдинов Ш.Б., Мамасолиев Н.С., Ўринбоев У., Вахобов Б. Андижон Давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон* 146
56. Фармакодинамика аксаритмина при экстрасистолической аритмии. *Закиров Н.У., Курбанов Р.Д., Салаев О.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 146
57. Сердечно-сосудистые заболевания и пневмония в пожилом возрасте. *Зиманова Г.С., Жангелова Ш.Б., Альмухамбетова Р.К. Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Казахстан*..... 147
58. Эффективность рамиприла при артериальной гипертензии в юношеском возрасте. *Зиманова Г.С., Жангелова Ш.Б., Альмухамбетова Р.К., Кусаинова Г.А., Мусеева У.А. Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова; Поликлиника ВОВ; Управление здравоохранения Алматинской области, г. Алматы. Казахстан* 148
59. Влияние экстракта, выделенного из семян овса, на некоторые показатели желудочно-кишечного тракта. *Зияева А.В. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 148
60. Изучение хронической токсичности экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого. *Зияева А.В., Юлдашев Н.М., Ходиметова Ш.А., Махкамова З.З. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 149
61. Нестабильная стенокардия как составляющая острого коронарного синдрома. Результаты внедрения популяционного регистра в Томске. *Зяблов Ю.И., Округин С.А., Гарганеева А.А. Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск. Россия*..... 150
62. Опыт применения атероблока и акталипида для лечения гиперлипидемии у больных ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. *Инина Л.И., Туркина С.В., Романюк С.С., Кулиуш М.А., Труштина Н.Б., Юшкова Г.В. Волгоградский государственный медицинский университет, ФГУЗ ВМЦ ФМБА России, г. Волгоград. Россия*..... 151
63. Формирование кардиоренального синдрома при хронической болезни почек. *Искандерова С.Дж., Балтабаев С.А., Кулдашев Т.А., Туйчиева М. Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент; Гормедобъединение, г. Наманган. Узбекистан*..... 152
64. Психологический статус у больных хронической сердечной недостаточностью. *Кадирова Ш.С., Камилова У.К., Алимов У.Х. Бухарский медицинский институт; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан*..... 152
65. Внедрение обучающей программы «школа гипертоников» у больных артериальной гипертензией в условиях первичного звена здравоохранения. *Камилова У.К., Ярмухамедова Д.З. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан* 153
66. Изучение распределения I/D полиморфизма гена ангиотензин-превращающего фермента у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности. *Кан Л.Э. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 154
67. Динамика ремоделирования миокарда левого желудочка у больных с хронической болезнью почек на фоне блокады альдостероновых рецепторов. *Карабаева А.Ж. НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы. Казахстан* 155
68. Оценка сердечно-сосудистого риска и определение приоритетов профилактических вмешательств. *Карабаева Р.Ж., Султанбекова Б.М., Бигаринова Р.Ж., Смаилова А.А. Больница Управления делами Президента Республики Казахстан, г. Астана. Казахстан* 155
69. Влияние скорости восстановления коронарного кровотока на выраженность желудочковых аритмий у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST получавших тромболитическую терапию. *Кенжаев М.Л., Хаитов С.Ш., Аминов А.И., Рахимова Р.А., Кенжаев С.Р., Варисханова С.Ф. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан*..... 156
70. Эффективность и безопасность применения кордеда при лечении больных с неосложненным гипертоническим кризом. *Кенжаев М.Л., Борисова Е.М., Саидалиев Р.С., Исаханов Г.И. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи; Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан* 157



71. Клиническое применение нового метода наружной контрпульсации при лечении ишемической болезни сердца. *Комилова Ф.Х., Курбанов Р.Д., Сиротина Н.В. Центральная поликлиника № 1 МСО, г. Ташкент. Узбекистан*..... 157
72. Оценка качества жизни больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, страдающих нефрогенной артериальной гипертензией, получающих гемодиализную терапию. *Кунназарова З.О, Сейтназарова А.У. Нукусский филиал ТашПМИ, г. Ташкент. Узбекистан*..... 158
73. Влияние биспролола на показатели вариабельности сердечного ритма у пациентов с перипартальной ДКМП. *Курбанов Н.А., Мирзарахимова С.Т., Давирова Ш.Ш. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 159
74. Влияние биспролола на клинический статус и параметры внутрисердечной гемодинамики у пациентов перипартальной ДКМП. *Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Мирзарахимова С.Т. Республиканский специализированный центр кардиологии*..... 160
75. Клиническая эффективность ивабрадина у больных ДКМП с сохраненным синусовым ритмом. *Курбанов Н.А., Давирова Ш.Ш., Абдуллаев Т.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 160
76. Состояние иммунного статуса и определение антител к тканям миокарда у больных дилатационной кардиомиопатией. *Курбанов Н.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 161
77. Предикторы не восстановления синусового ритма при рецидивирующих формах фибрилляции предсердий на фоне купирующих доз пропафенона. *Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Азизов Ш.К. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 162
78. Электрофизиологические эффекты аксаритмина. *Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Салаев О.С. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 163
79. Аҳолининг турли ёш гуруҳларида артериал гипотензияга оид профилактик амалиётларни умумий амалиёт шифокори шароитида кучайтиришнинг эпидемиолгик омиллари. *Қурбонова Р., Мамасолиев Н.С., Жўрабоев Б.Н., Салоҳиддинов О.С., Али-Заде И.А. Андижон Давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон*..... 164
80. Событийные регистраторы «Элскан». *Курлов И.О., Кострикин А.А., Егай Ю.В. Отделение хирургического лечения нарушений ритма сердца; Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН; ООО «ЭЛЕКТРОПУЛЬС», г. Томск. Россия*..... 164
81. Распространенность факторов риска среди школьников города Томска. *Линок Е.А., Конобеевская И.Н.*, Палий И.А. МЛПУ ЗОТ «Центр медицинской профилактики»; НИИ кардиологии СО РАМН*, г. Томск. Россия*..... 165
82. Динамика показателей суточного мониторирования артериального давления у больных гипертонической болезнью на фоне терапии препаратами амлодипина. *Мавлянов И.Р., Дамитова Л.Т., Акмалова Э.М. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 166
83. Использование препарата милдронат в комплексной терапии больных с хронической ишемией мозга на фоне сердечной недостаточности. *Маджидова Ё.Н., Караулова П.В., Пономарева Н.М. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 167
84. Влияние эналаприла на зону оглушения у больных, перенесших острый инфаркт миокарда. *Маматкулов Х.А. Ташкентская медицинская академия; Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан*..... 168
85. Эхогеометрические показатели левого желудочка при неосложненном и осложненном течении острого инфаркта миокарда. *Маматкулов Х.А. Ташкентская медицинская академия; Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан*..... 169
86. Nanocapsular isosorbide dinitrate therapeutic drag for prevention atherosclerosis. *Mansharipova A.¹, Ali A.¹, Shokareva G.¹, Grinevich Y.¹, Enin E.², Fedatovskih G.², Bulentaeva Z.³, Gilmanov M.⁴ Scientific research institute of cardiology and internal diseases¹; A.N Syzganov scientific center of surgery²; Institute of genetics and cytology³; Kaznanomed⁴, Almaty c. Kazakhstan*..... 170
87. Study of the main markers of myocardial infarction without Q-wave, prognosis of a disease course at the elderly age. *Mansharipova A.T.¹, Zhotabayev A. N.², Nurgaliev K.², Jakupova A.S.², Gizatulina A.², Bulentaeva Z.² Scientific research institute of cardiology and internal diseases¹; Name of S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University²; Institute of genetics and cytology³, Almaty c. Kazakhstan*..... 170
88. Особенности коррекции вазотонической эндотелиальной дисфункции у пожилых больных артериальной гипертензией. *Мауер С.С. Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия*..... 171
89. Эффективность фенофибрат у больных коронарной болезнью сердца с различными типами дислипидемий. *Махмудходжаев С.А., Мураталиев Т.М. Национальный центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан*..... 172
90. Роль врача общей практики в диагностике хронической сердечной недостаточности у пациентов старшего возраста. *Медведев Н.В., Горшунова Н.К. Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия*..... 172
91. Показатели ригидности артериального русла у больных стабильной стенокардией на фоне сахарного диабета 2 типа. *Мещерина Н.С., Князева Л.А., Горяйнов И.И., Степченко М.А., Борисова Н.А. Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия*..... 173



92. Влияние терапии на показатели упруго-эластических свойств артериального русла у больных сахарным диабетом. *Мещерина Н.С., Князева Л.А., Прасолов А.В., Степченко М.А., Окрочкова И. В., Мальцева Г.И. Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия*..... 174
93. Диагностические критерии синдрома тако-тсубо (мета-анализ литературных данных). *Мирсайдуллаев М.М., Мирсайдуллаев М.М., (млад). Наманганский филиал РНЦЭМП, г. Наманган, Узбекистан* 175
94. Состояние коронарного русла у мужчин и женщин с острым коронарным синдромом и факторы риска ИБС. *Мирсайдуллаев М.М. (млад), Мирсайдуллаев М.М., Жалилов А.О., Абдуллаев А.А., Эргашев А.А. Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган. Узбекистан* 176
95. Эпидемиология и распространенность различных форм артериальной гипертензии в неорганизованной женской популяции г. Намангана. *Мирсайдуллаев М.М., Мирсайдуллаев М.М. (млад). Наманганский филиал РНЦЭМП, г. Наманган, Узбекистан* 176
96. Дооперационный уровень скорости клубочковой фильтрации и развитие почечной дисфункции в интервенционной кардиохирургии. *Морозов Ю.А., Чарная М.А., Гладышева В.Г. Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского РАМН, г. Москва. Россия* 177
97. Особенности углеводного обмена у больных артериальной гипертензией пожилого возраста *Мун О. Р. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 177
98. Влияние структурированного терапевтического обучения на функциональный статус и качество жизни больных хронической сердечной недостаточностью. *Мураталиев Т.М., Неклюдова Ю.Н., Звенцова В.К. Национальный центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан*..... 178
99. Оценка эффективности вторичной профилактики у больных со стабильной стенокардией в сочетании с артериальной гипертензией на уровне первичного звена здравоохранения. *Мураталиев Т.М., Махмутходжаев С.А., Кутлу Р. Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан* 179
100. Влияние социальных факторов и факторов акушерско-гинекологического анамнеза на состояние артериального давления у женщин фертильного возраста. *Мусаева Ш.З., Каюмов У.К., Хатамова Д.Т. Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент. Узбекистан*..... 180
101. Некоторые фенотипические особенности мужчин с пролапсом митрального клапана. *Мухиддинов Б.И.¹, Абдуллаев Т.А.², Марданов Б.У.² Центральный военный клинический госпиталь МО РУз¹; Республиканский специализированный центр кардиологии², г. Ташкент. Узбекистан*..... 180
102. Влияние рамиприла на эхокардиографические показатели при ХОБЛ. *Мухиддинова Н.Х., Каюмова Ю.Д. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан* 181
103. Умумий амалиёт шифокори шароитида артериал гипотензияни VEN таҳлили натижалари. *Набиева А.Ф., Қурбонова Р., Мамасолиев Н.С., Раҳматов Б., Али-Заде И.А. Андижон Давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон* 182
104. Иммунологический статус у больных неревматическими миокардитами в зависимости от уровня гемоглобина крови. *Нагаев Ш.А. Научно-исследовательский институт иммунологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 182
105. Взаимосвязь инотропной функции миокарда с параметрами variability ритма сердца у больных неревматическими миокардитами. *Нагаева Г.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 183
106. Гендерные отличия иммунологического статуса при острой форме неревматических миокардитов. *Нагаева Г.А., Абдуллаев Т. А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 184
107. Эффективность антикоагулянтной терапии острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST фраксипарином и нефракционированным гепарином. *Неъматуллаев А.А., Мирсайдуллаев М.М., Кучкаров А.М., Усманов А.Ю. Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган. Узбекистан* 184
108. Особенности применения стрептокиназы в группах высокого риска. *Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Хасанов М.С., Нурбаев Т.А. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 185
109. Агрегационная функция тромбоцитов у женщин с артериальной гипертензией на фоне постменопаузального остеопороза. *Нуритдинова С.К., Камалова Н. А. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан*..... 185
110. Ёшга боғлиқ ҳолда ўсмирларда артериал гипотониянинг аниқланиши ва умумий амалиёт шифокори шароитида профилактикаси хусусиятлари. *Нурматова Т.С., Мамасолиев Н.С., Ниязов З.М., Умурзаков О.Т., Набиева А.Ф. Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон* 186
111. Эпидемиологический подход к изучению острого коронарного синдрома среди населения средне урбанизированного города западной сибирей. *Округин С.А., Гарганеева А.А., Зяблов Ю.И. Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск. Россия* 187



112. Опыт наблюдения за больными с нарушениями ритма сердца после хирургической коррекции пороков митрального клапана. <i>Оразлыева Б., Рахманова Дж., Танрыбердыев М., Велбаев М., Селимов Б. Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад. Туркменистан</i>	187
113. Изменение активности интерлейкинов у больных ИБС с сахарным диабетом 2 типа и ожирением. <i>Орлова Н.В., Чукаева И.И. ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва. Россия</i>	188
114. Изучение динамики INF γ , IL–6, IL–8 и течения острого инфаркта миокарда. <i>Орлова Н.В., Чукаева И.И., Спирякина Я.Г. ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва. Россия</i>	189
115. Иммунокорректирующая терапия больных гипертонической болезнью. <i>Пёхова К.А., Гаврилук Е.В., Михин В.П., Конопля А.И. Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия</i>	189
116. Фибрилляция предсердий после операции перемещения аномального дренажа легочных вен. <i>Попов С.В., Антонченко И.В., Баталов Р.Е., Родионов В.А., Егай Ю.В. ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск. Россия</i>	190
117. Динамика показателей цитокинового статуса у больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса в зависимости от терапии. <i>Прасолов А. В., Князева Л. А., Лукашов А.А., Вавилина Е. С. Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия</i>	191
118. Оценка нарушений целостности эндотелиального слоя сосудистой стенки и продукции Антитромбина-III у больных гипертонической болезнью среднего и пожилого возраста. <i>Пуужилис И.С., Горшунова Н.К. Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия</i>	191
119. Показатели окислительного стресса у больных острым инфарктом миокарда молодого возраста. <i>Пулатов О.Я., Камилова У.К. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан</i>	192
120. Влияние трехмесячной терапии Небивололом на толерантность к физической нагрузке и качество жизни больных легочной артериальной гипертензией. <i>Рахимова Д.А. Республиканский специализированный научно-практический центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан</i>	193
121. Кардиоваскулярные и нейрогуморальные предикторы ремоделирования правого желудочка сердца у больных легочным сердцем и эффективность комплексной терапии. <i>Рахимова Д.А. Республиканский специализированный научно-практический центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан</i>	193
122. Умумий амалиёт шифокори шароитида артериал гипотензия шаклланишининг хатар омилларига боғлиқлиги даражасини қиёсий тавсифи. <i>Рахматов Б., Мамасолиев Н.С., Уринбоев У., Каландаров Д.М., Холдарова Г.Б. Андижон давлат тиббиёт институти, г. Андижон. Ўзбекистон</i>	194
123. Определение степени каротидного стеноза методом мультислайсной компьютерной томографии. <i>Розыходжаева Г.А., Абидов Н.Ш., Икрамова З.Т., Якубов К.Р. Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент. Узбекистан</i>	195
124. Заболевание периферических артерий нижних конечностей – маркер генерализованного атеросклероза в пожилом и старческом возрасте. <i>Розыходжаева Г.А., Ахмедова Н.Д., Абидов Н.Ш. Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент. Узбекистан</i>	195
125. Состояние коагуляционного гемостаза при инфекционном эндокардите. <i>Сабиржанова З.Т., Аляви Б.А., Туляганова Д.К., Каюмова Ю.Д., Бабаев М.А., Исхаков Ш.А. Республиканский специализированный научно-практический центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан</i>	196
126. Влияние гипоксической легочной гипертонии на почве хронических обструктивных заболеваний легких на функциональное состояние левых отделов сердца. <i>Сабиров И.С., Сарыбаев А.Ш., Юсупов С.А. Акунов А.Ч., Марипов А.М. Кыргызско-Российский Славянский университет имени Б. Н. Ельцина; Национальный центр кардиологии и терапии имени академика М.Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан</i>	197
127. Изменения функционального состояния левых отделов сердца у здоровых лиц при кратковременной адаптации к высокогорью. <i>Сабиров И.С., Сарыбаев А.Ш., Марипов А.М., Акунов А., Юсупов С.А. Кыргызско-Российский Славянский университет имени Б. Н. Ельцина; Национальный центр кардиологии и терапии имени академика М.Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан</i>	197
128. Функциональное состояние левых отделов сердца и гипероксический тест у больных с острой высокогорной легочной гипертонией. <i>Сабиров И.С., Сарыбаев А.Ш., Акунов А., Марипов А.М., Юсупов С.А. Кыргызско-Российский Славянский университет имени Б. Н. Ельцина; Национальный центр кардиологии и терапии имени академика М.Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан</i>	198
129. Ремоделирование правых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких. <i>Садыкова Г.А., Арипов Б.С., Якубов М.С. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан</i>	199
130. Легочно-сердечная недостаточность и система гемостаза у больных хронической обструктивной болезнью легких. <i>Садыкова Г.А., Аляви А.Л., Арипов Б.С., Абдуллаев А.Х. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан</i>	199



131. Липидный спектр и индекс массы тела во взаимосвязи с ранней постинфарктной стенокардией у больных, перенесших инфаркт миокарда. Сайфиддинова Н.Б., Аккиев Б.Т., Пулатов С.Ф. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 200
132. Псевдоинсульт у больных при хронической сердечной недостаточности. Самибаев Р.М., Мамурова И.Н. Самаркандский Государственный медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан 201
133. Особенности лечения острого коронарного синдрома в разных возрастных группах. Саттаров Р.М., Эргашев А.А., Мирсайдуллаев М.М., Усманов А.Ю. Наманганский филиал Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации, г. Наманган. Узбекистан 201
134. Региональные особенности эпидемиологии ишемической болезни сердца в Казахстане. Сейсембеков Т.З., Исакова Б.К., Нургаалиева Н.К., Кенжина З.З. АО «Медицинский университет Астана», г. Астана. Казахстан 202
135. Диагностические маркеры развития кардиоваскулярных осложнений при пороках сердца у беременных. Серманизова Г.К. АО «Национальный научный центр материнства и детства», г. Астана. Казахстан 202
136. Коррекция нарушений суточного профиля артериального давления у больных изолированной систолической гипертензией препаратом Энап. Соткинов Т.Х., Мирсайдуллаев М.М., Хамидов Т.А., Устабаев Х. Наманганский филиал Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации, г. Наманган. Узбекистан 203
137. Влияние длительной терапии милдронатом на когнитивные функции у пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией. Стаценко М.Е., Туркина С.В., Тыщенко И.А., Полетаева Л.В. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград. Россия 204
138. Возможности применения кардионата (Мельдония) в составе комплексной терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и метаболическим синдромом. Стаценко М.Е., Туркина С.В., Евтерева Е.Д. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград. Россия 205
139. Анализ подходов к лечению артериальной гипертонии и ИБС в условиях сельского врачебного пункта. Таджиев Ф.С., Адылова Н.А. Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан 206
140. Эффективность аториса в группе пациентов очень высокого риска. Тожирахмедов А., Мирсайдуллаев М. Наманганский филиал Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации, г. Наманган. Узбекистан 206
141. Опыт купирования гипертонических кризов. Токтаров Б.С. Городской кардиологический центр, г. Алматы. Казахстан 207
142. Экстренная кардиологическая помощь больным с острым инфарктом миокарда. Токтаров Б.С. Городской кардиологический центр, г. Алматы. Казахстан 207
143. Оценка структурно-функциональных показателей сердца у больных анемией при ХСН. Тулаганов О.К. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан 208
144. Особенности анемического синдрома у больных нестабильной стенокардией с признаками ХСН. Тулаганов О.К., Мун О.Р. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан 209
145. Состояние систолической и диастолической функции сердца методом доплерэхокардиографии у больных после аортокоронарного шунтирования. Туляганова Д.К. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан 210
146. Влияние экологически неблагоприятных факторов на распространенность сердечно-сосудистых заболеваний. Турдиев М.Р., Камилова У. К., Шаолимова З.М. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации; Экологическое движение Узбекистана, г. Ташкент. Узбекистан 210
147. Влияние препарата «Югланекс» на показатели углеводного и липидного обменов, инсулинорезистентность у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом. Туркина С.В., Михалев В.Ю., Михалева М.А., Полетаева Л.В., Тыщенко И.А. Волгоградский государственный медицинский университет; ЗАО НПО «Европа-Биофарм», г. Волгоград. Россия 211
148. Состояние экстра- и интракраниальных сосудов у больных ишемической болезнью сердца с реваскуляризацией миокарда на этапах реабилитации. Турсунов Р.Р., Ибабекова Ш.Р., Якубов М.М., Сабиржанова З.Т., Илёсов М.М., Сулейманова Э.Л. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан 212
149. Инфаркт миокарда в структуре летальности кардиологического отделения. Туякбаева А.Г. Городской кардиологический центр, г. Алматы. Казахстан 212
150. Умумий амалиёт шифокори шароитида гипертония кризининг аксарият омиллари ва уларнинг эпидемиологик тавсифи. Умурзаков О.Т., Нурдинов Ш.Б., Мамасолцев Н.С., Рахматов Б., Уринбоев У. Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон 213



151. Умумий амалиёт шифокори шароитида артериал гипотензияни скринингли аниқлаш натижалари.
Ўринбоев У., Қурбонова Р., Мамасолиев Н.С., Худоярова Н., Али-Заде И.А.
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон..... 214
152. Сравнительный анализ связи факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний
с железодефицитными состояниями у популяции наркоманов в условиях врача общей практики.
Усманов Б., Мамасолиев Н.С., Али-Заде И.А., Рахматов Б., Уринбоев У.
Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан 214
153. Миокард инфаркти қоринчалар аритмияси билан асоратланган беморларда анаприлин
ва кордароннинг самарадорлигини қиёсий таққослаш. Ҳамдамова Э.Г., Нормуратов К.А.,
Мусаева М.М., Юнусова Н.Ж. СамМИ, Самарканд ш. Ўзбекистон..... 215
154. Значение сцинтиграфии в диагностике хронических миокардитов и дилатационной
кардиомиопатии. Ходжакулиев Б.Г., Атаева Д.С. Научно-клинический центр кардиологии;
Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашгабат. Туркменистан 216
155. Результаты показателей ЭКГ и ЭхоКГ у больных с неспецифическим миокардитом
при недостаточности кровообращения. Ходжакулиев Б.Г., Ахмедова Д.М., Байрамдурдыева Д.М.
Туркменский государственный медицинский университет; Научно-клинический центр
кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан 216
156. Ремоделирование миокарда у больных с хронической почечной недостаточностью
в додиализной стадии и факторы, влияющие на нее. Ходжакулиев Б.Г., Аннаев Б.Х., Бегенчева Г.
Туркменский государственный медицинский университет; Научно-клинический
центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан..... 216
157. Психопатологические расстройства у больных с нестабильной стенокардией. Ходжакулиев Б.Г.,
Оразбердыев Я.Б., Пенджиева Д.Ы. Туркменский государственный медицинский университет;
Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан..... 217
158. Гипотоник континуумга алоқадор ва умумий амалиёт шифокори фаолиятида аксарият
учрайдиган хатар омиллари. Холдарова Г.Б., Курбонова Р., Мамасолиев Н.С., Рахматов Б.,
Али-Заде И.А. Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон 218
159. Анемия и ее взаимосвязь с биохимическими показателями у больных ДКМП.
И.А. Цой, Т.А. Абдуллаев, Б.У. Марданов. Республиканский специализированный центр
кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан. 218
160. Технология RxDx для оценки антикоагуляции в интервенционной кардиохирургии. Чарная М.А.,
Морозов Ю.А., Гладышева В.Г. Российский научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского РАМН, г. Москва. Россия 219
161. Влияние ингибиторов АПФ на прогноз и воспаление у больных инфарктом миокарда. Чукаева И.И.,
Евдокимов Ф.А., Орлова Н.В., Алешкин В.А., Новикова Л.И. РГМУ; МНИИЭМ им. Н. Г. Габричевского,
г. Москва. Россия..... 219
162. Нефропротективный эффект Хартила. Шакаева К.Н. Медикер, г. Алматы. Казахстан..... 220
163. Применение розувастатина в клинической практике. Шакаева К.Н. Медикер, г. Алматы. Казахстан..... 221
164. Влияние особенностей восприятия болезни на качество жизни у больных инфарктом миокарда
как показатель реабилитации. Шаолимова З.М., Абдумаликова Ф.Б. Ташкентская медицинская
академия, г. Ташкент. Узбекистан. 221
165. Показатели эндотелиальной функции, ригидность сосудистой стенки у больных артериальной
гипертензией с метаболическим синдромом. Шишова А.Ю., Мещерина Н. С., Горайнов И.И.,
Князева Л.И., Князева Л. А., Ивакин В.Е., Масалова Е. А. Курский государственный медицинский
университет, г. Курск. Россия 222
166. Клиническая эффективность и безопасность добавления Зилта к комплексной терапии
больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, включающей тромболитик
и аспирин. Эргашев А.А., Мирсайдуллаев М.М., Неъматуллаев А.А., Кучкаров А.М., Саттаров Р.М.
Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
г. Наманган. Узбекистан 223
167. Опыт применения цифровой рентгенографии для выявления асимптомных стенозов сонных
артерий. Якубов К.Р., Розыходжаева Г.А., Абидов Н.Ш., Икрамова З.Т.
Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения,
г. Ташкент. Узбекистан..... 224

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ НОВОГО АНТИАНГИНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ИВАБРАДИНА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ПРИ КОРОТКОМ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОМ КУРСЕ ЛЕЧЕНИЯ

КУРБАНОВ Р.Д., КАН А.О., БЕКМЕТОВА Ф.М., ШЕК А.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одна из важнейших медико-социальных проблем в ведущих индустриально развитых странах мира [1]. Прогноз для больных ИБС остается неблагоприятным: в течение одного года летальные исходы и нефатальные сердечно-сосудистые осложнения регистрируются почти в 10% случаев. Частота сердечных сокращений (ЧСС) играет важнейшую роль в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС). Взаимосвязь между ЧСС в покое, ИБС и смертностью была зарегистрирована в ряде эпидемиологических исследований [1, 2, 3]. В лечении больных стабильной стенокардией (СС) для снижения ЧСС широко используются β -блокаторы, в частности, бисопролол, с доказанным эффектом у больных СС [4, 5]. В последние годы в лечении СС стал применяться представитель нового класса ингибиторов I_f -каналов – ивабрадин, доказавший свою антиангинальную и антиишемическую эффективность [6, 7]. В исследовании BEAUTIFUL установлено, что добавление ивабрадина к стандартной терапии у больных с ИБС и ЧСС более 70 уд/мин., уменьшает количество инфарктов миокарда и хирургических реваскуляризаций [8].

Цель исследования. Изучить возможности дифференцированного применения ивабрадина и бисопролола у больных стабильной стенокардией напряжения в зависимости от исходных клинико-гемодинамических показателей, показателей толерантности к физической нагрузке, эндотелий-зависимой вазодилатации, качества жизни и эректильной функции.

Материал и методы. В исследование включены 60 мужчин со стабильной стенокардией напряжения II-III ФК (по классификации Канадского общества кардиологов). Исходные характеристики больных, включенных в исследование представлены в табл. 1.

В исследование отбирались больные, состоявшие под наблюдением в лаборатории ИБС Республиканского специализированного центра кардиологии Узбекистана, со стабильно воспроизводимым порогом физической нагрузки (не менее 3 проб).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных стабильной стенокардией (n=60) (M \pm SD)

Возраст, годы	46,7 \pm 8,5
Длительность ИБС, годы	2,9 \pm 1,8
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	6 (10)
Артериальная гипертензия I степ., n (%)	41 (68,3)
Сахарный диабет, n (%)	3 (5)
Сопутствующее лечение в момент включения	
Ацетилсалициловая кислота, n (%)	56 (93,3)
Статины, n (%)	55 (91,7)
ИАПФ, n (%)	41 (68,3)

Предварительно отобранные пациенты принимали стандартную терапию (антиагреганты, статины, ИАПФ) не менее месяца до включения в исследование. Если ранее больной принимал β -блокаторы, то производилось постепенное снижение дозы в течение 1–2 недель, с отменой β -блокатора – за 2–3 дня до включения в исследование. Больные не принимали нитраты пролонгированного действия, однако при необходимости могли использовать нитраты короткого действия.

После обследования все пациенты по методу двойного латинского квадрата были рандомизированы в группы по 30 человек. Дополнительно к стандартной терапии назначался бисопролол в начальной дозе 5 мг/сут. или ивабрадин (Кораксан, лаборатория Сервье, Франция) в дозе 5 мг/сут. Подбор дозы препаратов в обеих группах проводился индивидуально, путем титрования до достижения снижения ЧСС на 20–25% и более в зависимости от исходного значения. Основными критериями являлись: уровень АД и ЧСС, наличие клинических признаков гипотонии (головокружение, слабость), появление побочных эффектов терапии. При возникновении гипотонии (снижение систолического АД < 90 мм рт.ст.), брадикардии (ЧСС < 50 в минуту) или проявлении клинических признаков непереносимости препарата (головокружение, слабость) больному вновь назначали предыдущую дозу, которая считалась индивидуально подобранной для данного пациента.

При этом, средняя доза бисопролола составила $6,94 \pm 2,42$ мг/сут., ивабрадина – $10,71 \pm 2,94$ мг/сут.

Через 10–14 дней больной повторно обследовался и переводился на другой препарат (с бисопролола на ивабрадин, а с ивабрадина на бисопролол) по методу двойного латинского квадрата, и вновь обследовался через 10–14 дней. Далее больные в среднем в течение 2,5 месяцев продолжали принимать назначенную терапию: бисопролол или ивабрадин (Рис. 1).

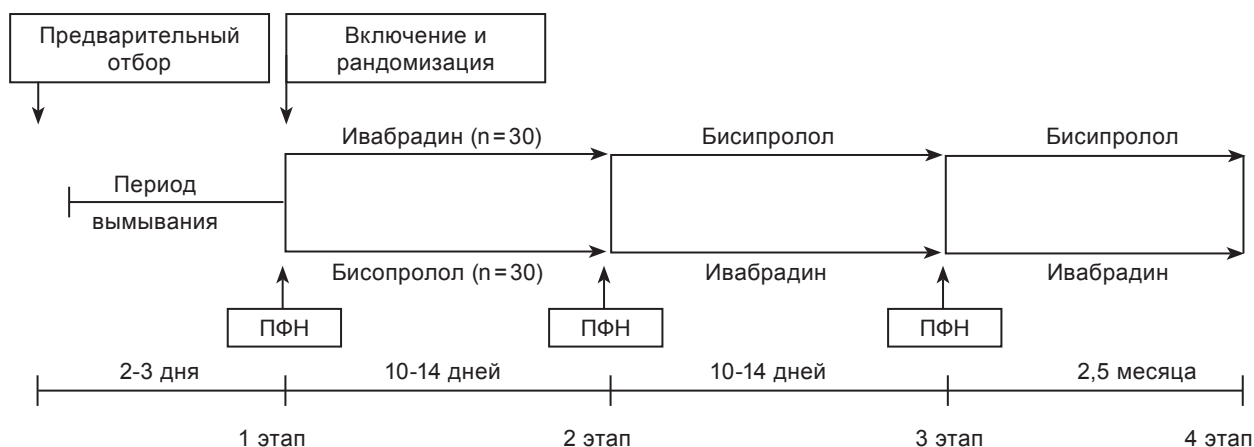


Рис. 1. Дизайн исследования. ПФН – проба с физической нагрузкой.

При анализе результатов пробы с физической нагрузкой (ПФН) учитывали время общей продолжительности нагрузки, время до возникновения приступа стенокардии, время до лимитирующей стенокардии, время до депрессии сегмента ST на 1 мм, ЧСС, АД, ДП, METS. Также анализировали время до восстановления ЧСС, АД, сегмента ST и восстановление ЧСС после 1-ой минуты отдыха. На основании полученных результатов вычисляли хронотропный резерв (ХР) по формуле: $ХР = (ЧСС_{\max} - ЧСС_{\text{в покое}}) / (ЧСС_{\text{возрастное}} - ЧСС_{\text{в покое}}) \times 100\%$, где $ЧСС_{\text{возрастное}} = 220 - \text{возраст}$. Прогностически неблагоприятными считали снижение ЧСС после 1-ой минуты отдыха менее 12 уд/мин. и снижение ХР менее 80% [10]. Для количественной оценки риска осложнений высчитывали индекс DTS (Duke Treadmill Score) [11].

При пробе с реактивной гиперемией оценивали эндотелий-зависимую вазодилатацию (ЭЗВД) по приросту диаметра плечевой артерии (ПА) в процентах. Нормальной реакцией ПА считалось ее расширение на фоне реактивной гиперемии на 10% и более от исходного диаметра. Вычислялся коэффициент чувствительности ПА к напряжению сдвига по формуле: $K = (\Delta D / D_0) / (\Delta \tau / \tau_0)$, где D_0 – исходный диаметр ПА; ΔD – изменение диаметра ПА; τ_0 – исходное напряжение сдвига; $\Delta \tau$ – изменение напряжения сдвига. Напряжение сдвига на эндотелий (τ) вычислялось по формуле: $\tau = 4\eta V / D$, где η – вязкость крови (в среднем 0,05 Пз); V – максимальная скорость кровотока; D – диаметр артерии.

На этапах исследования изучалось клиническое состояние больных: ЧСС, систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое (ДАД) в положении лежа, вычислялось двойное произведение ($ДП = ЧСС \times САД / 100$), частота приступов стенокардии (ЧПС), количество потребляемых таблеток нитроглицерина (КТН). Больным проводились тредмил-тест по протоколу ModBruce и проба с реактивной гиперемией по методике Celermajer D. и соавт. [9].

Снижение коэффициента чувствительности ПА к напряжению сдвига (K) ниже 0,61 считали критерием дисфункции эндотелия [12].

Обследование проводилось утром, в одно и то же время – через 2 часа после приема утренней дозы бисопролола или ивабрадина. На 1 и 4 этапах исследования изучались биохимические показатели – липиды, глюкоза натощак, С-реактивный белок, также больные заполняли Сизэтлский опросник по стенокардии (SAQ) для оценки качества жизни и опросник МИЭФ-5 (Международный индекс эректильной функции-5).

При проведении статистического анализа полученных данных использованы возможности электронных таблиц Microsoft Excel и пакета статистического анализа Statistica 6.0. Полученные результаты представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса). Если распределение изучаемых переменных отличалось от нормального, применяли непараметрические критерии анализа: Т-критерий Манна-Уитни для двух выборок. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$. Анализ корреляционной зависимости проводился в зависимости от характера распределения с использованием коэффициентов Пирсона и ранговой корреляции Спирмена (r_s).

Результаты. Применение бисопролола в средней суточной дозе $6,94 \pm 2,42$ мг/сут. и ивабрадина $10,71 \pm 2,94$ мг/сут. сопровождалось снижением ЧСС на $16,8 \pm 4,6$ (21,8%, $P < 0,005$) и $16,4 \pm 4,8$ уд/мин. (21,4%, $P < 0,005$) соответственно (табл. 2). Хотя все включенные в исследование пациенты с АГ I степени принимали ИАПФ с целью достижения уровня АД менее 140/90 мм рт.ст., при приеме бисопролола наблюдалось некоторое до-

полнительное снижение САД, ДАД в рамках достигнутого целевого значения и ДП по сравнению с исходным уровнем и группой ивабрадина. Оба препарата обладали сходным антиангинальным эффектом по показателям числа приступов стенокардии ($3,1 \pm 2,5$ и $2,8 \pm 2,4$) и количества потребляемых таблеток нитроглицерина в неделю ($0,7 \pm 1,3$ и $0,6 \pm 1,6$) соответственно, на фоне приема бисопролола и ивабрадина.

Таблица 2

Изменение клинко-гемодинамических показателей в покое при лечении бисопрололом и ивабрадином (10–14 дней)

	В момент включения (n=60)	После приема бисопролола (n=60)	После приема ивабрадина (n=60)
ЧСС покоя в положении лежа (уд/мин.)	$76,6 \pm 4,3$	$59,9 \pm 4,1^{***}$	$60,2 \pm 4,1^{***}$
САД в положении лежа (мм рт.ст.)	$121,8 \pm 11,8$	$112,3 \pm 7,4^{***\wedge\wedge}$	$118,6 \pm 7,3$
ДАД в положении лежа (мм рт.ст.)	$78,4 \pm 6,7$	$74,7 \pm 6,8^{***\wedge}$	$77,0 \pm 5,1$
Двойное произведение (ЧСС x САД/100)	$93,3 \pm 9,6$	$67,2 \pm 5,8^{***\wedge\wedge}$	$71,5 \pm 7,0^{***}$

*** – $P < 0,005$, достоверность различий относительно исходных показателей.

$\wedge\wedge$ – $P < 0,05$, $P < 0,005$, достоверность различий между бисопрололом и ивабрадином.

При 10–14-дневном лечении антиангинальный эффект по достигнутому приросту продолжительности физической нагрузки более 1 минуты по сравнению с исходом был отмечен у 30 пациентов при приеме бисопролола и у 31 при лечении ивабрадином.

Как видно из табл. 3, максимальная ЧСС ($P < 0,05$) и максимальное САД ($P < 0,05$) на высоте нагрузки были несколько меньше после приема бисопролола по сравнению с ивабрадином, хотя по времени общей продолжительности нагрузки, времени до появления приступа стенокардии, времени до лимитирующей стенокардии и времени до депрессии сегмента ST на 1мм эффект обоих препаратов достоверно не отличался.

Хронотропный резерв статистически значимо был выше при приеме ивабрадина как по сравнению с исходом, так и с бисопрололом ($P < 0,05$).

При приеме бисопролола ($P < 0,01$) и ивабрадина ($P < 0,05$) быстрее восстанавливались ЧСС, и депрессия сегмента ST ($P < 0,01$ и $P < 0,005$, соответственно) по сравнению с исходом, САД и ДАД после пробы восстанавливались несколько быстрее на фоне бисопролола как по сравнению с исходом, так и в сравнении с ивабрадином ($P < 0,005$).

Прирост общей продолжительности нагрузки на 1 удар снижения ЧСС составил на фоне бисопролола 6,3 сек, на фоне ивабрадина – 7,4 сек.

Индекс DTS улучшился при приеме и бисопролола ($P < 0,005$), и ивабрадина ($P < 0,005$). Исходно пациентов с высоким риском было 15 согласно индексу DTS, после приема бисопролола – 3, ивабрадина – 4 пациента.

Таблица 3

Изменение показателей пробы с физической нагрузкой при лечении бисопрололом и ивабрадином (10–14 дней)

	В момент включения (n=60)	После приема бисопролола (n=60)	После приема ивабрадина (n=60)
ЧСС исходная (уд/мин.)	$79,1 \pm 5,3$	$62,3 \pm 3,5^{***}$	$63,3 \pm 4,7^{***}$
ЧСС макс (уд/мин.)	$135,1 \pm 19,1$	$128,4 \pm 19,8^{\wedge}$	$136,5 \pm 22,3$
САД исходное (мм рт.ст.)	$118,3 \pm 10,2$	$111,8 \pm 10,6^{***\wedge\wedge}$	$117,3 \pm 8,2$
ДАД исходное (мм рт.ст.)	$77,2 \pm 9,6$	$73,8 \pm 6,9^{*}$	$75,9 \pm 5,6$
САД макс (мм рт.ст.)	$150,9 \pm 15,8$	$145,9 \pm 15,9^{\wedge}$	$152,1 \pm 14,9$

ДАД макс (мм рт.ст.)	85,7±8,5	82,8±10,1	86,2±8,8
Показатель ДП в покое	93,5±10,4	69,6±7,5****^^	74,3±8,1***
Показатель ДП при пиковой нагрузке	204,5±40,1	187,8±36,5* ^^	208,6±42,5
Хронотропный резерв, %	59,0±18,0	59,1±17,2	66,2±19,0*^
METS	7,8±2,2	9,0±2,0**	9,2±2,1***
Общая продолжительность нагрузки (сек.) (прирост, сек.)	697,3±168,6	787,0±120,5*** (89,7±87,9)	793,7±125,9*** (96,4±98,5)
Время до возникновения приступа стенокардии (сек.) (прирост, сек.)	649,3±172,3	744,6±127,0*** (95,2±79,1)	756,9±130,2*** (107,6±89,6)
Время до лимитирующей стенокардии (сек.) (прирост, сек.)	692,1±168,1	780,6±119,9*** (88,5±85,5)	789,4±127,4*** (97,3±96,4)
Время до депрессии сегмента ST на 1 мм (сек.) (прирост, сек.)	675,7±176,1	769,9±120,4*** (94,2±88,0)	777,5±123,6*** (101,8±96,9)
ЧСС после 1 минуты восстановления (уд/мин.) Разница с ЧСС макс (уд/мин.)	118,1±21,2 17,0±8,1	112,5±18,9 16,0±6,1	120,5±22,3 16,1±7,3
Время до восстановления ЧСС, мин.	4,4±1,7	3,5±1,5**	3,7±1,5*
Время до восстановления АД, мин.	4,2±1,5	3,3±1,1****^^	4,1±1,4
Время до восстановления сегмента ST, мин.	3,2±2,2	2,1±2,2**	1,8±2,0***
Индекс DTS (Duke Treadmill Score)	-7,6±3,7	-4,1±4,4***	-3,6±4,7***

*, **, *** – P<0,05, P<0,01, P<0,005, достоверность различий относительно исходных показателей;

^, ^^, ^^ – P<0,05, P<0,01, P<0,005, достоверность различий между бисопрололом и ивабрадином.

По результатам пробы с реактивной гиперемией у 24 из 60 обследованных наблюдалось раскрытие ПА ≥ 10%, то есть отмечалась нормальная эндотелиальная функция, нарушение ЭЗВД различной степени отмечалось у 36 пациентов. Как видно из табл. 4, в отличие от бисопролола, лечение ивабрадином сопровождалось достоверным улучшением раскрытия ПА (P<0,05) и коэффициента чувствительности ПА к напряжению сдвига (P<0,005).

Таблица 4

Изменение показателей пробы с реактивной гиперемией при лечении бисопрололом и ивабрадином (10–14 дней)

	В момент включения (n=60)	После приема бисопролола (n=60)	После приема ивабрадина (n=60)
Изменение диаметра ПА, ΔD, %	7,7±8,4	8,3±9,7	10,9±8,7*
Коэффициент чувствительности ПА к напряжению сдвига	0,73±0,97	0,53±0,86	1,17±1,07****^^

* – P<0,05, достоверность различий относительно исходных показателей;

^^ – P<0,005, достоверность различий между бисопрололом и ивабрадином.

При изучении зависимости прироста общей продолжительности физической нагрузки (ΔT) на тредмиле от исходного состояния ЭЗВД по изменению диаметра ПА (ΔD, %), была выявлена отрицательная корреляционная зависимость (rs = -0,51) между значением ΔT и ΔD, % в случае лечения бисопрололом, тогда как прирост T при лечении ивабрадином не зависел от исходного состояния ЭЗВД по результатам пробы с реактивной гиперемией (rs = -0,03).

При сравнении частоты достижения прироста толерантности к ФН (ΔT ≥ 1 мин.) в зависимости от состояния ЭЗВД (ΔD ≥ 10%) при лечении бисопрололом и ивабрадином (табл. 5) было обнаружено, что бета-блокатор преимущественно оказывал эффект по результатам ПФН у больных с нарушенной эндотелиальной функцией (ΔD < 10%) (ОШ 8,6; 95% ДИ 2,5–9,1; P<0,001), тогда как эффективность ивабрадина не зависела от исходного состояния эндотелиальной функции.

При сравнении частоты достижения прироста толерантности к ФН (ΔT ≥ 1 мин.) в зависимости от состояния ЭЗВД (ΔD ≥ 10%) при лечении бисопрололом и ивабрадином (табл. 5) было обнаружено, что бета-блокатор преимущественно оказывал эффект по результатам ПФН у больных с нарушенной эндотелиальной функцией (ΔD < 10%) (ОШ 8,6; 95% ДИ 2,5–9,1; P<0,001), тогда как эффективность ивабрадина не зависела от исходного состояния эндотелиальной функции.

Прирост общей продолжительности нагрузки при лечении бисопрололом и ивабрадином (10–14 дней) в зависимости от исходного состояния эндотелиальной функции.

ЭЗВД	Раскрытие ПА < 10% (n=36)	Раскрытие ПА ≥ 10% (n=24)
Бисопролол: прирост ПФН ≥1 мин. (n=30)	n=25	n=5
Бисопролол: прирост ПФН <1 мин. (n=30)	n=11	n=19
%	25/36 (69,4%)*	5/24 (20,8%)
Ивабрадин: прирост ПФН ≥1 мин. (n=31)	n=19	n=12
Ивабрадин: прирост ПФН <1 мин. (n=29)	n=17	n=12
%	19/36 (52,8%)	12/24 (50,0%) (*)

* – P<0,05, относительно группы бисопролола с нормальной эндотелиальной функцией;

(*) – P<0,05, относительно группы бисопролола с нормальной эндотелиальной функцией (критерий Мак-Нимара).

Как видно (табл. 5), при нормальной эндотелиальной функции эффект ивабрадина по результатам ПФН наблюдался у 50% (P<0,05) больных, тогда как бисопролол был эффективен лишь у 20,8% обследованных. У больных с нарушенной эндотелиальной функцией эффективность бисо-

пролола (69,4%) и ивабрадина (52,8%) существенно не различалась.

На фоне трехмесячной терапии бисопрололом и ивабрадином не выявлено достоверных изменений показателей липидного, углеводного обмена и С-реактивного белка (табл. 6).

Таблица 6

Изменение показателей липидного, углеводного обмена и С-реактивного белка

	1 группа (n=30) после приема бисопролола		2 группа (n=30) после приема ивабрадина	
	Общий холестерин, мг/дл	171,2±26,2	164,5±33,4	169,7±28,1
Триглицериды, мг/дл	165,7±71,8	161,9±87,9	143,2±44,8	140,9±48,0
Холестерин липопротеидов высокой плотности, мг/дл	36,6±7,6	37,4±8,0	37,2±7,3	35,6±5,4
Холестерин липопротеидов очень низкой плотности, мг/дл	33,1±14,4	32,4±17,6	28,6±9,0	28,2±9,6
Холестерин липопротеидов низкой плотности, мг/дл	101,4±20,7	94,7±22,1	103,9±22,4	99,1±24,2
Коэффициент атерогенности, отн.ед.	3,8±1,1	3,5±1,0	3,7±1,2	3,6±0,9
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,0±0,6	5,1±0,5	4,9±0,5	4,9±0,4
С-реактивный белок, г/л	2,0±1,4	1,5±1,1	2,2±1,7	1,8±1,3

По результатам Сиэттлского опросника по стенокардии на фоне трехмесячной терапии отмеча-

лось достоверное улучшение показателей качества жизни больных в обеих группах (табл. 7).

Таблица 7

Изменение показателей качества жизни по Сиэттлскому опроснику по стенокардии

	1 группа (n=30)		2 группа (n=30)	
	исход	после приема бисопролола	исход	после приема ивабрадина
Ограничение физической активности	62,6±18,8	76,0±15,8***	61,7±21,2	76,9±19,2***
Стабильность течения стенокардии	52,5±12,0	72,5±12,0***	55,0±13,8	76,7±17,3***
Тяжесть стенокардии	44,0±19,2	65,0±19,6***	50,0±18,9	73,3±17,9***
Удовлетворенность лечением	57,1±14,6	71,0±13,1***	56,5±15,6	73,8±12,2***
Восприимчивость болезни	28,1±9,4	35,8±13,5*	27,2±10,0	37,6±13,0***
Суммарный балл	48,9±7,7	64,1±9,4***	50,1±8,6	67,6±9,9***

*,*** – P<0,05, P<0,005, достоверность различий относительно исходных показателей.



По результатам опросника МИЭФ-5 исходно в 1 группе было $17,7 \pm 4,6$ баллов, после трех месяцев приема бисопролола $17,2 \pm 4,8$ баллов. Во 2 группе исходно было $19,0 \pm 4,0$ баллов, после лечения ивабрадином $-21,1 \pm 2,9$ балл ($P < 0,05$). Таким образом, в результате 3-месячной терапии бисопрололом не было выявлено достоверного ухудшения эректильной функции. При приеме ивабрадина отмечалось улучшение эректильной функции. Возможно, это связано с тем, что часть больных до включения в исследование в течение нескольких лет принимали различные β -блокаторы, что могло оказать влияние на эректильную функцию.

При трехмесячном лечении бисопролол и ивабрадин переносились хорошо, пациентов, прекративших участие в исследовании из-за неблагоприятных событий, не было. У 1 больного при приеме ивабрадина были кратковременные головные боли при первом приеме препарата, не наблюдавшиеся в последующем. Также у 1 больного при приеме ивабрадина наблюдались «фосфены» (световые явления, описываемые как повышение яркости ограниченных зон зрения), о которых сообщалось в предыдущих исследованиях ивабрадина [6, 7]. Эти симптомы появлялись в большинстве случаев в сумеречное время, не ограничивали повседневную активность больного и не привели к отмене ивабрадина.

Результаты и обсуждение. Как показали результаты исследования, ивабрадин в дозах 10–15 мг/сут. не уступал бисопрололу по снижению ЧСС, времени общей продолжительности нагрузки и времени до депрессии сегмента ST на 1 мм. На пике нагрузки при лечении ивабрадином были выше ЧСС макс и САД макс, что по литературным данным [11, 12], связано с тем, что ивабрадин обладает дополнительным коронарорасширяющим действием, удлиняя медленную спонтанную диастолическую деполяризацию, во время которой происходит кровенаполнение коронарных артерий, не влияя при этом на потенциал действия.

Эффект бета-адреноблокаторов на эндотелиальную функцию неоднозначно оценивается по данным литературы [13]. Так, если в отношении неселективных бета-блокаторов I поколения доказано негативное влияние на эндотелиальную функцию [14], то только в отношении бета-блокаторов III поколения (небиволол, карведилол), обладающих дополнительными вазодилатирующими

свойствами, доказан положительный эффект на эндотелий-зависимую вазодилатацию [15, 16]. В отношении эндотелиальных эффектов селективных бета-блокаторов II поколения имеются данные об их благоприятном воздействии при длительном применении [17], однако, как известно, при использовании высоких доз наблюдается эффект блокирования бета-2-адренорецепторов.

Не исключено, что при коротком курсе лечения у больных стабильной стенокардией напряжения с нормальной эндотелиальной функцией в большей степени реализуется дополнительное коронарорасширяющее действие ивабрадина при физической нагрузке, тогда как при нарушенной эндотелиальной функции это преимущество перед бета-адреноблокаторами менее выражено. В связи с этим, выявленные отличия в эффектах влияния бисопролола и ивабрадина на эндотелиальную функцию при коротком курсе лечения (10–14 дней) могут иметь важное значение в разработке методов дифференцированной фармакотерапии у больных стабильной стенокардией напряжения.

ВЫВОДЫ

Ингибитор I_c -каналов ивабрадин по антиангинальному и антиишемическому действию у больных стабильной стенокардией напряжения не уступал бета-1-селективному адреноблокатору бисопрололу. Лечение ивабрадином сопровождалось более выраженным увеличением хронотропного резерва при пробе с физической нагрузкой ($P < 0,05$), достоверным улучшением раскрытия плечевой артерии ($P < 0,05$) и коэффициента чувствительности к напряжению сдвига при пробе с реактивной гиперемией ($P < 0,005$). Полученные результаты позволяют рекомендовать начинать лечение с ивабрадина у больных стабильной стенокардией напряжения с нормальной эндотелиальной функцией, тогда как при нарушенной эндотелиальной функции можно назначать как бисопролол, так и ивабрадин.

При трехмесячном лечении ивабрадином и бисопрололом выявлено улучшение качества жизни по результатам Сизтлского опросника по стенокардии. При этом по результатам опросника МИЭФ-5 на фоне лечения ивабрадином отмечалось улучшение показателей, что позволяет рекомендовать его для продолжительного лечения пациентам страдающим эректильной дисфункцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kannel W.B., Kannel C., Paffenbarger R.S. et al. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1987; 113: 1489–1494.
2. Diaz A., Bourassa M.G., Guertin M.C. et al. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur Heart J* 2005; 26: 967–974.
3. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. и др. Частота пульса и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у российских мужчин и женщин. Результаты эпидемиологичес-



- кого исследования. Кардиология 2005; 10: 45–50.
4. Von Arnim T. Medical treatment to reduce total ischemic burden: total ischemic burden bisoprolol study (TIBBS), a multicenter trial comparing bisoprolol and nifedipine. The TIBBS Investigators.. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 231–238.
 5. Von Arnim T. Prognostic significance of transient ischemic episodes: response to treatment shows improved prognosis. Results of the Total Ischemic Burden Bisoprolol Study (TIBBS) follow-up. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 20–24.
 6. Borer J.D., Fox K., Jaillon P., et al. Antianginal and antiischemic effects of ivabradine, an If inhibitor in stable angina. Circulation. 2003; 107: 817–823.
 7. Tardif J.C., Ford I., Tendera M., et al. On behalf of the INITIATIVE study investigators group. Efficacy of ivabradine, a new selective If inhibitor, compared with atenolol in patients with chronic stable angina. Eur Heart J. 2005; 26: 2529–2536.
 8. Fox K., Ford I., Steg P.G. et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2008; 372: 807–816.
 9. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340: 1111–1115.
 10. Bernard A., Ducardonnet A., Hoffman O. et al. Exercise Testing in Cardiology. Paris: Springer, 2009; 93 p.
 11. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. М.: МЕД пресс-информ, 2007. 328 с.
 12. Манак Н.А., Карпова И.С., Кароза А.Е., Козич И.А. Дифференцированный подход к коррекции эндотелиальной дисфункции у больных стабильной стенокардией с факторами риска ишемической болезни сердца (артериальной гипертензией, гиперхолестеринемией, курением). Республиканский научно-практический центр «Кардиология» МЗ Республики Беларусь, 2004; 7 с.
 13. Taddei S., Virdis A., Ghiadoni L. et al. Effects of antihypertensive drugs on endothelial dysfunction: clinical implications. Drugs 2002; 62(2): 265–284.
 14. Flammer, A.J.; Hermann F.; Wiesli P.; et al. Effect of losartan, compared with atenolol, on endothelial function and oxidative stress in patients with type 2 diabetes and hypertension. J Hypertens 2007; 25(4): 785–791.
 15. Brehm B.R., Bertsch D., von Fallois J., Wolf S.C. Beta-blockers of the third generation inhibit endothelin-1 liberation, mRNA production and proliferation of human coronary smooth muscle and endothelial cells. J. Cardiovasc. Pharmacol 2000; 36(5 Suppl. 1): S401–S403.
 16. Brehm B.R., Wolf S.C., Bertsch D. et al. Effects of nebivolol on proliferation and apoptosis of human coronary artery smooth muscle and endothelial cells. Cardiovasc. Res 2001; 49(2): 430–439.
 17. Григорьева Н.Ю., Шарабрин Е.Г., Кузнецов А.Н. и др. Влияние бета-1 адренблокатора биспролола на эндотелиальную дисфункцию у больных стабильной стенокардией напряжения с хронической обструктивной болезнью легких. Тер. Архив 2009, №3, С. 28–31.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

АБДУЛЛАЕВ Т.А., МИРЗАРАХИМОВА С.Т., КУРБАНОВ Н.А., МАРДАНОВ Б.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Кардиомиопатии (КМП) остаются актуальной проблемой современной кардиологии, вызывающей множество вопросов и дискуссий [1]. Согласно рекомендациям ВОЗ (1996 г.), в зависимости от вероятного или предрасполагающего фактора выделяют в качестве отдельных клинических форм дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) – семейную, перипартальную (послеродовую) и алкогольную. Перипартальная КМП имеет весьма сходные черты с идиопатической ДКМП. Вместе с тем особенности клинического течения и параметры гемодинамики данных состояний по многочисленным сведениям сильно разнятся [2, 3, 4, 5].

Цель исследования. Сравнительная оценка клинического статуса и параметров центральной гемодинамики у больных перипартальной (ПКМП) и идиопатической дилатационной (ДКМП) кардиомиопатиями.

Материал и методы. Исследованию послужили данные 273 больных с ДКМП, находящихся на учете в отделе некоронарогенной патологии миокарда и сердечной недостаточности РСЦК. Соотношение мужчин и женщин составило 177/96, при этом диагноз ПКМП установлен у 26 (9,5%) пациенток. Критериями постановки диагноза служили: развитие симптомов ХСН в конце беремен-



ности или в течение первых 5 мес. после родов; исключение других причин развития данного состояния и отсутствие документированных заболеваний сердца до беременности, предложенные Объединенной Рабочей группой ВОЗ/МОФК по кардиомиопатиям (1996 г.).

Всем больным помимо оценки клинического состояния (в нашем исследовании применялась ШОКС), верифицирования среднего ФК ХСН согласно критериям NYHA и определения толерантности к физическим нагрузкам с помощью теста с 6-минутной ходьбой (ТШХ) проводились: рентгенкардиометрия с определением кардиоторакального индекса (КТИ), стандартная ЭКГ в 12 отведениях с помощью компьютерного комплекса «Кардиолаб–2000», суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, трансторакальное эхокардиографическое исследование при помощи ультразвукового аппарата «SONOLINE Versa-Pro» («SIEMENS», Германия), имеющего электронные секторные датчики с частотой 2,5 и 3,75 МГц, по стандартной методике с использованием рекомендаций ASE (American Society of Echocardiography) в M- и B- режимах. Дополнительно к приведенным методам обследования также проводилось биохимическое исследование крови, включавшее определение концентрации неспецифических маркеров воспаления (СРБ, мочевая кислота) и липидного спектра.

Для сравнительной оценки клинико-функциональных параметров 96 больных ДКМП женского пола были разделены на две группы: I (пациентки с ПКМП, n=26) и II (женщины с идиопатической ДКМП, n=70).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных ДКМП

I группа	II группа	p	
Количество больных, n (%)	26 (27%)	70 (73%)	
Средний возраст, лет	28,2±0,9	43,4±2,3	0,01
Давность заболевания, мес.	8,6±2,5	10,6±2,8	н/д
Средний ФК ХСН	3,3±0,1	3,4±0,1	н/д

Примечание: н/д – недостоверная разница показателей.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0. Значимость различий определяли согласно и с использованием непарного t-критерия Стьюдента в случае нормального распределения признака. Достоверными считались изменения при $p < 0,05$.

Результаты исследования. При анализе демографических характеристик исследуемых больных отмечено, что средний возраст больных с ПКМП, который составил в среднем 28,2±0,9 лет, оказался достоверно меньше, чем в группе сравнения (43,4±2,3 года, $p = 0,01$) (табл. 1). Оценка клинического статуса с помощью ШОКС показала,

что состояние больных обеих групп к моменту поступления в стационар характеризовалось как тяжелое, о чем свидетельствовала средняя сумма баллов по данной шкале. При этом данный показатель недостоверно превалировал (на 8,5%) в группе больных с идиопатической ДКМП. Соответственно сказанному, также и средний ФК ХСН (3,3±0,1 против 3,4±0,1) и давность заболевания (8,6±2,5 и 10,6±2,8 мес., оба $p > 0,05$) достоверной межгрупповой разницы не имели.

Результаты рентгенкардиоскопии в большинстве случаев выявили III степень кардиомегалии по значениям КТИ (63,9±1,2% и 64,05±1,1%) как у больных с перипартальной, так и идиопатической КМП ($p > 0,05$). Длина пройденной дистанции по результатам ТШХ у больных обеих групп также достоверной разницы не выявила, составляя 193,9±14,5 против 181,6±18,6 метров ($p > 0,05$) (табл. 2). Помимо приведенных методов оценки состояния больных, нами также анализировались данные биохимического исследования крови. В частности, концентрация неспецифических маркеров воспаления СРБ и мочевой кислоты, диагностическое и прогностическое значение которых в течении ХСН все больше обсуждается, соответственно у больных обеих групп составили 6,8±1,2 мкмоль/л и 5,6±1,2 ммоль/л против 6,9±1,1 мкмоль/л и 6,6±1,2 ммоль/л (оба $p > 0,05$). Однако, значения общего холестерина, снижение которого рассматривается как показатель тяжести ХСН, оказались достоверно меньше в группе больных с идиопатической ДКМП (204,2±7,3 и 162,1±6,6 мг/дл, $p < 0,01$).

Таблица 2

Сравнительная характеристика клинико-гемодинамических параметров больных ДКМП

	I группа, n=26	II группа, n=70	p
ШОКС, баллов	8,2±2,1	8,9±1,3	н/д
Дистанция по ТШХ, метров	193,9±14,5	181,6±18,6	н/д
САД, мм рт.ст.	92±3,6	93±2,8	н/д
КДР ЛЖ, мм	64,1±1,2	69,3±1,3	0,01
КДОЛЖ, мм ³	221±18,4	254±21	н/д
КСРЛЖ, мм	50,2±1,02	57,3±1,7	0,01
КСОЛЖ, мм ³	160,2±9,8	188±12,1	н/д
ФВЛЖ, %	41±1,3	34,3±2,1	0,03
ЛП, мм	40,3±1,2	44,2±0,7	н/д
ПЖ, мм	3,4±0,15	3,9±0,18	н/д
ПП, мм	4,8±0,4	4,6±0,6	н/д

Примечание: н/д – недостоверная разница показателей.

Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики по результатам эхокардиоскопического исследования выявил сравнительное превалиро-



вание линейных размеров левых отделов сердца у женщин с идиопатической ДКМП (табл. 2). Так, у пациентов данной группы значения линейного размера левого предсердия на 8,8% ($40,3 \pm 1,2$ и $44,2 \pm 0,7$ мм), КДР ЛЖ на 7,5% ($64,1 \pm 0,9$ и $69,3 \pm 1,8$ мм), КСР ЛЖ на 12,4% ($50,2 \pm 1,02$ и $57,3 \pm 1,7$ мм) были достоверно больше, чем в группе ПКМП (все $p < 0,01$), соответственно чему фракция выброса ЛЖ у последних на 6,7% превышала аналогичный показатель больных с идиопатической ДКМП ($41 \pm 1,3$ и $34,3 \pm 2,1\%$; $p = 0,03$). Линейные размеры правых отделов сердца и отдельные параметры диастолической функции ЛЖ между группами не выявили статистически значимой разницы.

Анализ показателей variability сердечного ритма (BCP) по результатам суточного холтеровского мониторирования ЭКГ показал, что у пациенток с ПКМП отмечается увеличение SDNN на 12% и RMSSD на 18% (оба $p < 0,05$), увеличение общей мощности спектра на 32% ($p < 0,01$). Данные изменения сопровождались увеличением мощности высокочастотной составляющей спектра-HF на 28% ($p < 0,01$) и снижением соотношения LF/HF на 26,5% ($p < 0,01$) статистического значимого характера сравнительно пациенток II группы. Вместе с тем, другие выявляемые различия, как увеличение циркадного индекса на 8,6% и снижение мощности низкочастотной составляющей спектра LF на 12,1%, у больных с ПКМП не имели статистического значимого характера (оба $p > 0,05$).

Обсуждение полученных результатов. Рекомендации объединенного семинара Национального института сердца, легких, крови и Комитета по редким заболеваниям (2000 г.) помимо 3-х приведенных выше критериев ВОЗ/МОФК включило дисфункцию ЛЖ, установленную согласно классическим эхокардиоскопическим критериям: ФВЛЖ $< 45\%$ и/или ФУ ЛЖ $< 30\%$, с или без увеличения индексируемого КДРЛЖ $> 2,7$ см/м² [6]. Научное положение Американской ассоциации сердца по современному определению и классификации кардиомиопатий (2006 г.) определяет ПКМП как редко встречающуюся форму приобретенной первичной кардиомиопатии, ассоциированную с дисфункцией ЛЖ и ХСН [7].

На сегодняшний день, ввиду углубления представлений о происхождении различных заболеваний миокарда возникла необходимость изменений существующей классификации кардиомиопатий в целом и дилатационной, в частности.

В основу новой классификации, предложенной Рабочей группой по заболеваниям миокарда и перикарда Европейского Общества кардиологов (2008 г.), был положен этиологический принцип с отчетливой геномной направленностью. Согласно ей, ПКМП отнесена к первичным негенетическим несемейным формам дилатационной кардиомиопатии и попадает в группу приобретенных, связанных с беременностью [1].

Последние рекомендации Рабочей группы по перипартальной кардиомиопатии Ассоциации сердечной недостаточности ЕОК (2010 г.) вносят значительные поправки и дополнения к критериям диагноза. ПКМП является идиопатической кардиомиопатией с признаками ХСН, обусловленная дисфункцией ЛЖ, развивающаяся в течение последних месяцев беременности или после родов, при исключении других причин развития ХСН. При этом не всегда может иметь место дилатация ЛЖ, а ее ФВ обычно ниже 45% [8]. Как видно, критерии диагноза ПКМП, претерпевая за последние 15 лет неоднократные пересмотры стали значительно объемнее и шире.

Непосредственный анализ результатов нашего исследования свидетельствует, что в структуре ДКМП перипартальная форма составляет около 9%. Истинная частота развития ПКМП неизвестна. Вместе с тем есть сообщения, что ПКМП развивается в одном случае на 3000–4000 живорожденных [3], а также более высокая распространенность отмечается в африканских странах [9]. При этом частота случаев один на 1000 живорожденных регистрируется в частности в Южной Африке, а в США данный показатель составляет от одного на 2289 до 1 на 4000 случаев живорожденных.

По результатам нашего исследования возраст пациенток с ПКМП в среднем составил 28 лет. Ранее считалось, что ПКМП чаще развивается у женщин, чей возраст приближается либо к нижней, либо к верхней границе детородного возраста [10]. Тем не менее, результаты нашего исследования солидарны с мнениями ряда ученых, которые отмечают, что в 24–37% случаев ПКМП развивается у молодых и с первой беременностью [11, 12].

Анализ литературы показывает, что в проведенных в данной области исследованиях заболевание характеризовалось под острым началом с клиническими симптомами застойной сердечной недостаточности (преимущественно левожелудочковой), нарушениями ритма сердца, кардиомегалией и тромбоэмболическими осложнениями (Амосова Е.Н.). Как свидетельствуют результаты нашего исследования, в большинстве случаев промежуток времени, с момента появления первых симптомов ХСН до госпитализации в тяжелом состоянии с III–IV ФКСН, в среднем составил $8,6 \pm 2,5$ мес., а КТИ–63%, что соответствует III степени кардиомегалии. По мнению Амосовой Е.Н. по изменениям показателей гемодинамики и морфологическому субстрату ПКМП идентична идиопатической ДКМП [5]. Результаты нашего исследования, тем не менее, не совпадают с данным мнением, так как при анализе установлено, что исходные параметры внутрисердечной гемодинамики характеризовались сравнительно сохраненными, в отдельных случаях с достоверной разницей, значениями у больных с ПКМП сравнительно группы женщин с идиопатической ДКМП, что являлось



свидетельством отсутствия выраженной дилатации полости ЛЖ и его дисфункции. Схожий взгляд на проблему имели также J.A. Merin-Neto и соавт. (1990 г.), отметившие большую гетерогенность клинических и гемодинамических показателей при ПКМП, чем при идиопатической ДКМП.

Более того, нам импонируют рекомендации упомянутой выше Рабочей группы по перипартальной КМП (2010 г.), которые позволили дополнить имеющуюся картину заболевания, выделяя, что не всегда может иметь место дилатация ЛЖ, в то время как ее ФВ обычно ниже 45%.

ВЫВОДЫ

Таким образом, у женщин, страдающих идиопатической ДКМП по сравнению с перипартальной КМП, отмечается более выраженная дилатация левых отделов сердца, низкая сократимость миокарда, ассоциирующаяся значимым снижением вариабельности сердечного ритма. Имеющиеся вопросы касательно этиологии, а также отсутствие единодушного мнения ученых в плане гемодинамических критериев и сроков развития перипартальной КМП определяют продолжение исследований в данном направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Elliot P., Andersson B., Arbustini E. et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2008; 29: 270–276.
2. Richardson P., McKenna W., Bristow M., et al. Report of the 1995 World Organization International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation.* 1996; Vol. 93: 841–842.
3. Sliwa K., Fett J., Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet.* 2006; 368: 687–693.
4. Fett J.D., Christie L.G., Carraway R.D., Murphy J.G. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80: 1602–1606.
5. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии: Руководство. – Киев: «Книга плюс»; 1999; 425 с.
6. Pearson G.D., Veille J.C., Rahimtoola S. et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA.* 2000; 283: P. 1183–1188.
7. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2006; 113: P. 1807–1816.
8. Sliwa K., Hilfiker-Kleiner D., Petrie M.C. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2010; 12(8): 767–778.
9. Sliwa K., Albertino D., Bongani M. et al. Epidemiology and Etiology of Cardiomyopathy in Africa // *Circulation.* 2005; 112: 3577–3583.
10. Mielniczuk L.M., Williams K., Davis D. et al. Frequency of Peripartum cardiomyopathy. *Am Cardiol J.* 2006; 97: 1765–1768.
11. Fett J.D., Christie L.G., Carraway R.D. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Proceed.* 2005; 80: 1602–1606.
12. Elkayam U., Akhter M.W., Singh H.S. et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation.* 2005; 111: 2050–2055.

**НЕКОТОРЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА****ПИРНАЗАРОВ М.М., НИКИШИН А.Г., НУРБАЕВ Т.А.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан***РЕЗЮМЕ****НЕКОТОРЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА****Пирназаров М.М., Никишин А.Г., Нурбаев Т.А.**

Цель исследования. Изучение эффективности применения высоких доз омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) у больных инфарктом миокарда в острый период (ОИМ).

Методы. Были включены 76 больных с Q-ОИМ. Все пациенты были разделены на 2 группы: пациенты первой группы (контрольной, n=41) получали стандартную терапию ОИМ, пациенты второй группы (основной, n=35) дополнительно с первых суток получали препарат омега-3-ПНЖК Омакор (Solvay) в дозе 4 грамма в сутки. На первые и седьмые сутки госпитализации проводили суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, оценивалось состояние липидного спектра, уровень С-реактивного белка (СРБ).

Результаты. По данным суточного мониторирования ЭКГ в основной группе отмечалось достоверное снижение уровня желудочковой экстрасистолии ($p=0,0001$), а также уменьшение уровня желудочковой аритмии высоких градаций и полное купирование пароксизмов желудочковой тахикардии. В сравнении с контрольной группой отмечалось более достоверное снижение уровня общего холестерина, коэффициента атерогенности холестерина ($p=0,0001$), а также уровня СРБ к 7м суткам госпитализации ($p=0,026$).

Заключение. Омега-3-ПНЖК в высоких дозах обладают ранним антиаритмическим эффектом, противовоспалительным эффектом и в сочетании со статинами более выраженным гиполипидемическим действием.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, липидный спектр, С-реактивный белок.

Актуальность. В многочисленных эпидемиологических исследованиях была продемонстрирована связь между потреблением омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (омега-3-ПНЖК) и снижением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [1]. Доказано благоприятное влияние омега-3-ПНЖК на снижение уровня триглицеридов (ТГ) крови [2] и повышение уровня липопротеидов высокой плотности [3], антитромботическую активность [4, 6]. Однако в рандомизированном двойном слепом, плацебо-контролируемом исследовании M. Raitt и соавторов (2005 г.), целью которого было изучить антиаритмогенные свойства омега-3-ПНЖК у больных с документированной желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков, включение в рацион питания 1,8 грамм в день омега-3-ПНЖК не способствовало уменьшению частоты желудочковых нарушений ритма сердца [7]. Эффективность применения высоких доз омега-3-ПНЖК в острый период инфаркта миокарда (первые 7 дней) также ранее не была исследована.

Учитывая неоднозначные данные об эффективности применения омега-3-ПНЖК при различной сердечно-сосудистой патологии, в том числе и при инфаркте миокарда, а также нали-

чие дозозависимого эффекта [8, 14], целью нашего исследования явилось изучение эффективности применения высоких доз омега-3-ПНЖК у больных инфарктом миокарда в острый период (ОИМ).

Материал и методы. В исследование было включено 76 больных с Q-волновым ОИМ (60—мужчин и 16 женщин), средний возраст которых составил $55,2 \pm 11$ лет, поступивших в стационар в течение 24–48 часов от начала заболевания. Все пациенты при поступлении были рандомизированы на 2 группы: пациенты первой группы (контрольной, n=41) получали стандартную терапию ОИМ, включающую антиагреганты (аспирин+клопидогрель), антикоагулянты (нефракционированный гепарин), бета-блокаторы (бисопролол), статины (аторвастатин), ингибиторы АПФ, нитраты; пациенты второй группы (основной, n=35) дополнительно с первых суток (при отсутствии противопоказаний) получали препарат омега-3-ПНЖК Омакор (Solvay, Германия) в дозе 4 грамма в сутки. В исследование не включались больные с наличием тяжелой дыхательной и почечно-печеночной недостаточности, злокачественными новообразованиями, острыми воспалительными заболеваниями. Для выявления желудочковых нарушений ритма сердца (ЖНРС)

Таблица 1

всем больным на первые и седьмые сутки госпитализации проводили суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, оценку полученных данных проводили при помощи компьютерной программы CardioSens+ v3.0, ХАИ-Медика, Украина. В качестве потенциально опасных желудочковых нарушений ритма сердца (ПОЖНРС) расценивались желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) II–V класса по классификации B.Lowp и M. Wolf 1971 г., пароксизмы желудочковой тахикардии (ПЖТ), также оценивалось среднесуточное количество ЖЭ (ЖЭср/сут). Влияние омега-3-ПНЖК на состояние липидного спектра крови оценивалось исходно и на 7 сутки госпитализации по уровню общего холестерина (ОХС), липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ), коэффициенту атерогенности холестерина (КАхс). За норму принимались следующие показатели: ОХС до 200 мг/дл, ТГ до 200 мг/дл, ЛПВП выше 35 мг/дл, ЛПНП до 130 мг/дл, КАхс до 3. Наличие воспалительного процесса оценивалось по количественному уровню С-реактивного белка (СРБ) крови, определяемому исходно при поступлении, повторно на 3 и 7-е сутки пребывания в стационаре (нормальное значение до 5 мг/л). Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи программы «Биостатистика v4.03» с использованием t-критерия Стьюдента для количественных показателей и χ^2 –для качественных показателей, достоверными считались показатели при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Обе группы были сопоставимы по основным демографическим и клиническим показателям. Средний возраст пациентов I и II групп составил $56,6 \pm 11$ и $53,8 \pm 12$ лет соответственно. Мужчины–31 (75,6%) и 29 (82,8%), ОИМ с зубцом Q передней локализации был диагностирован у 29 (70,7%) и 22 (62,9%), ОИМ с зубцом Q задней стенки у 12 (29,3%) и 13 (37,1%) больных соответственно. Сахарный диабет 2 типа диагностирован у 10 (24,4%) и 9 (25,7%), случаи повторного ОИМ (ПИКС) у 14 (34,1%) и 11 (31,4%) больных, соответственно. По частоте сопутствующих заболеваний обе группы также не различались.

Влияние омега-3-ПНЖК на желудочковые нарушения ритма сердца. В I группе у 12 (29%) больных регистрировались ПОЖНРС, но за 7 суток не отмечалось достоверной динамики снижения количества и качества аритмии, напротив, отмечалось даже увеличение среднесуточного количества ЖЭ с $193,5 \pm 178,1$ до $328,5 \pm 434,4$ ($p=0,3$) у больных с ПОЖНРС и с $13,3 \pm 25,5$ до $17,3 \pm 17,9$ ($p=0,492$) у больных без ПОЖНРС, что в дальнейшем назначения требовало антиаритмической терапии (табл. 1).

Показатель	ОИМ с ПОЖНРС, n=12		
	исход	7 сутки	p
ЖЭ II	2	1	1
ЖЭ IV А	8	3	0,101
ЖЭ IV Б	6	2	0,194
ЖЭ V	0	0	0
ПЖТ	5	2	0,369
ЖЭ ср/сут.	$193,5 \pm 178,1$	$328,5 \pm 434,4$	0,618
	ОИМ без ПОЖНРС, n=29		
ЖЭ ср/сут.	$13,3 \pm 25,5$	$17,3 \pm 17,9$	0,492

Во II группе ПОЖНРС регистрировались у 15 (42,8%) больных. ЖЭ II класса регистрировалась у 7 (20%) больных исходно у 1 (2,8%) больного ($p=0,039$) на фоне терапии Омакором, ЖЭ IVА класса–у 13 (37,1%) и 5 (14,3%) больных ($p=0,009$), ЖЭ IVБ класса–у 7 (20%) и 4 (11,4%) больных ($p=0,449$) соответственно, ЖЭ V класса у 1 (2,8%) и пароксизмы желудочковой тахикардии–у 6 (17,1%) больных–полностью купированы на фоне лечения. Также отмечалось достоверное снижение среднесуточного количества ЖЭ с $827,9 \pm 643,6$ до $189,3 \pm 120,8$ ($p=0,0001$) у больных с ПОЖНРС и с $21,5 \pm 32,4$ до $6,1 \pm 8,9$ ($p=0,047$) у больных без ПОЖНРС (табл. 2).

Таблица 2

Показатель	ОИМ с ПОЖНРС, n=15		
	исход	7-е сутки	p
ЖЭ II	7	1	0,039*
ЖЭ IV А	13	5	0,009*
ЖЭ IV Б	7	4	0,449
ЖЭ V	1	0	1
ПЖТ	6	0	0,022*
ЖЭ ср/сут.	$827,9 \pm 643,6$	$189,3 \pm 120,8$	0,0001*
	ОИМ без ПОЖНРС, n=20		
ЖЭ ср/сут.	$21,5 \pm 32,4$	$6,1 \pm 8,9$	0,047*

*– $p < 0,05$.

Влияние омега-3-ПНЖК на показатели липидного спектра. На фоне проводимой терапии в обеих группах не наблюдалось динамики изменения уровня ТГ, ЛПВП, однако наблюдалось более достоверное снижение уровня ОХС во II группе с $208,5 \pm 40,8$ до $166,1 \pm 40,2$ ($p=0,0001$, $t=4,379$). Снижение уровня ЛПНП в обеих группах было одинаково достоверным ($p=0,0001$). КАхс более достоверно снижался во II группе с $5,2 \pm 1,5$ до $4 \pm 1,3$ ($p=0,0001$), в сравнении с группой контроля–с $5,3 \pm 1,4$ до $4,4 \pm 1,7$ ($p=0,018$) (табл. 3, 4).

Таблица 3

Показатель	Группа стандартной терапии, n=41		
	исход	7-е сутки	p
ОХС	196,5±43,2	160,5±34,3	0,0001*
ТГ	190,6±123,9	213,3±139,9	нд
ЛПНП	126,2±37,9	85,3±31,2	0,0001*
ЛПВП	32,3±7	31,1±5,7	нд
КАхс	5,3±1,4	4,4±1,7	0,018*

*— $p < 0,05$; нд—недостаточно.

Таблица 4

Показатель	Группа Омакора, n=35		
	до	после	p
ОХС	208,5±40,8	166,1±40,2	0,0001*
ТГ	157,8±66,9	158,8±69,7	нд
ЛПНП	141,7±40,4	99±36	0,0001*
ЛПВП	35,2±7,9	35±9,9	нд
КАхс	5,2±1,5	4±1,3	0,0001*

*— $p < 0,0001$; $t > 4,4$; нд—недостаточно.

Влияние омега-3-ПНЖК на маркер воспаления—С-реактивный белок. Исходно обе группы больных были сопоставимы по уровню СРБ—25,1±36,5 мг/л в первой группе и 27,45±21,4 мг/л во второй группе ($p=0,762$). Также отмечался практически одинаковый рост уровня СРБ к 3-м суткам госпитализации—38,7±29,4 мг/л в первой группе и 33,2±32,9 мг/л во второй группе ($p=0,490$), что возможно указывает на пик воспалительной активности в зоне некроза миокарда (рис. 1).

Однако динамика изменения уровня СРБ на фоне терапии оказалась различной.

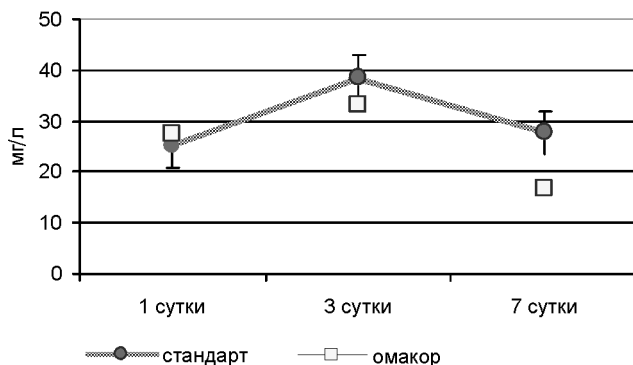


Рис. 1. Динамика снижения уровня СРБ на фоне терапии.

В группе стандартной терапии на 7-е сутки не отмечалось достоверного снижения СРБ, хотя уровень его и снизился с 38,7±29,4 мг/л до

27,8±17,8 мг/л ($p=0,073$), но не достиг нормального значения. Также, в целом по группе, к 7-м суткам наблюдалось недостоверное повышение уровня СРБ ($p=0,456$).

В группе Омакора, напротив, к 7-м суткам госпитализации наблюдалось достоверное снижение уровня СРБ—с 33,2±32,9 мг/л до 16,9±17,6 мг/л ($p=0,026$), а также снижение относительно исходного уровня ($p=0,045$).

Обсуждение результатов. Одной из важнейших причин развития желудочковой аритмии является ишемия миокарда, вызванная окклюзией атеросклеротическими бляшками просвета коронарных артерий: сразу после инфаркта миокарда неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) высвобождаются в результате гидролиза мембранных фосфолипидов, а характер высвободившихся НЭЖК определяет возможность аритмии. Встраивание омега-3-ПНЖК в мембрану кардиомиоцитов играет ключевую роль в антиаритмическом эффекте, в результате эти жирные кислоты становятся доступны для высвобождения, предотвращая аритмию при ишемии миокарда [17].

Положительное влияние омега-3-ПНЖК на снижение риска внезапной аритмической смерти, гипополипидемическое, отчасти противовоспалительное действие изучено во многих исследованиях [2, 3, 5, 8–10]. Однако во все эти исследования были включены больные, либо уже перенесшие ОИМ [5], либо пациенты со стабильными формами ишемической болезни сердца. Характерно также различие в применяемых дозах препарата, колеблющихся от 1 до 2–3 грамм в сутки, что в конечном итоге сказывалось на длительности терапии и на полученном результате [8, 13, 14].

Принципиально новым направлением в области применения омега-3-ПНЖК является использование высоких доз в ранние сроки ОИМ (первые 7 дней от начала заболевания) с целью более ранней профилактики аритмических осложнений, внезапной смерти.

Изучая данную задачу мы выявили, что на фоне терапии Омакором частота встречаемости ЖЭ IVA класса уменьшилась на 22,8% ($p=0,009$), ЖЭ IVB класса уменьшилась на 8,6% ($p=0,449$), ЖЭ V класса у 1 (2,8%) и пароксизмы желудочковой тахикардии у 6 (17,1%) больных—полностью купированы на фоне лечения. Также отмечалось достоверное снижение среднесуточного количества ЖЭ ($p=0,0001$) у больных с ПОЖНПС и без ПОЖНПС.

Развитие инфаркта миокарда также влечет за собой возникновение системной и локальной воспалительной реакции, активации острофазных белков (БОФ), в частности—компонентов системы комплемента, С-реактивного белка (СРБ), орозо-мукоида, α_1 -антитрипсина, калликреина, кининов [8, 11, 12]. По данным литературы, повышение концентрации СРБ более 20 мг/л является независимым фактором риска аневризмы ЛЖ, сердечной недостаточности и внезапной смерти [15]. Антиагрегантный и противовоспалительный эффекты

ВЫВОДЫ

омега-3-ПНЖК связывают с подавлением продукции простаноидов, являющихся производными арахидоновой кислоты, а также синтеза провоспалительных цитокинов [17]. В нашем исследовании видно, что применение Омакора приводит к достоверному снижению уровня СРБ к 7-м суткам терапии, а также снижению СРБ относительно исходного уровня ($p=0,045$).

Общеизвестен благоприятный эффект омега-3-ПНЖК при гипертриглицеридемии [16]. На фоне проводимой терапии наблюдалось более достоверное снижение уровня ОХС и КАхс в группе пациентов, дополнительно получающих омега-3-ПНЖК. Снижение уровня ЛПНП в обеих группах было одинаково достоверным.

В связи с этим, мы считаем практически обоснованным и эффективным применение высоких доз омега-3-ПНЖК у больных инфарктом миокарда в острый период (первые 7 дней).

1. Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты в высоких дозах обладают ранним антиаритмическим эффектом – снижают частоту желудочковой экстрасистолии высоких градаций уже к 7 суткам терапии.

2. Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты обладают противовоспалительным эффектом – достоверно снижают уровень С-реактивного белка, что, возможно, имеет значение для ограничения зоны инфаркта.

3. Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты в сочетании с аторвастатином значительно влияют на коэффициент атерогенности холестерина, путем более достоверного снижения уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, что положительно влияет на прогноз риска развития осложнений и качества жизни больных ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

- Bang H.O., Dyerberg J., Hjorne N. (1976) The composition of food consumed by Greenland Eskimos. *Acta. Med. Scand.* 200: 69–73.
- Phillipson B.E., Rothrock D.W., Connor W. E. (1985) Reduction of plasma lipids, lipoproteins, and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia. *N. Engl. J. Med.* 312: 1210–1216.
- Okuda N., Ueshima H., Okayama A. et al. Relation of long chain n-3 polyunsaturated fatty acid intake to serum high density lipoprotein cholesterol among Japanese men in Japan and Japanese-American men in Hawaii: the INTERLIPID study. *Atherosclerosis* 2005; 178: is. 2: 371–379.
- Goodnight S.H. (1986) The antithrombotic effects of fish oil. In: *Health Effects of Polyunsaturated Fatty Acids in Seafoods* (Simopoulos A. P., Kifer R. R. and Martin R.E., eds.), vol. 66, Academic Press.
- GISSI–Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999; 354: P. 447–455.
- Sassen L.M.A., Lomers I.M.J., Verdoun P.D. «Fish oil and the prevention and regression of atherosclerosis». *Cardiovasc. Drugs Ther*, 1994, 8, P. 179–191.
- Raitt M.H., Connor W.E., Morris C., Kron J., Haiperin B., Chugh S., McClelland J., Cook J., MacMurdy K., Swenson R., Connor S., Gerhard G., Kraemer D., Oseran D., Marchant C., Calhoun D., Shnider R., McAnulty J. Fish oil supplementation and risk of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in patients with implantable defibrillators.
- Albert C.M., Campos H., Stampfer M.J., Ridker P.M., Manson J.E., Willett W.C., Ma J. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N Engl J Med.*, 2002, 346(15), P. 1113–1118.
- Burr M., Fishily A., Gilbert J. et al. Effect of changes in fat. Fish and fibres on death and MI: diet and reinfarction trial (DART) *Lancet*, 1989. 8666, P. 757–761.
- Von Schacky C. Dietary ω -3 fatty acids and human growth factor and cytokine gene expression. *Eur. Heart J.* 2001; 3 (Suppl. D), D50–D52.
- De Caterina R., Basta G n-3 Fatty acids and the inflammatory response—biological background. *Eur. Heart J.*, 2001; 3, P. 42–49.
- Singh R., Njaz M., Kartik C. Can n-3 fatty acids provide myocardial protection by decreasing infarct size and inhibiting atherothrombosis? *Eur. Heart J.*, 2001, 3 (suppl D). D62–69.
- Cliristensen J., Skou H, Fog L. et al. Marine n-3 fatty acids, wine intake, and heart rate variability in patients referred for coronary angiography. *Circulation.* 2001, 103, P. 651–657.
- Hudson M.P., Christenson R.H., Newby L.K. Cardiac markers: point of care testing // *Clin. Chim. Acta* 1999; Jun; 30; 284(2): P. 223–37.
- Ridker P.M., Buring J.E. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women // *Am. Heart Association Inc.* 1998; P. 731–733.
- Phillipson B.E., Rothrock D.W., Connor W.E. (1985) Reduction of plasma lipids, lipoproteins, and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia. *N. Engl. J. Med.* 312: P. 1210–1216.
- Leaf A., Weber P.C. (1988) Cardiovascular effects of n-3 fatty acids. *N. Engl. J. Med.* 318: P. 549–557.



БАРОРЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ И ПАРАМЕТРЫ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ С СОХРАНЕННЫМ СИНУСОВЫМ РИТМОМ

АБДУЛЛАЕВ Т.А. КУРБАНОВ Н.А., ДАВИРОВА Ш.Ш., НАГАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), осложняющая течение дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), – сложный синдром, в патогенезе которого существенную роль играет нейроэндокринная активация [1]. Повышение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы может вызывать расстройство центральных механизмов регуляции кровообращения, изменение чувствительности барорецепторов, нарушение обратного захвата норадреналина из синаптической щели. В результате происходит нарушение баланса физиологических регуляторных механизмов и биологически активных молекул, обеспечивающих гомеостаз и тонус сосудов [2].

Сердечный ритм служит индикатором нарушений баланса в вегетативной нервной системе (ВНС), рефлекторных и гуморальных влияний на сердечно-сосудистую систему (ССС), а потому исследование variability сердечного ритма (ВСР), а также состояния рефлекторной регуляции имеет важное прогностическое и диагностическое значение для больных с заболеваниями ССС [3]. Однако, взаимосвязь параметров ВСР с барорефлекторной регуляцией (БР), изучение клинико-гемодинамических параметров и адаптационного потенциала ССС в зависимости от типа БР у больных некоронарогенными заболеваниями, осложненными ХСН, на сегодняшний день остается малоизученной.

Цель исследования. Изучить барорефлекторную функцию сердечно-сосудистой системы во взаимосвязи с variability ритма сердца у больных ДКМП осложненной ХСН.

Материал и методы. В исследование были включены 36 пациентов (22 мужчины и 14 женщин), средний возраст которых составил $34,4 \pm 15,8$ (от 19 до 42) лет, страдающих ДКМП, осложненной ХСН II ФК–9 (25%), III ФК–20 (55,4%) и IV ФК–7 (19,4%) больных. Диагноз ДКМП устанавливался согласно диагностическим критериям ВОЗ от 1995 г. Большие критерии: конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) $> 117\%$ от верхней границы нормы; фракция выброса ЛЖ менее 45% или фракция укорочения переднезаднего размера менее 25%; малые диагностические критерии: необъяснимые суправентрикулярные или желудочковые аритмии в возрасте до 50 лет; нарушение прово-

димости неясно генеза: атриовентрикулярные 1–3 степени, полная блокада левой и правой ножки пучка Гиса, внезапная смерть у членов семьи в возрасте до 50 лет; появление и прогрессирование СН в первые 5 месяцев после родов, локальные сократимости (без наличия внутрижелудочковых блокад и ишемической основы) [4].

Всем больным проводились: физикальный осмотр, клинические, лабораторные исследования, при этом оценку клинического состояния больным проводили по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) в модификации В.Ю. Мареева (2000 г.) [19], снятие и расшифровка ЭКГ в 12 стандартных отведениях проводилось с использованием аппаратно-программного комплекса CardioLab + (г. Харьков, Украина). В качестве нагрузочной пробы проводился тест 6-минутной ходьбы (ТШХ). Для оценки реактивности симпатического и парасимпатического отделов ВНС и функционального состояния резерва ССС проводили пассивную ортостатическую пробу – «тилт-тест», предложенную R.A. Kenny et al [13], в настоящее время являющимся «золотым стандартом» в диагностике ортостатических расстройств. При этом исследование проводили на ортостатическом столе в утренние часы, натощак. В течение 10 мин. испытуемый находился в положении лежа на спине, затем стол быстро (в течение 15 с) поворачивался на 90° и переводил обследуемого в вертикальное положение, в котором регистрация продолжалась также в течение 10 мин. с измерением артериального давления (АД) каждые 2 мин., под постоянным контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС) на прикроватном мониторе И.М. «300 Patient Monitor» (Германия).

Ответные нейрогуморальные реакции на ортостатическую нагрузку расценивали по следующим критериям: прирост ЧСС на 10 и более %, повышение диастолического АД (ДАД) более чем на 5%, при снижении систолического АД (САД) менее чем на 5% расценивали как гиперсимпатикотонический тип реакции. При урежении ЧСС, а также при отсутствии и/или приросте менее чем на 2,5% и при повышении ДАД менее чем на 5%, тогда как снижение САД составляло более чем на 10% расценивали как асимпатикотонический тип реакции. При ответной реакции нормосимпатикотонического типа прирост ЧСС составлял 5–7,5%, по-

вышение ДАД—на 5%, повышение или понижение САД—менее чем на 5% [18].

Параметры ВСР оценивали в течении 10 мин. в положении лежа и во время пассивной ортостатической пробы с использованием аппаратно-программного комплекса CardioLab+ (г. Харьков, Украина). При этом учитывались нормализованные значения следующих показателей, временные: SDNN—стандартное отклонение интервалов RR; спектральные: TP—суммарная мощность спектра; LF—мощность колебаний ЧСС в низкочастотном диапазоне; HF—мощность колебаний ЧСС в высокочастотном диапазоне, с вычислением симпатовагального индекса—отношения LF/ HF. Спектр мощности рассчитывали методом полного дискретного преобразования Фурье [14, 15, 16, 17]. Анализировались величины высокочастотных (HF) и низкочастотных колебаний (LF) ритма сердца, а также их соотношение (LF/HF), характеризующее симпато-вагальный баланс. С целью исследования структурно-функционального состояния миокарда в работе использовали метод трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате «Siemens». В М-модальном режиме измеряли линейные параметры сердца, для вычисления объемных параметров и фракции выброса ЛЖ использовали формулу Teicholz. Диастолическую функцию ЛЖ определяли в режиме импульсного доплера из верхушечной позиции. По характеру трансмитрального кровотока определяли: максимальную скорость кровотока в период раннего наполнения ЛЖ (Е, м/с), максимальную скорость кровотока в период позднего наполнения ЛЖ за счет систолы предсердий (А, м/с) и определяли показатель их отношения (Е/А).

Критерием исключения из исследования служили наличие у пациентов: постоянной формы мерцательной аритмии; синоаурикулярной блокады; АВ блокады II и III степеней; полной блокады правой или левой ножек пучка Гиса; желудочковых аритмий высоких градаций; синдрома слабости синусового узла; искусственного водителя ритма сердца.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере Pentium—IV с использованием пакета программ «Biostatics for windows, версия 4,03». Вычисляли среднее арифметическое (М), среднеквадратичное (стандартное) отклонение (SD), стандартную ошибку среднего арифметического (m). Значимость различий определяли согласно t-критерию Стьюдента. Для анализа достоверности различий между качественными признаками использовался критерий χ^2 . Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$. Данные представлены в виде $M \pm SD$.

Результаты и обсуждение. На исходном этапе при проведении тилт-теста больные, в зависи-

мости от типа БР, были разделены на 2 группы: I гр. составили 27 (75%) больных с гиперсимпатикотоническим типом БР, II гр.—9 (25%) пациентов с асимпатикотоническим типом БР, III гр.—практически здоровые лица с нормотоническим типом ответной реакции. В I гр. ХСН II ФК наблюдалась у 9 (33,3%), ХСН III ФК—у 18 (66,7%) больных, в то время как во II гр.—у 7 (93,3%) больных имелась ХСН IV ФК и у 2 (6,7%)—ХСН III ФК ($\chi^2 = 12,2$; $p = 0,002$).

Выявление двух противоположных патологических типов барорефлекторного ответа на ортостаз свидетельствует о нарушении барорефлекторной регуляции у больных ДКМП, осложненной ХСН. При этом выявление асимпатикотонического типа БР свидетельствует о выраженной барорефлекторной недостаточности.

Сравнительный анализ по возрасту, полу, дебюту заболевания не выявил существенных различий между группами. Давность заболевания в I гр. составила $12,3 \pm 4,8$ мес., а во II гр.— $13,4 \pm 5,2$ мес. Анализ клинического состояния по шкале ШОКС выявил превалирование признаков ХСН во II гр. пациентов, т.е. с асимпатикотоническим типом БР, о чем свидетельствует достоверно большее (на 38%) количество баллов ($12,8 \pm 1,2$ против $8,5 \pm 1,3$ баллов; $p < 0,001$). Это подтверждается и высокими, критическими (III и IV) классами ХСН. В частности, средние значения ФК ХСН во II гр. составили $3,8 \pm 0,8$, в то время как в I гр.— $2,7 \pm 1,2$ ($p < 0,05$).

Также пациенты с асимпатикотоническим типом БР (II гр.) характеризовались низкой толерантностью к физической нагрузке. А именно, длина пройденной дистанции (ДПД) при проведении ТШХ во II гр. пациентов составила $123,5 \pm 47,0$ м, что на 45% было ниже аналогичного показателя группы сравнения (ДПД I гр. = $256,3 \pm 47,4$ м), ($p < 0,001$). Аналогичная тенденция наблюдалась и со стороны параметров центральной гемодинамики. В частности, исходная ЧСС во II гр. была на 9,6% больше, чем исходная ЧСС пациентов группы сравнения ($p < 0,05$), так же как и ЧСС на максимуме прогнотического теста (рис. 1).

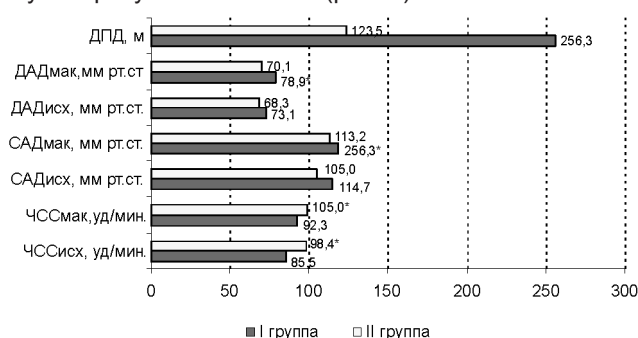


Рис. 1. Клинико-гемодинамические параметры у больных ДКМП в зависимости от барорефлекторной регуляции.

Оценка параметров внутрисердечной гемодинамики выявила достоверное превалирование как линейных, так и объемных размеров полостей сердца у пациентов с асимпатикотоническим типом БР, что, соответственно, характеризовалось и низкой сократительной способностью миокарда (разница между ФВ ЛЖ в сравниваемых группах составила 6,3%, что носит высоко достоверный характер). Обращает на себя внимание тот факт, что пациенты II гр. характеризовались наличием билатеральной дилатации сердца и имели, соответственно, большие размеры правого предсердия (на 5%) и правого желудочка (на 12%), но недостоверного характера (табл. 1).

Сравнительный анализ диастолической функции ЛЖ показал, что параметры раннего диастолического наполнения (E) и предсердного наполнения (A) достоверных различий между группами не имели, но отношение V_e/V_a оказалось на 35% выше во II группе пациентов ($p < 0,05$), что свидетельствует о значительном снижении податливости стенок ЛЖ и наличии диастолической дисфункции (табл. 1).

Таблица 1

Особенности ЭхоКГ-параметров у больных ДКМП в зависимости от типа БР

Показатели ЭхоКГ	I группа (гиперсимпатикотонический тип БР) (n=27)	II группа (асимпатикотонический тип БР) (n=9)
КДР, мм	64,2±8,8	73,6±10,1*
КДО, мл	208±54,9	280±76,1*
КСР, мм	51,2±4,1	58,6±7,3*
КСО, мл	123±59,3	173±84,2*
ФВ ЛЖ, %	40,6±3,2	34,3±2,7**
ММЛЖ, гр	289±98,4	346±102,6
ЛП, мм	44,1±5,1	51,7±8,7**
ПП, мм	39,4±2,7	41,4±3,2
ПЖ, мм	37,6±2,8	42,9±5,5
E, м/с	0,9±0,3	1,1±0,2
A, м/с	0,4±0,1	0,3±0,1
V_e/V_a , отн.ед.	>2,3	>3,5*

Примечание: * – достоверность различий между группами $p < 0,05$;

** – достоверность различий между группами $p < 0,001$.

По полученным результатам исследования можно предположить, что по мере увеличения ФК ХСН и выраженности ремоделирования ССС происходит нарушение БР, проявляющееся развитием асимпатикотонического типа реакции.

В мировой литературе имеются единичные работы, посвященные изучению барорефлекторных функций организма у больных ХСН. В частности, Т.В. Levine и G.S. Francis (1983 г.), обследовав 35

пациентов с СН, в 77% случаев выявили нарушения БР. Авторы утверждают, что ХСН характеризуется частыми нарушениями функций механо/барорецепторов, но в то же время, данные нарушения могут служить независимым критерием тяжести состояния больных [5].

Catherine F. и соавт. (2009 г.) помимо того, что подтверждают факт наличия дисбаланса барорефлекторных механизмов регуляции у больных ХСН, указывают на существование различий в степени выраженности данных нарушений у больных с ишемической и неишемической кардиомиопатиями. В случае с идиопатической ДКМП неадекватный ответ организма на ортостатическую пробу выражен сравнительно в более тяжелой форме [6]. Однако, по мнению ряда авторов [7, 8], асимпатикотонический тип реакции наоборот сопровождается уменьшением полостей ЛЖ. Наличие данного диссонанса в изучаемых вопросах предопределяет продолжение исследований в этом направлении.

Также нами проведен сравнительный анализ параметров ВСР у больных ДКМП в зависимости от типа БР. Оценка параметров ВСР в покое показала, что у пациентов с гиперсимпатикотоническим типом БР адаптационные возможности ССС снижены умеренно, т.е. нейрогуморальная регуляция характеризуется относительно сохранной ваготонической активностью, о чем свидетельствуют показатели HF и SDNN, при высоком уровне симпатического влияния (LF) (рис. 2).

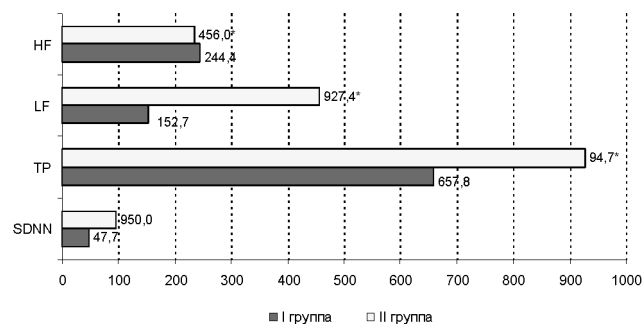


Рис. 2. Параметры ВСР в покое в зависимости от типа барорефлекторной регуляции.

Оценка показателя соотношения низкочастотного спектра к высокочастотному LF/HF свидетельствует о преобладании симпатического отдела ВНС над парасимпатическим. В частности, LF/HF в I гр. составило $2,9 \pm 1,3$ (при нормальных значениях 1,33). Результаты нашего исследования сопоставимы с данными многих авторов [6, 7, 8], согласно которым, у больных с ХСН имеется вегетативный дисбаланс с преобладанием симпатикотонии.

Оценка аналогичных параметров во II группе пациентов выявила подавление как низкочастотного (LF), так и высокочастотного (HF) спектра



BCP. Результаты данного фрагмента исследования свидетельствуют о том, что при асимпатикотоническом типе БР происходит подавление обоих отделов ВНС.

При ХСН способность миокарда реагировать на медиаторы симпатической нервной системы, прежде всего на норадреналин, снижается. Также у данной категории больных снижается содержание норадреналина в ткани сердца. Это указывает на уменьшение роли β -адренергических рецепторов в слабеющем миокарде, т.е. происходит снижение чувствительности β -адренергических рецепторов за счет уменьшения их плотности. В своих исследованиях Лопатин Ю.Ю. с соавт. установили, что по мере прогрессирования ХСН происходит снижение барорефлекторного ответа. Это объясняется авторами, как результат потери чувствительности рецепторов к симпатическим стимулам из-за дистрофических изменений и снижения плотности самих барорецепторов, развивающейся под действием прямого влияния на них катехоламинов, альдостерона, ангиотензина II. В качестве механического фактора авторы рассматривают снижение растяжимости камер сердца и крупных сосудов.

Сравнительный анализ параметров BCP в покое между группами выявил, что уровень вагосимпатического баланса LF/HF достоверно ниже у пациентов с асимпатикотоническим типом БР ($0,6 \pm 0,1$ от.ед. против $2,9 \pm 1,3$ от.ед., соответственно ($p=0,002$), что подтверждалось и такими показателями, как LF ($152,7 \pm 59,7$ против $456,0 \pm 321,5$; $p=0,002$) и TP ($657,8 \pm 197,0$ против $927,4 \pm 326,8$; $p=0,003$). Полученные нами результаты солидарны с исследованиями некоторых авторов. В частности, по данным И.С. Явелевой и соавт., снижение таких показателей BCP, как LF, HF, LF/HF, является высокоинформативным независимым предиктором желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и внезапной смерти у больных с ХСН ишемического генеза, в тоже время низкие значения TP свидетельствуют о снижении адаптационных резервов CCC [9]. В исследовании ATRAMI также было продемонстрировано, что выраженное подавление симпатических и вагусных рефлексов является предиктором неблагоприятного исхода независимо от других факторов риска.

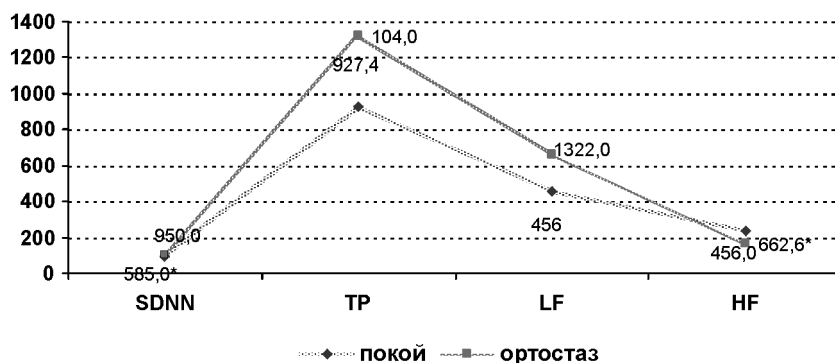
При проведении анализа временных параметров BCP нами было выявлено снижение показателя SDNN как в I, так и во II группах, однако достоверно низкие значения SDNN были отмечены во II гр. пациентов ($94,7 \pm 12,7$ против $47,7 \pm 12,5$; $p=0,002$). В исследование UK-HEART было доказано, что снижение показателя SDNN менее 80 мс у больных с ХСН является наиболее значимым предиктором смерти от прогрессирования СН. Со-

гласно данным польских ученых, основными предикторами смертности являются: функциональный класс ХСН по NYHA, желудочковые нарушения ритма сердца, а также снижение таких показателей BCP, как SDNN, SDANN и LF. Авторами исследования было установлено, что годовая выживаемость больных со значениями SDNN менее 100 мс была достоверно ниже в сравнении с теми лицами, у которых значения SDNN превышали 100 мс. На основании этих результатов были сделаны выводы, что снижение параметров BCP является независимым прогностическим фактором риска смерти и осложнений у больных с наличием ХСН [10].

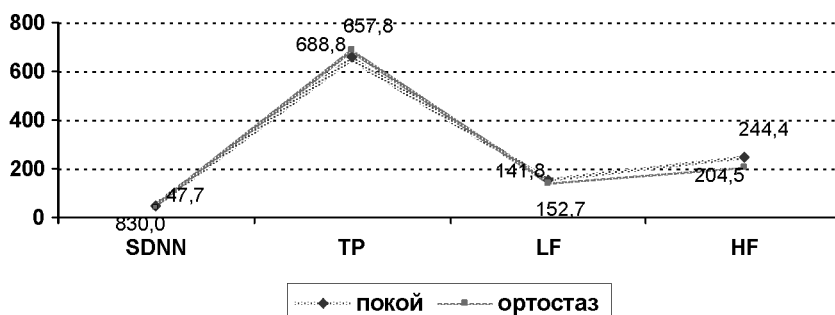
Согласно данным авторов, у здоровых лиц [5], при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное, в наибольшей степени снижается мощность высокочастотных (HF) и в меньшей степени – низкочастотных (LF) компонентов.

В нашем исследовании при проведении ортостаза оценка спектральных параметров BCP у пациентов с гиперсимпатикотоническим типом БР выявила достоверное повышение активности низкочастотного (LF) ($456,0 \pm 321,5$ до $662,6 \pm 439,4$; $p=0,02$) и подавление высокочастотного (HF) компонентов ($235,0 \pm 132,7$ до $166,0 \pm 218,5$; $p=0,03$) (рис.3, А)

Во II гр. больных, т.е. с асимпатикотоническим типом БР, в ответ на вертикализацию наблюдалось одновременное снижение и HF ($244,4 \pm 165,1$ до $204,5 \pm 151,5$; $p>0,05$) и LF ($152,7 \pm 59,7$ до $141,8 \pm 36,8$; $p>0,05$), не достигавших, однако, достоверного уровня (рис. 3, Б). На наш взгляд, подавление как низкочастотного, так и высокочастотного спектров BCP в ответ на ортостатическую нагрузку, является отражением истощения резервных возможностей вегетативной регуляции системы кровообращения и снижения функциональных возможностей сердечной мышцы, вследствие перехода с рефлекторного вегетативного уровня регуляции на более низкий гуморально-метаболический, который не способен быстро и адекватно обеспечить гомеостаз и своевременно реагировать на изменения положения тела. В своих исследованиях Ческидова Н.Б. с соавт. выявили, что у больных с АГ по мере увеличения массы миокарда ЛЖ и по мере развития сердечной недостаточности происходит прогрессирующее подавление симпатического компонента BCP в ответ на вертикализацию. Снижение мощности LF-спектра при проведении тилт-теста у больных эссенциальной гипертензией авторы объясняли наличием прогрессирующей барорефлекторной недостаточности, связанной с процессами сердечно-сосудистого ремоделирования [12].



А. Параметры ВРС в ответ на ортостатическую нагрузку в I группе



Б. Параметры ВРС в ответ на ортостатическую нагрузку во II группе

Рис. 3.

ВЫВОДЫ

1. Проведение ортостатической пробы с параллельным изучением параметров variability ритма сердца у больных ДКМП позволяет установить частоту и характер нарушений барорефлекторной регуляции.

2. Пациенты ДКМП с асимпатикотоническим типом барорефлекторного ответа характеризуются

достоверно высоким функциональным классом сердечной недостаточности и худшими показателями внутрисердечной гемодинамики.

3. При ДКМП асимпатикотонический тип барорефлекторной регуляции характеризуется подавлением как низкочастотного, так и высокочастотного спектров ВРС, независимо от положения тела пациента (горизонтальное или вертикальное).

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюк Ю.А., Копелева М.В., Хадзегова А.Б. и др. Роль β -адреноблокаторов в лечении хронической сердечной недостаточности // Клиническая Медицина. 2001; № 1: 5–8.
2. Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. Патогенез и прогрессирование с позиции нейроэндокринных механизмов // Терапевтический архив. 2002; 12: 48–54.
3. Gillmann M.W., Kannel W.B., Belangen A. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension the Framingham study // Am Heart Journal. 1993; 8(2): 1148–1154.
4. Richardson P., McKenna W., Bristow M., et al. Report of the 1995 World Organization International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies // Circulation. 1996; Vol. 93: 841–842.
5. Levine T.B., Francis G.S., Goldsmith S.R. The neurohumoral and hemodynamic response to orthostatic tilt in patients with congestive heart failure. // Circulation. 1983; Vol 67: 1070–1075.
6. Catherine F. Notarius, Beverley L. Morris, and John S. Floras. Dissociation between reflex sympathetic and forearm vascular responses to lower body negative pressure in heart failure patients with coronary artery disease // Am J. Physiol Heart Circ Physiol. 2009; 297: 1760–1766.
7. Gilligan D.M., Nihoyannopoulos P., Chan W.L. et al. Investigation of a hemodynamic basis for syncope in hypertrophic cardiomyopathy. Use of a



- head-up tilt test // *Circulation*. 1992; Vol 85: 2140–2148.
8. Jennifer E. Liu, Rebecca T. Hahn et al. Left Ventricular Geometry and Function Preceding Neurally Mediated Syncope // *Circulation*. 2000; 101: 777–783.
 9. Явелов И.С., Зуйков Ю.А. Опыт изучения вариабельности ритма сердца при острых коронарных синдромах // *Российский кардиологический журнал*. 1999; 1: 3–10.
 10. Ponikowski P., T.P. Chua, S. D. Anker. Peripheral Chemoreceptor Hypersensitivity An Ominous Sign in Patients With Chronic Heart Failure // *Circulation*. 2001; 104: 544–549.
 11. Zugck C., Kruger C., Kell R. et al. Risk stratification in middle-aged patients with congestive heart failure: prospective comparison of the Heart Failure Survival Score (HFSS) and a simplified two-variable model. *Eur J Heart Fail*. 2001; 3: 577–585.
 12. Ческидова Н.Б., Полупанов А.Г. Вариабельность ритма сердца у больных эссенциальной гипертензией с учетом выраженности миокардиального ремоделирования // *Кардиология СНГ*. 2006; Том IV: 54–57.
 13. Kenny R.A. Head up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope // *Lancet*. 1989; 1352–1355.
 14. R. Jarischh, J. J. Ferguson, R.P. Shannon et al. Goldberger. Age-related disappearance of Mayor-like heart rate waves // *Experiential*. 1987; 1207–1209.
 15. M.Kilborn, A. C. Barger, D.C. Shannon, R.J. et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis // *Am. J. Physiol*. 1985; 248. 151–155.
 16. Malik M., Camm A. (eds.) *Heart Rate Variability*. Armonk, NY, Futura Publ. Co 1995.
 17. Pieper.SJ., Hammill.SC. Heart rate variability: technique and investigational applications in cardiovascular medicine. *Mayo.Clin.Proc*. 1995 Oct; 70(10): 955–64.
 18. Диагностический справочник кардиолога. Т.В. Гитун. М АСТ 2007; 330–346.
 19. Мареев В.Ю. Лечение сердечной недостаточности на рубеже веков. Становятся ли положения доказательной медицины доказательствами для практикующих врачей? *Кардиология*. 2000; № 12. С.24–25.

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ФАОЛИЯТИДА ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМНИНГ ЎРНИ

АМИНОВ А.А.

Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази, Тошкент ш. Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

А.А. Аминов

В статье представлены особенности дебюта острого коронарного синдрома и острого инфаркта миокарда (ОКС/ОИМ), их определение, распространенность, нерешенные проблемы. Приведены предварительные данные, полученные в первом эпидемиологическом когортном исследовании по регистру ОКС/ОИМ в одном из районов г. Ташкента.

Даволаш тактикасини тўғри белгилаш мақсадида ўтган асрнинг 70-йилларидан бошлаб юрак ишемик касаллигининг (ЮИК) ўткир ва сурункали шакллари тафовут қилина бошланди. Касалликнинг ўткир турларига ўткир миокард инфаркти (ЎМИ), номуқим стенокардия, ривожланиб борувчи стенокардия, аритмиянинг тўсатдан содир бўлган фатал шакллари киритилган. Касалликнинг сурункали турларини стабил стенокардия, қон айланиши етишмовчилиги, юрак аритмиялари, инфарктдан кейинги (баъзи ҳолларда диффуз) кардиосклероз ташкил қилган. Касалликнинг ўткир шаклларида беморга кечиктириб бўлмас тиббий ёрдам кўрсатилиб, касалхонанинг махсус бўлимларига ётқизилса, сурункали шаклларида

бемор касалхонага режали равишда ётқазилиб ёки амбулатор шароитларда даволанган.

Ўткир коронар синдроми (ЎКС) ибораси тиббиёт адабиётларида ўтган асрнинг охири ва ҳозирги аср бошларида пайдо бўлди [1, 2]. Ушбу иборанинг тиббиёт амалиётида қўллана бошланишидан аввал адабиётда моҳиятан битта ҳолат бўлса-да, бир неча иборалар билан (номуқим стенокардия, «инфарктолди ҳолати», оралиқ коронар синдроми, ривожланиб борувчи стенокардия в. б.) номланувчи ҳолатлар ҳақида сўз юритилар эди.

XX асрнинг охирига келиб кардиологиянинг имкониятлари кенгайиб, ЮИКнинг ўткир шакллари даволашнинг янгича услубларидан бўлмиш, фанда «интервенцион кардиология» деб номланувчи,



бузилган (ёки тўхтаган) коронар қон айланишини қайта тиклаш усуллари пайдо бўлди. Юрак тож томирларида бундай бузилишларни қайта тиклашнинг ўМИни даволашнинг ҳозирги кундаги энг асосий услублари қаторига кириши, ушбу касалликда тиббий ёрдамни ташкил қилишда янги ёндашувлари талаб қила бошлади [3]. ЮИКнинг айнан қайси шакллари содир бўлганида юрак тож томирларида кечиктириб бўлмас муолажалар (тромболизис, коронар ангиографияси, коронарангиопластика, томирга стент ўрнатиш) қўлланишини аниқлаш зарурияти тиббиёт фанига ўКС иборасининг кириб келишига сабаб бўлди. Бу ибора ҳали миокарднинг ўткир инфаркти ташхиси қўйилмасдан, шошилиш равишда тож томирлар муолажалари ўтказилиши лозим бўлган беморларни белгилаш, ажратиб олиш учун қўлланиладиган ташхисга айланди.

ЮИКнинг бундай шакллари (ўКС/ўМИ) билан соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинлари (тез ёрдам, оилавий поликлиника, ҚВП) шифокорлари касалхона шифокорларига нисбатан кўпроқ тўқнаш келадилар. Шундай экан, ҳозирги кунда ЮИКнинг ўткир турларидан содир бўлувчи турли асоратлар ва ўлимни камайтириш ушбу тоифадаги шифокорларнинг билим ва малакаларига боғлиқ бўлган муаммога айланган.

Россия кардиологлари жамияти (ВНОК) экспертлари ўКСни қуйидагича белгилашни таклиф қилдилар: «ўКС шундай ибораки, у ўМИ ва номуқим стенокардияга гумон уйғотувчи барча клиник аломат ва белгилар билан кечувчи ҳолатларни ўз ичига олади. Бу ҳолат ўМИ, ЭКГдаги ST кўтарилиши билан МИ, ЭКГда ST кўтарилишсиз МИ, ферментлар ёки бошқа биомаркерлар ўзгаришига, ЭКГда кечикиб содир бўлувчи ўзгаришларга асосланиб қўйилган МИ ҳамда номуқим стенокардия кабиларни ўз ичига олади» [3].

ўКСнинг ЭКГда ST сегментининг силжишига қараб 2 турга ажратилиши, шошилиш ва кечиктириб бўлмас коронар муолажаларни (ТЛТ, ангиография, ангиопластика, стент ўрнатиш) ўз вақтида танлаб олиниши учун муҳимдир. ST сегменти юқорига силжиганда ТЛТ ўтказиш самарадор ва мақсадга мувофиқ бўлса, бундай силжишсиз ҳолларда ушбу услуб самарасизлиги аниқланган.

ТЛТ касаллик бошланганидан сўнг қанчалик эрта ўтказилса, у шунчалик самарадор эканлиги кўплаб адабий манбалардан маълум. Тиббиёт адабиётида ТЛТ ўМИнинг касалхонагача бўлган босқичда самарали ишлатилганига мисоллар кўп [4, 5, 6, 13].

Ўтган асрнинг 80-йилларидан сўнг дунёнинг бир қатор давлатларида, шулар қатори Тошкент шаҳрида ҳам ўМИнинг регистри ўтказилди. Бу регистрлар бошланганида тиббиётда ўКС тушунчаси мавжуд бўлмагани туфайли, асосан ўМИга таалуқли маълумотлар тўпланган [11]. Сўнгги 10 йилликларда дунёнинг етакчи мамлакатлари то-

монидан ўКС/ўМИ даволашда фаол (интервенцион) услубларнинг амалиётга киритилиши ва улар қатори Республикаимизнинг қатор клиникаларида шундай услублар жорий қилингани, шифокорларимиз олдида янги вазифаларни қўймоқда. У ҳам бўлса, улар томонидан ўКС мавжуд бўлган беморларни эрта аниқлаб, мазкур тоифа шифокорлари қўлига вақтида топширишдир. Бунинг учун, ўткир коронар патологияли беморларга касалхонагача бўлган босқичда тўғри ташхис қўйиш, ўКСнинг шаклини аниқлаш (ST сегменти силжишига мувофиқ), зудлик билан ТЛТ ва антитромбоцитар даволашни бошлаш ҳамда беморни «интервенцион кардиологлар» қўлига топшириш лозим.

Сўнгги йилларда республикаимизда ўКСни касалхонада ва унеча бўлган босқичларда даволаш муаммоларига бағишланган бир қатор изланишлар ўтказилди [7, 8, 9, 13]. Натижада ушбу касаллик клиник кечишининг яхшиланиши, ундан содир бўлувчи асоратлар ва ўлим ҳолатларини сезиларли камайтиришга эришилди. Бироқ ўКС/ўМИ билан боғлиқ бўлган бир қатор муаммолар ҳозирги кунда ўз ечимини топмай қолмоқда. Жумладан, ушбу касалликнинг касалхонагача бўлган босқичидаги (продромал босқич) хусусиятлари, даволашнинг барча босқичларида кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг сифати ва кўлами, беморлар касалхонадан чиққанларидан сўнг дориларни ичишга қанчалик мойилликлари (комплаентность) ҳамда касаллик кечишининг ЮИКнинг мавжуд бўлган хавф омилларига нечоғли боғлиқлиги каби бир қатор саволлар ўз ечимини кутмоқда. Ушбу саволлар ечимини аҳолининг маълум бир когортасида эпидемиологик тадқиқот ўтказиш ва аниқланган камчиликларни бартараф этиш тадбирларини ишлаб чиқиш йўли билан ҳал қилиш мумкин. Бу мақсад учун ўКС/ўМИ регистрини ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлар эди.

Регистрлар моҳияти шундаки, аниқланган ва гумон қилинган ўКС/ўМИ нинг барча ҳолатлари ҳақида стандарт маълумот тўпланиб, улар устидан динамик назорат ўрнатилади, ташхислар кучли талабларга мос равишда қўйилади, ўрганилаётган популяцияда касалликнинг нечоғли тарқалганлиги ва бошқа статистик кўрсаткичлар таҳлил қилинади [10].

Республикаимизда бир вақтнинг ўзида ўКС ва ўМИ қамраб олувчи эпидемиологик изланишлар деярли ўтказилмаган, ушбу ўткир ҳолатлар билан боғлиқ бўлган бир қатор муаммолар ўрганилганича йўқ. Сўнгги йилларда шифокорларнинг кенг доирасида бир нечта тавсиявий ҳужжатлар [8, 9, 12, 13] тарқатилганига қарамай, улардан кундалик амалиётда етарлича фойдаланилмай қолмоқда.

2009 йилнинг июль ойидан бошлаб Ўзбекистонда илк бор ўКС/ўМИга таалуқли бўлган бир қанча саволларни ўз ичига қамраб олган ҳамда Россия «РЕКОРД» дастурига асослан-



ган эпидемиологик тадқиқот бошланди. Ушбу тадқиқотга «Тошкент шаҳрининг айрим олинган туманида ЎКС/ЎМИ регистри» номли когорт проспектив изланиш замин бўлди. 2009 йилнинг 1 июлидан 2010 йилнинг 30 июнигача бўлган даврда ушбу туманда содир бўлган 600 дан ортиқ ЎКС/ЎМИ ва ўткир коронар патологиядан содир бўлган ўлим ҳолатлари махсус саволнома-анкетани тўлдириш воситасида рўйхатга олинди.

1-жадвал

Тез тиббий ёрдам шифокорлари томонидан ЎКС холларида белгиланган ташхислар

1.	ЮИК. Номуқим стенокардия	– 28%
2.	ЮИК. Ривожланиб борувчи зўриқиш стенокардияси	– 10%
3.	ЮИК. Номуқим ривожланиб борувчи зўриқиш стенокардияси	– 5%
4.	ЮИК. Илк бор пайдо бўлган стенокардия	– 3%
5.	ЮИК. ЎКС–7% шу жумладан, ЎКС ритм бузилиши билан	– 3%
6.	ЮИК. ЎМИ	– 10%
7.	ЮИК. Аритмик тури	– 9%
8.	Бошқалар	– 2%
9.	Касалхонагача ўлганлар фоизи:	
	– тез тиббий ёрдам етиб келгунча содир бўлган ўлим	– 18%
	– тез тиббий ёрдамга хабар бермасдан ўлганлар	
	(ФХДЁ маълумотлари асосида)	– 27%

Йиғилган маълумотларнинг дастлабки таҳлиладан шу нарса маълум бўлдики, юқорида келтирилган тавсиявий ҳужжатлар талаби ЎКС/ЎМИ ташхиси ва касалликнинг турли босқичларидаги даволашда шифокорлар томонидан етарлича бажарилмаётган экан. Жумладан, 1-жадвалдан соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғини–шифо-

корлар томонидан ўткир коронар патологияда қўлланилган ташхислар ҳозирги кунда мавжуд бўлган тавсиялар талабларига жавоб бермаслиги кўриниб турибди. Касалликни аниқлашда нотўғри иборалардан фойдаланиш даволаш тактикасига салбий таъсир кўрсатади. Жадвалдан кўриниб турибдики, фақат 7% беморларда ЎКС ташхиси белгиланган.

Аксарият ҳолларда беморларга касалхонагача бўлган босқичда тез ёрдам ва поликлиника шифокорлари томонидан кўрсатилган тиббий ёрдам кўлами аналгин ва димедрол инъекцияси ҳамда тил остига нитроглицерин беришдан иборат бўлган. ЎКС/ЎМИ ҳолатларининг бу босқичида бирор марта ҳам ТЛТ ўтказилмаган. Айрим ҳоллардагина 10000 ЕД гепарин томир ичига юборилган.

Ушбу тадқиқот лойиҳасида беморларнинг ўткир коронар патологиянинг дастлабки дақиқаларида қилинадиган хатти-ҳаракатлар ҳақидаги билимларни ўрганиш ҳам кўзда тутилган эди. Касалхонага ётқизилган беморлар билан ўтказилган бевосита мулоқотда маълум бўлдики, аҳолининг кенг қатлами ушбу маълумотлардан беҳабар шу нарса экан. Шунинг учун аҳолининг ушбу доирадаги билимларини ошириш касаллик асоратларини камайтиришга сабаб бўлади.

Сўнгги йилларда Тошкент шаҳрининг бир неча клиникаларида ўткир коронар патологияли беморларга интервенцион кардиология услубларини қўллаш йўлга қўйилди. Бу эса умумий амалиёт шифокорлари олдида ЎКС/ЎМИ мавжуд бўлган беморларни эрта аниқлаб, дастлабки тиббий ёрдамни тўғри ташкил қилиш ҳамда кечиктирмай махсус клиникаларга етказиб бериш каби вазифаларни кўяди. Бунинг учун нафақат шифокорларнинг, балки беморларнинг ҳам бу доирадаги билимларини янада ошириш лозим бўлади.

АДАБИЁТЛАР

- Mizuno K., Satomura K., Miyamoto A. et all. Angioscopic evaluation of coronary-artery thrombi in acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*. 1992; 326; P. 287–291.
- Hamm C.W., Bertrand M., Braunwald E. Acute coronary syndrome without ST elevation: implementation of new guidelines. *The Lancet*, 2001; 358; P. 1533–1538.
- Национальные клинические рекомендации ВНОК. Москва–2008; С. 412–415.
- Зиганшин М.М., Катунин А.Н. Внедрение догоспитального тромболитизиса на станции скорой медицинской помощи г. Уфы. *Российский Кардиологический журнал*, 2010; №3, С. 78–79.
- Шихова Ю.А., Черных Е.А. Опыт применения системной тромболитической терапии на догоспитальном этапе. *Российский Кардиологический журнал*, 2010; №4, С. 78–80.
- Фокина Е.Г., Грачев В.Г., Липченко А.А. и соавт. Догоспитальная ТЛТ тенектеплазой у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Кардиология*, 2008; №4, С. 14–18.
- Грацианский Н.А., Эрлих А.Д., Мамасолиев Н.С., Каримов У.Б. Опыт организации и проведения регистра острых коронарных синдромов. *Кардиология Узбекистана*, 2010; №2–3, С. 149.
- Курбанов Р.Д., Зуфаров Т.М., Пирназаров М.М. Стандарты лечения острого коронарного синдрома и алгоритмы агрессивной терапии. *Кардиология Узбекистана*, 2008; №2, С. 105–117.
- Курбанов Р.Д., Аляви А.Л., Никишин А.Г., Пирназаров М.М. ACCORS-UZ–первый регистр острых коронарных синдромов в Узбекистане (Сообщение 1). *Кардиология Узбекистана*, 2008; №3, С. 7–14.



10. Тахаухов Р.М., Карпов А.Б., Семенова Ю.В., Литвиненко Т.М., Бутырин С.Ю. Эпидемиологические исследования как инструмент оценки качества жизни и медицинской помощи (на примере анализа заболеваемости острым инфарктом миокарда). Кардиология, 2009; №2, С. 52–56.
11. Мамутов Р.Ш. Профилактическая кардиология в Узбекистане: некоторые результаты и принципы организации на уровне первичного звена здравоохранения. Кардиология Узбекистана, 2006; № 1, С. 23–26.
12. Курбанов Р.Д., Шек А.Б. Антитромбоцитарная и антикоагулянтная терапия—основа ведения больных с нестабильной стенокардией (практическое пособие для кардиологов). Ташкент, 2007.
13. Пирназаров М.М., Никишин А.Г., Мансуров А.М. Реперфузионная терапия острого коронарного синдрома (Методическое пособие для врачей). Ташкент, 2007.

С825Т ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА GNB3 И СОЛЕЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

НАГАЙ А.В.¹, ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., АБДУЛЛАЕВА Г.Д.¹, МУХАМЕДОВ Р.С.²

Республиканский специализированный центр кардиологии¹; Институт биохимии АН РУз², г. Ташкент. Узбекистан

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают лидировать по частоте встречаемости у населения большинства экономически развитых стран [1]. Для таких многофакторных патологий, как эссенциальная гипертензия (ЭГ), характерен сложный механизм формирования фенотипа, в основе которого лежит взаимодействие генетических факторов с факторами внешней среды.

Связь между избыточным потреблением хлорида натрия, содержащегося в поваренной соли, и повышением артериального давления (АД) была установлена во многих эпидемиологических исследованиях [5]. В настоящее время генетическая обусловленность солечувствительности человека рассматривается как фактор риска развития ЭГ [2]. К потенциальным генам-кандидатам солечувствительности у гипертоников относятся, прежде всего, гены, детерминирующие формирование физиологических процессов, дестабилизация которых создает риск развития ЭГ [3]. Среди них выделяют ген GNB3 (β3-субъединица) С825Т полиморфизма семейства G-белка, влияющий на механизм почечной реабсорбции натрия и скорость $Na^+ - H^+$ обмена [4, 6, 7].

Цель исследования. Изучение особенностей распределения С825Т полиморфизма гена GNB3 с учетом солечувствительности у больных ЭГ современного коренного населения Узбекистана.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 148 здоровых и 148 больных ЭГ I–II степени (ВОЗ/МОГ, 2003 г.) мужчин-узбеков. Средний возраст больных составил $48,2 \pm 9,2$ лет. Выделение ДНК, ПЦР, анализ рестрикции, гель электрофорез проводили согласно протоколам фирм-изготовителей. Определение солечувствительности проводили по методике Р. Хенкина. Статистический анализ полученных результатов проводили по стандартным программам из пакета

Microsoft Office Excel и «BIostatistics» для Windows (версия 4.03).

Результаты исследования. По результатам генотипирования 148 больных ЭГ было получено следующее распределение генотипов С825Т полиморфизма гена GNB3: СС-генотип выявлен у 52 индивидов (0,351), СТ-генотип выявлен у 80 индивидов (0,541), ТТ-генотип выявлен у 16 индивидов (0,108), ($\chi^2=62,595$; $df=1$; $p<0,001$). При этом С-аллель выявлен в 184 (0,622) случаев, Т-аллель в 112 (0,378) случаев ($\chi^2=34,061$; $df=1$; $p<0,001$). Полученные результаты указывают на преобладание СТ-генотипа при малой распространенности ТТ-генотипа и Т-аллеля гена GNB3 у больных ЭГ.

По результатам генетического анализа у здоровых индивидов получена несколько иная картина частот встречаемости генотипов и аллелей С825Т полиморфизма гена GNB3. По генотипам распределение было следующим: СС-генотип не был выявлен ни у одного индивида, СТ-генотип был выявлен у 124 здоровых (0,838), ТТ-генотип—у 24 здоровых (0,162), ($\chi^2=263,027$; $df=1$; $p<0,001$). Аллельное распределение в контрольной группе было следующим: С-аллель выявлен в 124 (0,419) случаев, Т-аллель—в 172 (0,581) случаев ($\chi^2=14,926$; $df=1$; $p<0,001$). Полученные результаты демонстрируют преобладание СТ-генотипа, отсутствие СС-генотипа и значительное накопление Т-аллеля гена GNB3 у здоровых индивидов в контрольной группе. Все полученные данные по генотипированию показали несущественное отклонение от равновесия Харди-Вайнберга.

Проведенный в процессе исследования тест на определение порога вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) 296 индивидам выявил преобладание высокого ПВЧПС по отношению к значениям среднего и низкого ПВЧПС, 54 % против 23 % и 23 % соответственно ($\chi^2=85,784$; $p=0,000$). На основании результатов тестирования по оценке



ПВЧПС у больных ЭГ было выявлено значительное преобладание высокого ПВЧПС по отношению к значениям среднего и низкого ПВЧПС, 83,8% (124 чел.) против 10,8% (16 чел.) и 5,4% (8 чел.) соответственно ($\chi^2=255,243$; $p=0,000$). Однако в контрольной группе выявлено значительное преобладание низкого ПВЧПС по отношению к значениям среднего и высокого ПВЧПС, 40,6% (60 чел.) против 35,1% (52 чел.) и 24,3% (36 чел.) соответственно ($\chi^2=9,081$; $p=0,011$) (табл. 1).

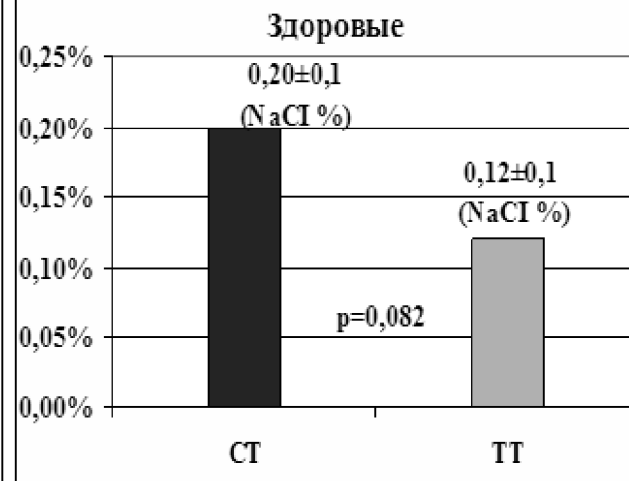
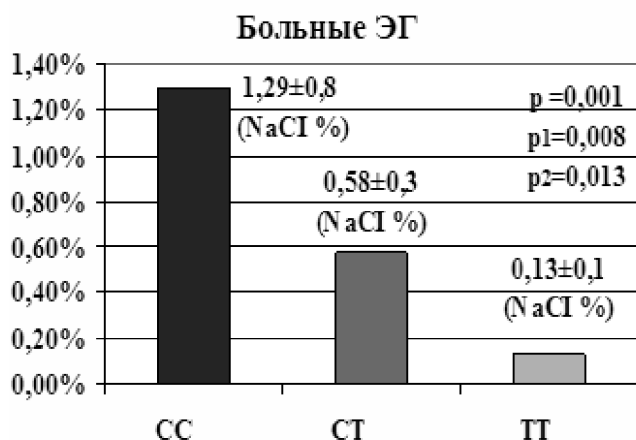
Таблица 1

Распределение ПВЧПС у здоровых и больных ЭГ

Группы	ПВЧПС %		
	Высокий (0,32% и выше)	Средний (0,16%)	Низкий (0,08% и ниже)
Больные ЭГ n=148	124 (83,8 %)	16 (10,8 %)	8 (5,4%)
p	0,000	0,000	0,000
Здоровые n=148	36 (24,3%)	52 (35,1%)	60 (40,6%)
Общая выборка n=296	160 (54%)	68 (23%)	68 (23%)

С целью установления степени влияния С825Т полиморфизма гена GNB3 на формирование солечувствительности проведен анализ концентрации NaCl всех проб, применяемых при оценке ПВЧПС. Анализ концентраций NaCl с учетом С825Т полиморфизма гена GNB3 у 148 больных ЭГ показал статистически достоверную связь между распределением генотипов, аллелей и солечувствительностью. Так в группе больных ЭГ с высоким ПВЧПС (83,8%) средняя концентрация NaCl у носителей СС-генотипа была в 2,2 раза выше по сравнению с носителями СТ-генотипа: $1,29\pm 0,8\%$ против $0,58\pm 0,3\%$ ($p=0,001$) и в 9,9 раз выше по сравнению с носителями ТТ-генотипа: $1,29\pm 0,8\%$ против $0,13\pm 0,1\%$ ($p=0,013$). Анализ аллелей гена GNB3 в группе больных ЭГ выявил, что носители С-аллеля имели достоверно высокие значения концентрации NaCl по сравнению с носителями Т-аллеля, $0,98\pm 0,7\%$ против $0,45\pm 0,3\%$ соответственно ($p=0,000$).

При этом прослеживается тенденция увеличения концентрации NaCl в сочетании с С-аллелью гена GNB3 (см. рис.).



Примечание: p – достоверность различий для СС- и СТ-генотипов; p₁ – достоверность различий для СТ- и ТТ-генотипов; p₂ – достоверность различий для ТТ- и СС-генотипов.

Рис. Значения концентраций NaCl с учетом распределения генотипов гена GNB3 внутри групп здоровых и больных ЭГ.

Аналогичный анализ в контрольной группе не выявил достоверных различий по значениям NaCl между носительством СТ- и ТТ-генотипов, $0,20\pm 0,1\%$ и $0,12\pm 0,1\%$ ($p=0,082$) соответственно. В группе здоровых носители С- либо Т-аллеля имели почти равные показатели концентрации NaCl: $0,20\pm 0,1\%$ и $0,18\pm 0,1\%$ соответственно ($p=0,399$).

Следует отметить отсутствие сочетания носительства С-аллеля (СС- и СТ-генотипы) гена GNB3

и низкого ПВЧПС в группе больных ЭГ и отсутствие СС-генотипа у здоровых индивидов.

В последующем в группе больных ЭГ изучалась связь между солевой чувствительностью и АД в зависимости от С825Т полиморфизма гена GNB3. Для сравнительного анализа уровней АД, группы с носительством СС- и ТТ-генотипов были объединены (табл. 2).

Таблица 2

Клинические параметры с учетом распределения генотипов С825Т полиморфизма гена GNB3 и ПВЧПС у больных ЭГ

Клинические данные n=148	Генотипы		
	СС n=52	p	СТ+ТТ n=96
Возраст (лет)	48,9±8,5	0,341	47,9±9,5
Давность АГ (лет)	6,5±1,2	0,510	6,6±1,4
АД мм рт. ст. / ПВЧПС %			
САД / высокий ПВЧПС	166,2±4,3	0,000	158,2±9,1
ДАД / высокий ПВЧПС	105,8±10,6	0,001	100,5±7,2
САД / средний ПВЧПС	165,0±0,1	0,275	160,0±8,6
ДАД / средний ПВЧПС	100,1±0,1	0,687	101,6±7,6
САД / низкий ПВЧПС	–	–	145,0±0,1
ДАД / низкий ПВЧПС	–	–	95,0±0,1

Анализ показал, что у носителей СС-генотипа с высоким ПВЧПС определяются более высокие показатели САД: 166,2±4,3 мм рт. ст., по сравнению

с носителями СТ- и ТТ-генотипов и высокого ПВЧПС САД: 158,2±9,1 мм рт.ст. (p=0,000). Аналогичный анализ по значения ДАД также выявил достоверно высокие значения АД у носителей СС-генотипа ДАД: 105,8±10,6 мм рт.ст. против 100,5±7,2 мм рт.ст., соответственно (p=0,001). По средним параметрам САД и ДАД у носителей СС-генотипа и среднего ПВЧПС по сравнению с носителями СТ- или ТТ-генотипов, группы статистически не различались САД: 165,0±0,1 мм рт.ст. против 160,0±8,6 мм рт.ст. (p=0,275) и ДАД: 100,1±0,1 мм рт. ст. против 101,6±7,6 мм рт.ст. (p=0,687) соответственно.

ВЫВОДЫ

Таким образом, проведенное исследование показало, что у больных ЭГ в подавляющем большинстве случаев выявляется высокий ПВЧПС (83,8%), ассоциируемый с низкой вкусовой чувствительностью к поваренной соли. В формировании солечувствительности принимает участие С-аллель С825Т полиморфизма гена GNB3. В частности, низкая вкусовая чувствительность к поваренной соли и избыточный солевой режим чаще встречаются у больных ЭГ с С-аллелью (СС- и СТ-генотипы) гена GNB3. У лиц с СС-генотипом С825Т полиморфного маркера гена GNB3, ассоциируемым с высоким ПВЧПС, отмечаются наиболее высокие уровни САД и ДАД в отличие от носителей Т-аллеля (СТ+ТТ-генотипы).

ЛИТЕРАТУРА

- Anderson C., Young T., Connelly P. G protein β -3 subunit gene splice variant and body fat distribution in Nunavut Inuit. *Genome Res.* 1999; 9: 972–977.
- Gutersohn A., Naber C., Muller N., Erbel R., Siffert W. G-protein β -3 subunit 825T genotype and post-pregnancy weight retention. *Lancet* 2000; 355: 1240–1241.
- Hoche B., Slowinski T., Stolze T., Pleschka A., Neumayer H., Halle H. Association of maternal G protein β -3 subunit 825 T allele with low birth weight. *Lancet* 2000; 355: 1241–1242.
- Iiri T., Bourne H. G proteins propel surprise. *Nat Genet* 1998; 18:8–10.
- Intersalt: Cooperative Research Group. *Br. Med. J* 2003; 297: 319–328.
- Kato N., Sugiyama T., Morita H., Kurihara H., Yamori Y., Yazaki Y. G-protein β -3 subunit variant and essential hypertension in Japanese. *Hypertension* 1998; 11: 935–938.
- Siffert W. Genetically fixed enhanced G protein activation in essential hypertension. *Kidney Blood Press. Res* 1996; 19: 172–173.



ВОЗМОЖНОСТИ ПСИХОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА И СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

САЛИМОВА Н.Р., ХОДЖАЕВ А.И., ШАКИРОВ М.Р., ХУДАЙБЕРДЫЕВА У.Р., САРМАНОВ Ф.А., ХАСАНОВА Н.М.

*Республиканский специализированный центр кардиологии,
г. Ташкент. Узбекистан*

Сегодня в практической кардиологии имеют место настоятельная необходимость и реальные возможности использовать различные психотерапевтические подходы для постоянного контроля за психологическим состоянием больных и психотерапевтической поддержки всех этапов медицинской деятельности (диагностики, лечения, реабилитации и профилактики) [1, 5, 9, 12]. Как убедительно показали результаты исследования последних десятилетий, своевременная коррекция психологических расстройств у больных с гипертонической болезнью (ГБ) позволяет значимо влиять на клиническое течение и прогноз основного заболевания [4, 13].

Цель исследования. Изучение эффективности индивидуальной и групповой психотерапии у больных гипертонической болезнью с цереброваскулярными осложнениями и различными по структуре психологическими расстройствами невротического уровня.

Материал и методы. Обследованы 40 больных гипертонической болезнью (ГБ), из них 20 мужчин (50%) и 20 женщин (50%) в возрасте от 32 до 72 лет (средний возраст $53,4 \pm 6,2$ лет). Диагноз ГБ и степень АГ устанавливали согласно рекомендациям ВОЗ МОАГ (2007 г.). Исходно уровень систолического АД в среднем составил $159,6 \pm 13,6$ мм рт.ст., а диастолического – $93,5 \pm 9,7$ мм рт.ст. Всем больным проводились исследования кардиологического, неврологического и психологического клинического статуса. Их результаты верифицировались данными контроля за АД (СМАД), ЭКГ, психометрических тестов различной целевой направленности (шкалы тревоги Спилбергера-Ханина, депрессии Цунга). Подсчет количества перенесенных событий, расцениваемых как стрессорные, проводили по шкале Рея-Холмса [2, 8]. Структура и выраженность психологической симптоматики определялись в ходе психометрического тестирования и при консультативной поддержке психолога. Из дальнейшего исследования исключались больные, перенесшие инсульт, с сахарным диабетом, с тяжелыми соматическими осложнениями АГ (инфаркт миокарда, сердечная или почечная недостаточность), эндогенной психической патологией. Исходно у 38 (95%) больных ГБ с цереброваскулярными осложнениями диагностированы различные по структуре психологиче-

ские расстройства невротического уровня (ПРНУ): тревожные у 8 (20%), тревожно-депрессивные – у 10 (25%), обсессивно-фобические – у 12 (30%), анозогнозические – 2 (5%), ипохондрические – у 6 (15%), преимущественно умеренной степени выраженности. Лишь у 2 (5%) больных психологическое состояние квалифицировалось как адекватное. По вариантам лечения больные разделены на две группы: основную и сравнения. Обе группы были сопоставимы по исходным изучаемым характеристикам. В качестве базисной антигипертензивной терапии больные обеих групп получали антагонист кальция 3-го поколения дигидропиридинового ряда лерканидипин (леркамен – фирмы «Berlin-Chemie», Германия) в дозе 10–30 мг/сут., антиагрегантный препарат кардиомагнил по 75 мг/сут., ингибитор АПФ периндоприл в дозе 5 мг/сут., статин – аторвастатин в дозе 20 мг/сут. В группе сравнения проводилась только базисная терапия. В основной группе базисная терапия дополнялась психотерапией в двух вариантах – индивидуальной и групповой. Сеансы психотерапии продолжительностью 30–45 минут проводились в специально оборудованном помещении со звукоизоляцией и музыкальным сопровождением с учетом предпочтений пациента, ежедневно, в максимально комфортной для пациента позе. Курс лечения составлял от 6 до 8–10 сеансов. В работе были использованы модифицированные авторами оригинальные узбекско- и русско-язычные методики аутогенной тренировки и групповой психотерапии [5]. Они отличались от стандартной методики использованием вербальных (словесных) формул на родном языке больных, направленных на достижение и усиление ощущений тепла, расслабления лица, шеи, рук, спины, ног, всего тела, а также добавлением формул легкости, особенно касательно головы, грудной клетки и сердца [7, 8, 12]. С учетом того, что больные с ГБ, как правило, акцентированы на своих неприятных, субъективно тягостных ощущениях в области головы, затылка, сердца, груди, левой руки, в разработанных методиках были исключены все формулы, ассоциирующиеся с неблагоприятными показателями работы сердца и мозга («тяжесть», «тепло или жар» в области сердца, затылка, в голове) и заменены на такие, как «ощущение легкости, воздушности», «голова ясная», «мысли текут спокойно», «сердце никуда



не спешит», «сердце бьется ровно, спокойно. Оно не тревожится», «в голове мысли только обо всем хорошем и светлом» и т.д. [6]. Кроме того, от сеанса к сеансу достаточно настойчиво, но гибко, с яркими примерами давалась установка на обязательность изменения образа жизни, межличностных отношений, поведения с конкретными рекомендациями относительно фармакотерапии, диеты, лечебно-охранительного режима на фоне ГБ в отношении физических, пищевых и психоэмоциональных перегрузок. Между курсами психотерапии больным было рекомендовано самостоятельно воспроизводить состояние релаксации, возникающее во время индивидуальных или групповых занятий, произносить про себя те формулы, которые наиболее закрепились в памяти. Вышеописанный комплекс исследований проводился в обеих группах по стандартным методикам до и после 3-х месяцев наблюдения. Полученный цифровой материал обработан методами вариационной (с вычислением *t*-критерия Стьюдента) и непараметрической (χ^2) статистики.

Результаты исследований и их обсуждение.

По шкале Спилбергера-Ханина исходно уровень реактивной тревоги (РТ) составил $42,9 \pm 2,6$ баллов и личностной тревоги (ЛТ) – $45,0 \pm 2,0$ баллов в основной группе и, соответственно, $41,4 \pm 1,3$ баллов и $46,0 \pm 1,2$ баллов – в группе сравнения. Уровень депрессии по шкале Цунга в основной группе составил $62,4 \pm 1,8$ баллов, в группе сравнения – $62,6 \pm 1,9$ баллов. Т.е. в обеих группах исходно диагностировались тревожные расстройства и депрессия среднего уровня. Количество перенесенных стрессовых событий за последний год по опроснику Рея-Холмса составило 252 балла в основной и 249 баллов в группе сравнения, что расценивалось как наличие хронического дистресса.

Как показали результаты лечения в основной группе, где осуществлялась психотерапия, РТ достоверно уменьшилась с $42,9 \pm 2,6$ до $36,6 \pm 1,7$ баллов, а ЛТ – с $45,0 \pm 2,0$ до $37,9 \pm 1,3$ ($P < 0,05$). В группе базисного лечения без психотерапевтической поддержки снижение уровня РТ и ЛТ было недостоверным и составило, соответственно: РТ – с $41,4 \pm 1,3$ до $37,9 \pm 1,8$ и ЛТ – с $46,0 \pm 1,2$ до $43,6 \pm 2,1$ баллов.

Психотерапия благоприятно влияла и на динамику депрессии: ее уровень в основной группе снизился до $52,0 \pm 1,2$ баллов против $62,4 \pm 1,8$ баллов в исходном состоянии ($P < 0,01$). В то же время в группе сравнения уровень депрессии снизился незначительно – до $58,1 \pm 1,6$ баллов против $62,6 \pm 1,9$ баллов в исходном состоянии.

Вместе с тем, более детальный анализ динамики психологического состояния у больных АГ с ПРНУ в группе психотерапии показал, что при наличии панических атак, ажитированного варианта тревожно-депрессивных расстройств эффект групповой психотерапии был неоднозначным уже

с первых сеансов. Так, у 4 больных с паническими атаками и тревожной депрессией групповая психотерапия сопровождалась усилением тревоги, явлений гипервентиляции, сердцебиения и был риск запуска механизма панической атаки. Больной ГБ с анозогнозией скептически воспринимал саму возможность влиять на его психологическое состояние методом психотерапии и считал, что не нуждается в ней, так как может самостоятельно контролировать свои эмоции, поведение. Эта категория больных была переведена в дальнейшем на сеансы индивидуальной психотерапии в форме доверительной беседы с обсуждением круга вопросов, особенно беспокоящих пациента. При этом постепенно удавалось добиться стабилизации психологического состояния пациентов с уменьшением степени выраженности тревоги, редукцией приступов паники, навязчивого страха. Больной с анозогнозией после индивидуальных сеансов психотерапии раскрылся для диалога и стал более адекватно оценивать ситуацию. Это благоприятно отразилось на приверженности пациента к терапии в целом за весь период наблюдения.

Анализ динамики соматического состояния по группам показал, что психотерапия позитивно отражалась на клиническом течении ГБ и проявлялась в ранней – на $4,5 \pm 1,2$ сутки стабилизации уровня АД против $9,2 \pm 2,1$ сутки в группе сравнения ($P < 0,01$). Причем в основной группе необходимость в повышении исходной дозы антигипертензивных средств не возникала против наличия таковой у 4 больных группы сравнения ($P < 0,01$). Относительно ранняя стабилизация АД и течения АГ в группе психокоррекции указывала и на то, что активное психотерапевтическое вмешательство однозначно потенцировало эффект базисной фармакотерапии.

Оценка прогноза болезни показала, что за трехмесячный период наблюдения у больных основной группы не было ни одного нового или повторного сердечно-сосудистого или цереброваскулярного события (гипертонического криза, транзиторной ишемической атаки, инсульта).

В группе сравнения в динамике базисной терапии психологическое состояние также улучшалось за счет уменьшения явлений астенизации, тревоги, фобии, но полной нормализации психологического состояния удалось достичь только у двух больных с легкой тревогой. В то же время у больных с паническими атаками и тревожно-депрессивными расстройствами психологическое состояние оставалось нестабильным. На этом фоне у больных ГБ сохранялись перепады АД, регистрировались эпизоды стрессиндуцированных гипертонических кризов (3 случая) и транзиторной ишемической атаки (1 случай). Во всех этих случаях возникала необходимость в увеличении дозы антигипертензивных средств и психокоррекции (психофармакотерапии или психотерапии).

Также следует отметить, что в ходе сеансов психотерапии при обсуждении психологических причин избыточной массы тела, эмоциональной напряженности и тревожности, депрессии, гиподинамии и иных факторов риска создавались мотивации к преимуществам здорового образа жизни и, что очень важно, подчеркивалась ведущая и активная роль самой личности пациента в этом процессе. В итоге за трех месячный период наблюдения психотерапия помогала практически всем больным основной группы частично или полностью преодолеть стереотипы поведения (склонность к лидерству, агрессивность, внутри- и межличностная конфликтность) и уйти от таких вредных привычек, как переизбыток, пристрастие к жирной пище, малоподвижный образ жизни. Все это, наряду с высокой безопасностью метода, отсутствием необходимости обязательного учета лекарственных взаимодействий при перманентной базисной терапии, позволяет получать у больных АГ с ПРНУ в реальной клинической практике столь обнадеживающие результаты. В группе сравнения значимых изменений в физическом, психологическом и пищевом поведении пациентов практически не удалось достичь, что негативно отражалось на течении ГБ как в соматическом, так и психологическом аспектах.

Обсуждая полученные нами результаты, следует отметить, что они находятся в унисоне с современными достижениями по психотерапии: полагается, что психотерапия устраняет психо-вегетативную неустойчивость, связанную с симпатической гиперактивацией и нормализует корково-подкорковые отношения в центральной нервной системе [2, 5, 10, 13]. Это очень важно на фоне ГБ,

когда симпатическая гиперактивность практически составляет основу патологии. В дополнение к этому доказано, что адекватная психотерапия может менять силу синаптических связей в головном мозге, вносить коррективы в экспрессию защитных и повреждающих генов, благоприятно влиять на процессы нейропластичности и запускать механизм адаптации и выздоровления в условиях любой патологии, но особенно психосоматической направленности (ГБ, ИБС и др.) [11, 13].

ВЫВОДЫ

1. Сеансы психотерапии у больных ГБ приводили к быстрой и стойкой стабилизации психологического состояния с достоверным уменьшением частоты и степени выраженности психологических расстройств тревожно-депрессивного и фобического круга.

2. У больных ГБ с ПРНУ на фоне психотерапии, по сравнению с группой больных без психокоррекции, в более ранние сроки удалось добиться стабилизации уровня АД и течения болезни в соматическом аспекте.

3. У больных ГБ с паническими атаками, ажитированными вариантами тревожно-депрессивных расстройств и анозогнозией методом выбора является индивидуальная психотерапия.

4. Дифференцированное применение психотерапии у больных ГБ с ПРНУ позволяло создать оптимально доверительные отношения в тандеме врач–больной, повысить приверженность больных к лечебному процессу и достоверно улучшить трехмесячный цереброваскулярный и сердечно-сосудистый прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение. – М.: 2002; С. 352.
2. Бобров А.Е. Тревожные расстройства: их систематика, диагностика и фармакотерапия. РМЖ, том 14, 2006; № 4, С. 328–32.
3. Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и лечения в клинике. Л., Медицина, 1983; С. 310.
4. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. СПб.: Питер. 2000; С. 304.
5. Курбанов Р.Д., Ходжаев А.И., Салимова Н.Р. Диагностика и лечение невротических расстройств в кардиологической практике. Ташкент, 2001; С. 52.
6. Лакосина Н.Д. Клиническая психология. – М.: Медресс-информ, 2003; С. 416.
7. Петрова Н.Н., Коновалова А.В. Психотерапия в лечении психосоматических расстройств. Обзор. Психиатр. и мед. Психолог. 2004; С. 25–27.
8. Пузиков В.Г. Технология ведения тренинга. – СПб.: Издательство «Речь», 2007; С. 224.
9. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005; С. 784.
10. Friedman M., Rosenman R. H. Type A. Behaviour and your heart. Knopf, New York, 1974.
11. Gostein D.S. Stress, catecholamins and cardiovascular disease. New York, 1995.
12. Schultz J.H. Das autogene Training. 14. Aufl. Stuttgart. 1973.
13. Wolpe J.D. Behavior therapy for psychosomatic disorders. – Psychosomatics, 1980; vol. 21, 5, P. 379–385.

**ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ****КАДЫРОВА Ш.С., КАМИЛОВА У.К., АЛИМОВ У.Х.****Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан**

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – распространенное, прогрессирующее и прогностически неблагоприятное заболевание сердечно-сосудистой системы, серьезная причина нарушения трудоспособности и сокращения продолжительности жизни населения развитых стран. По данным Фремингемского исследования, его частота удваивается каждое десятилетие и в ближайшие 20–30 лет она возрастет на 40–60%. Заболевание резко ухудшает качество жизни больных, в 4 раза повышает риск летальности, а уровень смертности больных в течение года составляет 15–50%. Проблема тесной взаимосвязи психического и соматического здоровья не перестает быть актуальной на протяжении многих тысячелетий [2, 5, 6]. В последние годы значительно возрос интерес к изучению психосоматических аспектов, отражающих возникновение и течение сердечно-сосудистых заболеваний. Многоцентровое исследование INTERHEART Study с участием 52 стран, 29 тыс. обследованных показало, что заболеваемость ИМ определяют девять независимых факторов риска, среди которых третьим по значимости являются тревога и депрессия [9]. Несмотря на то, что депрессиям при сердечно-сосудистых заболеваниях посвящено много исследований, только в некоторых из них изучали взаимосвязь аффективных расстройств с ХСН [7, 8]. Психологический статус имеет немаловажное значение в течении и прогрессировании ХСН и определяет качество жизни этих больных [3, 4]. У больных ХСН при наличии выраженных депрессивных нарушений значительно повышается риск повторных госпитализаций и смертельных исходов [1, 4].

Цель исследования. Изучить психологическое состояние у больных постинфарктным кардиосклерозом, осложненной I–III ФК хронической сердечной недостаточностью.

Материал и методы. В исследование были включены 62 мужчины ИБС с постинфарктным кардиосклерозом, осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I–III ФК по NYHA. Клиническое состояние больных оценивалось по ШОКС, модифицированный В.Ю. Маревым (2000 г.). Оценку психологического статуса проводили с применением методики самооценки депрессии – шкала Цунга, реактивной и личностной тревожности – опросник Спилбергера, адаптированная Ханиным. Для оценки психологической защиты использовали методику «Индекс жизнен-

ного стиля» – Plutchik-Kellerman LSI. Статистическую обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере типа IBM PC/AT с использованием пакета электронных таблиц EXCEL 6.0 Windows–95. Параметры описывались в виде: среднее арифметическое ± стандартное отклонение ($M \pm SD$). Данные в динамике анализировали соответствующими парными критериями. Для анализа зависимостей признаков рассчитывали коэффициент парной корреляции Пирсона (r).

Результаты исследования. Результаты теста 6-минутной ходьбы показали, что среди обследованных больных с I ФК составили 32,6%, со II ФК – 35,7% и III ФК – 31,7%. Исходные показатели ШОКС у больных с I ФК ХСН составили $3,5 \pm 0,51$, со ХСН II ФК – $5,6 \pm 0,62$ баллов соответственно. У больных с ХСН III ФК данный показатель составил $8,6 \pm 0,97$ баллов, что было на 147% выше по сравнению с показателями ШОКС у больных с ХСН I ФК (табл. 1).

Таблица 1

Исходные показатели ТШХ и ШОКС у больных с ХСН I–III ФК ($M \pm SD$)

Группы	ТШХ (в метрах)	ШОКС (баллы)
ХСН ФК I	$478,3 \pm 13,87$	$3,5 \pm 0,51$
ХСН ФК II	$345,5 \pm 25,95$	$5,6 \pm 0,62$
ХСН ФК III	$240,9 \pm 27,40$	$8,6 \pm 0,97$

У обследованных больных после обработки и анализа опросников у 42 (55,5%) были выявлены различной степени выраженности нарушения психологического состояния. Среди обследованных больных с I ФК ХСН больные с депрессией составляли 19,4%, с тревожными расстройствами – 33,5% (рис.1).

При II ФК больные с депрессией составили 36,4%, больные с тревожными состояниями составили 23,2%. У больных с III ФК больные с депрессией составили 39,8%, тревога наблюдалась у 18,5% больных. В проспективных исследованиях показано, что депрессия является независимым фактором риска, повышающим смертность и частоту госпитализаций у больных ХСН (5). Легкая степень депрессии встречалась у 43,7% больных, средней тяжести – у 31,5% и тяжелая степень – у 24,8% больных (рис. 2).

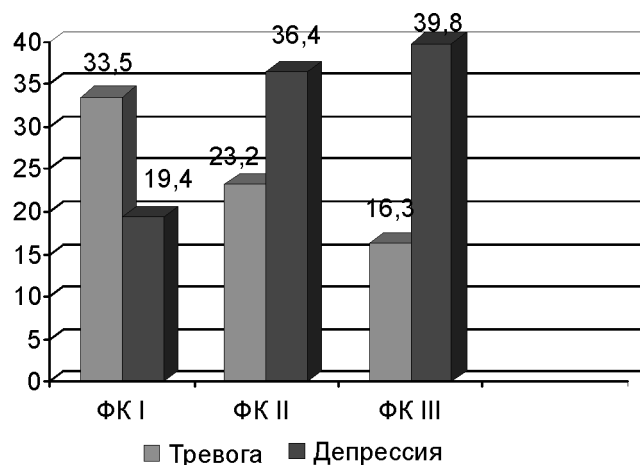


Рис. 1. Частота встречаемости тревожно-депрессивных состояний у больных ХСН (в %).

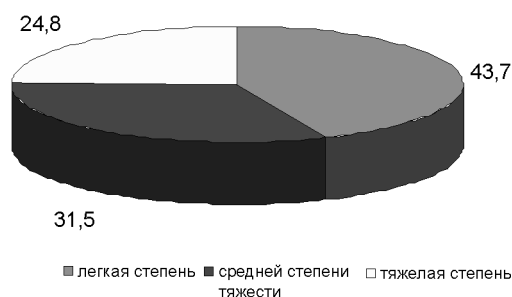


Рис. 2. Степень депрессивных расстройств (в %) у больных ХСН.

Для больных с ХСН была характерна повышенная степень отрицания существующих проблем, вытеснения (исключение из сознания идеи и связанных с ней эмоций), отличающейся контролем эмоций и чрезмерной зависимостью от рациональной интерпретации ситуации. С наличием отрицания были связаны выраженность компенсации: чем выше оказывался показатель отрицания у

больных с ХСН, тем выраженными были тревожно-депрессивные расстройства. Сочетание этих признаков носило устойчивый характер ($R=0,9$; $P<0,001$). Аффективные расстройства в виде тревоги и депрессии оказались тесно сцепленными ($r=0,50$; $P<0,001$) и были типичны для больных более молодого возраста ($r=-0,46$; $P<0,05$ и $r=-0,66$; $P<0,001$ соответственно). Возникновение депрессии было пропорционально выраженности клинических симптомов по ШОКС ($r=0,46$; $P<0,05$) и снижению толерантности к физической нагрузке, оцениваемой по ТШХ ($r=0,49$; $P<0,05$). Депрессия негативно сказывается не только на прогнозе больных, но и на клиническом течении заболевания (1). Как благоприятный фактор рассматривалось наличие интеллектуализации, поскольку больным с ХСН с таким типом механизма психологической защиты не были свойственны аффективные расстройства ($R=0,59$; $F=2,9$; $P<0,05$). Выявлена зависимость между механизмами психологической защиты и степенью тяжести таких клинических симптомов, как сердцебиение (связь с отрицанием $r=0,42$; $P<0,05$), боль (зависимость от выраженности регрессии $r=0,46$; $P<0,05$). Взаимосвязь депрессии и тяжести соматического состояния больных носила устойчивый характер ($P<0,05$).

ВЫВОДЫ

Таким образом, у больных с ХСН изучение психологического статуса показало взаимосвязь между показателями психологического состояния и прогрессированием заболевания: у больных с III ФК выявляются чаще более тяжелые нарушения с преобладанием депрессивных расстройств (39,8%), чем при I ФК (19,4%). Для больных с ХСН также была характерна повышенная степень отрицания существующих проблем с контролем эмоций и чрезмерной зависимости от рациональной интерпретации ситуаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюк Ю. А., Довженко Т. В., Школьник Е. Л. Депрессии при хронической сердечной недостаточности ишемического генеза. Сердечная недостаточность 2004. 5(3): 140–147.
2. Ballenger J.C., Davidson J.R.T., Lecrubier Y., Nutt D.J. (International Consensus Group on Depression and Anxiety); Consensus statement on depression, anxiety, and cardiovascular disease. J Clin Psychiatry 2001; 62 (suppl 8) 24–27.
3. Brenda W., Penninx J.H., Aartjan T.F. et al. Depression and cardiac mortality. Results from a community-based longitudinal study. Arch Gen Psychiatry. 2001; 58: 221–227.
4. Friedman M.M., Griffin J.A. Relationship of physical symptoms and physical functioning to depression in patients with heart failure. Heart Lung. 2001; 30: 98–104.
5. Junger J., Shellberg D., Muller-Tasch T. et al. Depression increasingly predicts mortality in the course congestive heart failure. Eur.J.Heart.Fail. 2005; 7(2): 261–267.
6. Rozzini R., Tony S., Frisoni G.B., Trabucchini M. Depression and major outcomes in older patients with heart failure. Arch. Intern. Med. 2002; 162(11): 362–363.
7. Sullivan J., Simon T., Spertus H. Depression-related costs in heart failure care. Arch. Intern. Med. 2002; 162: 1860–1866.
8. Thomas S.A., Friedman E., Khata M. et al. Depression in patients with heart failure.



Psychologic effects, incidence, and relation to mortality. AACN Clinical Issues 2003; 14(1): 3–12.

9. Yusuf S., Hawken S., Stephanie Qunpuu S. et al. behalf of the INTERHEART Study Investigators

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. The Lancet. 364(9438): 937–952.

РОЛЬ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

ШАКИРОВ М.Р., ХОДЖАЕВ А.А., САЛИМОВА Н.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Многочисленными исследованиями твердо доказано, что гипертоническая болезнь (ГБ) сопровождается различными, в том числе и хроническими цереброваскулярными расстройствами (ХЦВР), среди которых наиболее часто встречаются астено-невротические: раздражительность, нарушение сна, тревожность, депрессивность и другие [1, 2, 3, 8]. Несмотря на такую ситуацию, базисная терапия АГ не предусматривает включение методов лечения, способствующих устранению астено-невротических расстройств, какими является психофармакотерапия, немедикаментозные средства, в частности – иглорефлексотерапия (ИРТ).

Цель исследования. Ответить на вопрос: носит ли эффективность ИРТ самостоятельный характер, либо зависит от гипотензивного препарата, с которым она комбинируется, и в целом определить, какова ее роль в лечении ГБ с ХЦВР.

Материал и методы исследования. Для реализации цели мы взяли под наблюдение 180 больных ГБ с ХЦВР (105 мужчин и 75 женщин), средний возраст которых составил $54,3 \pm 5,1$ года.

По лечебному вмешательству больные были распределены на следующие 6 групп (по 15 человек): I гр. – Индапамид + бисопролол + амлодипин + ИРТ; II гр. – Индапамид + бисопролол + эпросартан + ИРТ; III гр. – Индапамид + бисопролол + моксонидин + ИРТ; IV гр. – Индапамид + бисопролол + сермион + ИРТ; V гр. – Лерканидипин + кардиомагнил + периндоприл + ИРТ; VI гр. – Лерканидипин + кардиомагнил + периндоприл + тулип + ИРТ.

Первые 4 группы больных в качестве базовой антигипертензивной терапии (АГТ) получали диуретик Индапамид (2,5 мг/сут.), а так же бета-адреноблокатор бисопролол (5 мг/сут.), далее в качестве третьего гипотензивного препарата использовались соответственно по группам амлодипин (5 мг/сут.), эпросартан (600 мг/сут.), моксонидин (4 мг/сут.) и сермион (20–30 мг/сут.).

В V и VI группе был соблюден принцип стандартной терапии АГ, с использованием двух или более АГП, антиагреганта или статина.

Так, в V группе использовался новый антагонист кальция III поколения дигидроперидинового

ряда – лерканидипин (5–10 мг/сут.) в сочетании с иАПФ периндоприлом (5 мг/сут.) и антиагрегантом кардиомагнилом (75 мг/сут.).

В VI группе к лерканидипину, периндоприлу, кардиомагнилу был добавлен генерик аторвастатина Тулип (20 мг/сут.).

Естественно, что каждая группа больных получала и ИРТ. Она проводилась по II китайскому тормозному методу, воздействуя за один сеанс на 4–6 точек, курс лечения составлял 10–14 дней. Исходя из концепции, что каждый больной требует индивидуального подхода, были составлены рецепты для проведения ИРТ с учетом формы течения гипертонии и доминирующего неврологического синдрома. В частности, использовались следующие корпоральные точки общего действия: RP–6, E–36, Gi–4, T–20. При головных болях: VB–20, TR–5, E–8. При болях в области сердца: C–3. При бессоннице: MC–4, C–5, TR–5, V–62. При тревоге: C–5, C–7. Для снижения систолического АД (САД): MC–6, MC–7. Для снижения диастолического АД (ДАД): P–7, C–7. Для воздействия как на САД, так и на ДАД: RP–6, E–36, VB–41, а также аурикулярные точки для снижения АД: AT 13, 19, 34, 51, 55, 105, 72, 78, 26.

Больные других 6-ти контрольных групп (по 15 больных в каждой) ИРТ не получали. Как видно, нами были использованы представители всех гипотензивных групп препаратов и их комбинации, рекомендуемые ВОЗ/МОАГ (2003–2004 гг.) для лечения артериальной гипертонии (АГ).

Критериями эффективности препаратов мы считали:

1. Снижение уровня АД более чем на 10%.
2. Снижение уровня тревоги и депрессии более чем на 50%.
3. Нормализация сна более чем у 70% больных.
4. Улучшение показателей РЭГ: снижение ДИ до 40%, повышение РИ до 20%.
5. Улучшение показателей ЭЭГ, уменьшение патологической активности более чем на 50%.

Всем больным проводились исследования кардиологического, неврологического и психовегетативного статуса по общепринятым, стандартным



методикам. Функциональное состояние головного мозга оценивали методом электроэнцефалографии (ЭЭГ), церебральная гемодинамика изучалась по результатам реоэнцефалографии (РЭГ). Запись РЭГ осуществлялась при помощи реоплетизмографа 4РГ-2М, присоединенного к электроэнцефалографу фирмы «Медикор» (Венгрия), регистрация ЭЭГ проводилась на компьютерном электроэнцефалографе «Neurocom Standart» (Украина). Полученный цифровой материал обработан методами вариационной (с вычислением t -критерия Стьюдента) и непараметрической статистики (Х2).

Результаты исследования и их обсуждение.

По исходным данным I степень АГ была выявлена у 28 % больных, II степень – у 60 % и III степень у 12 % обследованных. В результате исследований нервной системы были выявлены следующие формы ХЦВР:

– Начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга (НПНКМ) у 23 больных (12,8 %), гипертоническая энцефалопатия (ГЭ) стадии – у 56 (31,1 %), ГЭ II стадии у 67 (37,2 %), ГЭ с эпизодами преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) – у 34 (18,9 %) пациентов.

– Типичными клиническими проявлениями неврологических расстройств на фоне АГ были жалобы на головную боль (85 %), головокружение (65 %), нарушения сна (65 %), шум в ушах (50 %), фотопсии (54,6 %), снижение умственной работоспособности (35 %), эмоциональную лабильность (65 %), ухудшение памяти (35 %) и др.

Объективная неврологическая симптоматика выявилась практически со стороны всех сфер неврологического статуса, однако частота ее была неодинаковой. Так, среди черепномозговых нервов наиболее часто поражен зрительный: на глазном дне отмечалась ангиопатия сосудов сетчатки, что зачастую сопровождалось и снижением остроты зрения.

У 75 % больных с ХЦВР выявлен легкий односторонний парез лицевого, у 54 (30 %) – подъязычного нерва по центральному типу. Более чем у 70 % больных определена патология рефлекторной сферы, в том числе у 72 лиц (40 %) по типу сухожильной гемигиперрефлексии и у 54 (30 %) в виде анизорефлексии. Из числа патологических рефлексов чаще встречались рефлексы орального автоматизма в виде симптома Маринеску–Радовичи и хоботкового (117 больных – 65 %). Дискоординаторные нарушения в виде неустойчивости в позе Ромберга отмечены у 30 %, а интенция у цели при пальценосовой пробе выявлена у 25 % обследованных.

Анализ результатов исследования психологического статуса показал, что у 167 (92,8 %) больных имели место различные психопатологические

расстройства: тревожные – у 35 (19,4 %), тревожно-депрессивные – у 54 (30 %), обсессивно-фобические – у 54 (30 %), ипохондрические – у 20 (11,1 %), анозогнозические – у 4 (2,3 %) пациентов, и лишь у 13 (7,2 %) лиц психологическое состояние квалифицировалось как адекватное.

Наличие нервно-психических расстройств у больных АГ с ХЦВО подтверждалось результатами нейрофизиологических исследований.

На РЭГ у них выявлены признаки повышения тонуса мозговых сосудов различных градаций: от легких (53–29,2 %) и умеренных (66–36,7 %) до выраженных у 61 (33,9 %) больного, что в 2/3 случаев сопровождалось затруднениями венозного оттока (ЗВО) из полости черепа. Количественный анализ РЭГ подтвердил данные визуального, расчет диастолического индекса (ДИ) показал наличие выраженного сопротивления кровотоку. Так, в целом ДИ составил $140,3 \pm 4,4$ % (при норме 70 %), что сказалось на показателе пульсового кровенаполнения (ПКН) артерий мозга: реографический индекс – РИ указывал на сильное снижение ПКН и был равен $0,66 \pm 0,04$ (в норме он составляет 1,0 условных единиц – у.е.).

По результатам исходной ЭЭГ диффузные изменения БЭА головного мозга (ГМ) различной степени выраженности диагностированы у 161 (89,4 %), больного, легкой – у 27 (15,0 %), умеренной – у 52 (28,9 %) и выраженной степени у 82 (45,5 %). Очаговые нарушения БЭА ГМ были редки и отмечались в 12 (6,7 %) наблюдениях, а пограничные изменения – еще реже (в 7, т.е. в 3,9 % случаев).

Сравнительный анализ результатов лечения в I, II, III, IV группах в целом имел положительную тенденцию по всем изучаемым параметрам, но статистически достоверной разницы между собой не имел. Поэтому мы сочли возможным динамику оговоренных критериев лечения привести усредненно по четырем группам. Так, у 75 % больных основных групп снижение АД более чем на 10 % наблюдалось уже со 2–3 дня ($P < 0,05$). К концу первой недели у всех больных удалось достичь целевых значений АД. Кроме того, быстрее чем у больных контрольной группы, отмечалось улучшение психоэмоционального состояния. Уже на 3–4 день наблюдалось достоверное уменьшение явлений тревоги у 55,5 % ($P < 0,05$) и депрессии у 36,7 % ($P < 0,05$) больных. Улучшение сна отмечено у 90 % больных, которые засыпали уже с 1–2 дня во время сеанса ИРТ ($P < 0,05$).

У 90 % больных основных групп также отмечалось снижение ДИ – показателя тонуса мозговых сосудов более чем на 40 % и повышение ПКН у этих же больных, по данным РИ, более чем на 20 % ($P < 0,03$). Что касается ЗВО из полости черепа, то оно разрешилось у 80 % больных ($P < 0,01$). По данным ЭЭГ, у 70 % больных основных групп



отмечалось достоверное улучшение БЭА головного мозга в виде уменьшения выраженности диффузных ЭЭГ изменений более чем на 50% и выравнивание дисфункции корково-подкорковых взаимосвязей. Нормализация ЭЭГ наступила у двух больных.

В группах сравнения снижение АД более чем на 10% удалось достичь на 5–6 день лечения АГП. У 15% больных для достижения целевого уровня АД возникла необходимость в повышении исходной дозы препаратов базисной АГТ. Улучшение сна в контрольных группах наступило лишь у 30–40% больных и то только к концу курса лечения. Регресс уровня тревоги и депрессии (у 30% и 20% больных соответственно) также отмечался к концу лечения. Достоверное снижение тонуса мозговых сосудов у больных описываемой группы по данным ДИ наступало лишь в 36,7% случаев. Повышение ПКН более чем на у 20% отмечено только у 1/5 части, а улучшение ЗВО из полости черепа – у 1/4 части больных. Что касается динамики выраженных и умеренных нарушений БЭА головного мозга, то они имели недостоверный характер, а нормализации ЭЭГ не наблюдалось ни в одном случае.

В V и VI группах, где АГТ сочеталась с антиагрегантной и гиполипидемической терапией, улучшение показателей церебральной гемодинамики было несколько выше (на 5–10%), чем в основных I, II, III и IV группах. Это объясняется тем, что под воздействием антиагреганта кардиомагнила улучшается микроциркуляция, а при уменьшении уровня холестерина и триглицеридов в крови улучшаются их тонико-эластические свойства. Показатели регресса состояний тревоги, депрессии и сна также были относительно лучшими, чем в группах I, II, III и IV, но не носили статистически достоверный характер.

ВЫВОДЫ

Таким образом, проведенные нами исследования показывают, что подключение ИРТ к АГТ (не зависимо от класса АГТ) существенно улучшает эффективность терапии АГ с ХЦВР, особенно с психовегетативными и диссомническими расстройствами, улучшает церебральный кровоток и функциональную активность головного мозга. Касаясь ее механизма действия следует отметить, что она оказывает влияние на ЦНС по типу парабиоза: слабое раздражение иглой вызывает сильное торможение коры головного мозга [5, 6]. Это подтверждается тем, что во время и после сеанса ИРТ больные становятся эмоционально менее лабильными и засыпают во время процедуры. По другим сведениям, под воздействием ИРТ в кровь выделяются эндорфины (морфиноподобные вещества), чем вероятно и объясняется обезболивающий, седативный и снотворный эффект ИРТ. Ряд исследователей рассматривают ИРТ как метод лечения, который не только устраняет корково-подкорковую дисфункцию и психовегетативную неустойчивость, но и улучшает синаптические связи в головном мозге, и главное – запускающий механизм адаптации и выздоровления в условиях хронической патологии [7, 10].

Также следует учесть, что высокая безопасность, отсутствие необходимости обязательного учета лекарственных взаимодействий, широкая доступность, экономичность метода ИРТ позволяет широко применять ее в комплексном лечении больных АГ с ХЦВР. Сочетанная терапия в виде ИРТ и лекарственных средств, снижающих АД, позволяет получить суммарный эффект в понижении уровня АД и способствовать уменьшению дозы и сокращению количества гипотензивных препаратов. В случаях же непереносимости лекарственных средств ИРТ может послужить единственным способом лечения АГ с ХЦВР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цереброваскулярные осложнения у больных АГ: первичная и вторичная профилактика / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка, В.В. Горностаев и др. // *Consilium medicum*. – 2003; Т. 5. №2. С. 23–26.
2. Карпов Р.С., Мордовин В.Ф. Хронические формы цереброваскулярной патологии у больных артериальной гипертензией: частота выявления, динамика развития, особенности терапии. *Болезни сердца и сосудов*. – М., 2006; Т. 1. №3. С. 34–39.
3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия: новое в диагностике и лечении. – М. 2006; 368 с.
4. Голявич А.С. Дигидропиридиновые антагонисты кальция в лечении артериальной гипертензии: новый представитель – перканидипин // *Клиническая фармакология*. 2007; Т. 9. №5. С. 24–27.
5. Вогралик В.Г., Вогралик М.Р. Иглорефлексотерапия. – Горький. 2008; 298 с.
6. Караматов И.Д. Глоссарий-справочник по восточной медицине и альтернативным методам диагностики и лечения для врачей общей практики. – Изд. «ФАН» Академии наук РУз. – 2010; 283 с.
7. Панченко Е.Н. Рефлексотерапия при заболеваниях нервной системы сосудистого генеза. – Киев. 2005; 120 с.
8. Williams O., Brust J. Hypertensive encephalopathy // *Curr. Treat options Cardiovasc. Med.* 2004; 6: P.209–216.

9. Bang L., Chapman T., Goa K. Lercanidipine—a review of its efficacy in management of hypertension // *Drugs*. 2003; V. 22. P. 2449–2470.
10. Robinstein A.A., Shulman L.M. Acupuncture in clinical neurology // *Neurologist*.—2003 may; 9 (3)/37–48.

СТРУКТУРНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗИ СО СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

КУРБАНОВ Н.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Для понимания механизмов развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) научные исследования, в последние годы, направлены на оценку генетических факторов развития этой патологии. Этот перспективный подход связан с тем, что выявляется генетический риск и прогнозируются осложнения заболевания до появления клинических проявлений. В литературе последних лет опубликованы сообщения о взаимосвязи структурно-функционального состояния левого желудочка (ЛЖ) с генотипом ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) [1, 2]. Эти работы касаются, в основном, больных ХСН, ишемической этиологии. Представляет интерес тот факт, что по частоте генотипов АПФ имеются выраженные различия в популяции европеоидных и азиатских народов [3, 4], при этом особенности полиморфизма гена АПФ у больных ДКМП лиц узбекской национальности ранее не изучались. В связи с этим представляется актуальной задача изучить распределение I/D полиморфных маркеров генов ангиотензинпревращающего (АПФ) фермента, и оценить структурно-функциональное состояние ЛЖ во взаимосвязи с генотипом гена АПФ у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Цель работы. Изучить распределение I/D полиморфных маркеров гена ангиотензинпревращающего (АПФ) фермента и структурно-функциональное состояние левого желудочка в зависимости от полиморфизма гена АПФ у больных дилатационной кардиомиопатией, осложненной различным функциональным классом (ФК) сердечной недостаточности.

Материал и методы. В исследование включены 45 больных ДКМП (13 женщин, 32 мужчины) с проявлениями II–IV ФК сердечной недостаточности (СН). Средний возраст пациентов составил $43 \pm 1,9$ лет (от 16 до 57 лет), длительность заболевания составила $18,8 \pm 3,3$ месяцев. Помимо клинического осмотра, всем больным проводили ЭКГ в 12 стандартных отведениях с использованием аппаратно-программного комплекса CardioLab+

(г. Харьков, Украина), холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), рентгенокардиометрию с определением кардиоторакального индекса (КТИ). Клиническое состояние больных оценивали по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) в модификации В.Ю. Мареева (2000 г.) [5]. В качестве нагрузочной пробы проводился тест 6-минутной ходьбы (ТШХ). С целью оценки структурно-функционального состояния миокарда использовался метод трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате «Siemens», в М-модальном режиме с измерением линейных параметров сердца; для вычисления фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) была использована формула Teichholz. Забор крови, с целью определения полиморфизма гена АПФ, осуществлялся из локтевой вены в объеме 5 мл только после получения информированного согласия на участие в исследовании. Экстракцию ДНК проводили с использованием набора реагентов «Diatom DNA Pner 200» лаборатория «Изоген» (Россия) для выделения ДНК из цельной крови. Полиморфизм гена АПФ (I/D 287 в.р. intron 16) был исследован методом ПЦР на амплификаторе «Applied Biosystems» (USA) с использованием соответствующих праймеров. В качестве контрольной группы в исследование были включены 65 здоровых добровольцев в возрасте от 20 до 50 лет.

Диагноз ДКМП устанавливался в соответствии с критериями Рабочей группы ВОЗ по кардиомиопатиям 1995 г.: большие критерии: конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) > 117% от верхней границы нормы; фракция выброса ЛЖ менее 45% или фракция укорочения переднезаднего размера менее 25%; малые диагностические критерии: необъяснимые суправентрикулярные или желудочковые аритмии в возрасте до 50 лет; нарушение проводимости неясного генеза: атриовентрикулярные блокады II–III степени, полная блокада левой ножки пучка Гиса, внезапная смерть у членов семьи в возрасте до 50 лет; нарушение локальной сократимости (без наличия внутривентрикулярных блокад и ишемичес-

кой основы). Критерии исключения: системная артериальная гипертензия (>160/100 мм рт.ст.), документированная и подтвержденная повторными измерениями или наличие поражения органов мишеней; ИБС (обструкция >50% диаметра просвета главной ветви коронарной артерии) постинфарктный кардиосклероз; сахарный диабет; хроническое употребление алкоголя (>40 г этанола в сутки женщинами, >80 г в сутки мужчинами в течении более 5 лет), системные заболевания соединительной ткани; перикардиты; легочное сердце; врожденные и приобретенные пороки сердца; длительные пароксизмальные суправентрикулярные аритмии [6].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета программ «Biostatistics for windows, версия 4,03». Вычисляли среднее арифметическое (M), среднеквадратичное (стандартное) отклонение (SD), стандартную ошибку среднего арифметического (m). Значимость различий определяли согласно t-критерию Стьюдента. Для анализа достовер-

ности различий между качественными признаками использовался критерий χ^2 . Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$. Данные представлены в виде $M \pm m$.

Результаты исследования. По результатам исследования, у 5 (11,1%) больных был диагностирован II ФК СН, у 25 (55,5%) III ФК СН, у остальных 15 (33,3%) пациентов IV ФК СН, со средними значениями $3,2 \pm 0,1$. Анализ частоты распределения генотипов показал, что у 21 (46,6%) пациента выявлен ID генотип, у 11 (24,4%) – DD, у 13 (28,8%) II генотипирование ($p < 0,05$; $\chi^2 = 5,9$) (рис.). При этом частота D-аллеля – выявлена в 43 (47,7%) случаев, I-аллель – в 47 (52,3%) случаев ($p > 0,05$). Полученные результаты демонстрируют преобладание I/D генотипа и отсутствие значимых различий по частоте аллелей I и D гена АПФ у лиц узбекской национальности, страдающих ДКМП. В группе контроля получена несколько иная картина распределения генотипов и аллелей – полиморфного маркера гена АПФ: DD-генотип был верифи-

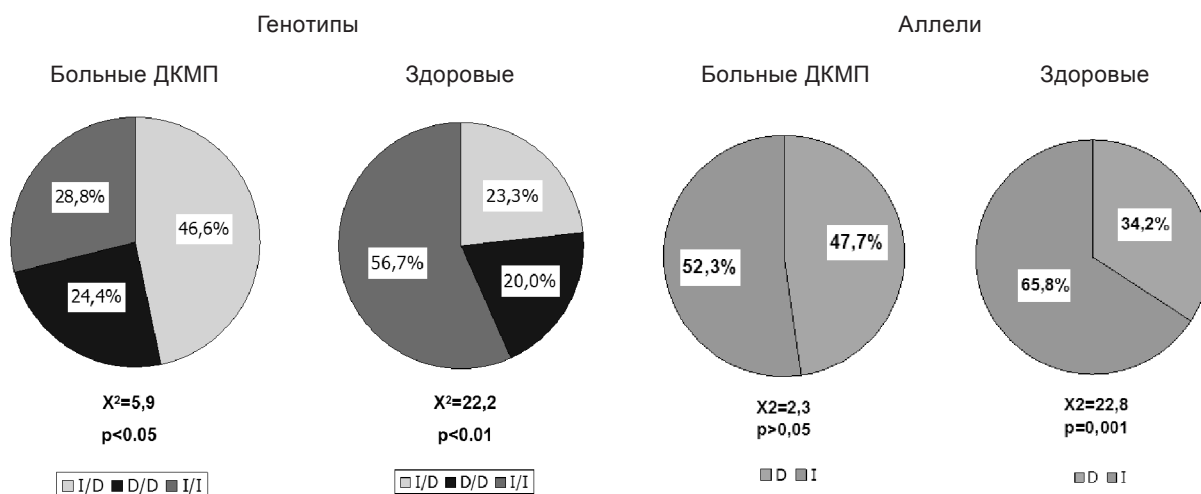


Рис. Распределение генотипов и аллелей I/D полиморфного маркера гена ACE у лиц узбекской национальности.

цирован у 12 (20%) здоровых, ID-генотип – у 14 (23,3%), II генотип – у 34 (56,7%) ($p < 0,01$; $\chi^2 = 22,2$). При этом D-аллель выявлен в 41 (34,2%) случаев, I-аллель – в 79 (65,8%) случаев ($p < 0,001$; $\chi^2 = 22,8$). Полученные результаты у здоровых лиц указывают на значительное накопление I-аллеля и II-генотипа I/D-полиморфного маркера гена АПФ.

В табл. 1 представлены особенности клинико-функциональных данных исследованных больных в зависимости от полиморфизма гена АПФ. Из приведенной таблицы видно, что сравниваемые группы по возрасту, полу и длительности заболевания достоверно не различались. Больные, имеющие D-аллель как в гомозиготном, так и в гетерозиготном состоянии, имели более высокий функциональный класс СН, чем больные, имеющие I-аллель в гомозиготном состоянии, хотя раз-

личия не достигали уровня достоверности. Также не было выявлено различий по клиническому статусу и толерантности к физической нагрузке. При анализе параметров центральной гемодинамики (АД, ЧСС) значимых различий между группами выявлено не было.

При оценке структурно-функциональных показателей сердца в группе больных с носительством DD-генотипа, по сравнению с пациентами группы носителей ID- и II-генотипа, были выявлены достоверно более значимые размеры сердца. Так, сравнительный анализ результатов рентгенкардиометрии выявил, что у носителей DD-генотипа, КТИ был достоверно выше, по сравнению с лицами ID- и II-генотипов, ($72,7 \pm 1,8$ против $68,3 \pm 1,09$ и $65,5 \pm 2,03$; оба $p = 0,04$), что подтверждается эхокардиографическим исследованием: у носителей

DD отмечается достоверное преобладание КДР ЛЖ на 7,1% и 7,2%, КСР—на 8,1% и 6,5%, КДО на 135 и 14,6% и КСО—на 15,9% и 12,9%, и, как следствие, ММЛЖ на 15,7% больше, чем у носителей ID-и II-генотипов соответственно. Кроме этого, на

развитие выраженного дезадаптивного ремоделирования указывало достоверное снижение относительной толщины стенок миокарда (ОТС) на 16% и 12% в I группе соответственно, без значимых различий в толщине стенок ЛЖ.

Таблица 1

Параметры клинико-функционального статуса и внутрисердечной гемодинамики у больных ДКМП с различными генотипами I/D полиморфного маркера гена АПФ

Параметры	DD-подгруппа n=12 (I)	P (I-II)	ID-подгруппа n=18 (II)	P (II-III)	II-подгруппа n=15 (III)	P (I-III)
Возраст на момент установления диагноза (лет)	42,5±3,5 (16-57)	нд	45,05±2,6 (28-56)	нд	41,5±3,2 (17-56)	нд
Мужчина/женщина, (%)	66,6/33,3	нд	61,1/38,8	нд	73,3/26,6	нд
Длительность болезни, месяц	20,3±3,8	нд	18,05±5,0	нд	22,2±8,3	нд
ФК, СН	3,3±0,1	нд	3,2±0,1	нд	3,1±0,1	нд
ПД, метр	203,9±20,9	нд	207,4±19,4	нд	225,2±26,9	нд
ШОКС, балл	10,4±1,01	нд	11,6±0,6	нд	11,1±0,5	нд
САД, мм рт.ст.	110,2±5,2	нд	104,4±3,1	нд	104,5±4,9	нд
ДАД, мм рт.ст.	74,5±4,1	нд	69,3±2,01	нд	67,3±2,9	нд
ЧСС, уд. в мин.	89,6±3,8	нд	92,1±2,5	нд	95,7±3,9	нд
КТИ, %	74,8±1,4	<0,01	68,3±1,09	нд	65,7±1,09	<0,01
МЖП, см	0,95±0,03	нд	1,0±0,05	нд	0,96±0,04	нд
ЗСЛЖ, см	0,95±0,04	нд	1,04±0,04	нд	0,95±0,05	нд
ОТС	0,25±0,009	<0,01	0,29±0,01	нд	0,28±0,01	<0,05
КДР, см	7,6±0,12	<0,01	7,06±0,1	нд	7,05±0,2	<0,05
КСР, см	6,2±0,1	<0,05	5,7±0,1	нд	5,8±0,12	<0,05
КДО, мл	308,5±12,7	<0,05	268,3±12,8	нд	263,4±5,9	<0,01
КСО, мл	197,5±10,5	<0,05	166,1±9,6	нд	172,1±9,1	<0,05
ФВ, %	38,1±3,5	нд	37,2±2,2	нд	34,3±2,6	нд
ЛП, см	4,5±2,4	нд	4,4±1,7	нд	4,3±1,7	нд
ПЖ, см	3,8±2,4	нд	3,77±5,3	нд	3,7±4,1	нд
ММЛЖ, гр	428,7±21,9	нд	405,9±19,9	нд	361,2±25,5	<0,05

Примечание: P—достоверность различий между группами.

Значимых различий со стороны правых камер сердца и левого предсердия между группами выявлено не было. Не были отмечены различия и ФВ левого желудочка.

Обсуждение. Изучение распространенности полиморфизма генов одной из основных патогенетических систем в развитии и прогрессировании ХСН является важнейшей задачей медицинской генетики, поскольку от наличия полиморфизмов генов зависит прогноз заболевания, а также возможность в будущем индивидуализировать терапию у данной категории больных.

При изучении частоты встречаемости генотипа гена АПФ у больных ДКМП нами была выявлена большая частота встречаемости генотипа ID и отсутствие значимых различий по частоте аллелей I и D. При сравнении, у лиц контрольной группы отмечается значительное накопление I-аллеля и II-генотипа I/D-полиморфного маркера гена АПФ ($p < 0,01$). Аналогичная картина по частоте распределения I/D-полиморфного маркера гена АПФ прослеживается у лиц европейской популяции [7]. В то же время имеются различия по распределению генотипа, ориентируясь на данные других ис-



следователей, например, M. Brandt-Pohlmann [8] и соавт. (1997), исследовавших 81 пациента с идиопатической формой ДКМП (группа контроля включала 40 человек без сердечно-сосудистой патологии) получили следующие результаты: 44 (54%) больных с идиопатической ДКМП имели генотип DD, 16 (20%) – генотип ID, 21 (26%) – генотип II. В группе контроля выявлено 10 (25%) случаев с генотипом DD, 19 (48%) – с ID и 11 (27%) – с генотипом II. Таким образом, генотип DD, ассоциированный с повышенным уровнем АПФ, выявлен у 54% пациентов с идиопатической ДКМП ($p < 0,01$) и у 25% здоровых, что не совпадает с нашими данными. Также положительную ассоциацию показал в своем исследовании M.V. Reynolds (112 пациентов с ДКМП и контрольная группа – 79 человек) [9].

Таким образом, можно предположить, что для каждой популяции существует определенный набор генов-кандидатов и связанная с этим их функциональная активность.

К настоящему времени накоплено много данных об ассоциации I/D полиморфизма гена АПФ с дилатацией ЛЖ. Положительная связь между D-аллелем гена АПФ и увеличенной ММЛЖ была подтверждена в исследованиях N. Iwai [10] и M. Pontermoni [11]. Результаты собственных исследований во многом совпадают с указанными выше. В частности, нами показано, что у больных ДКМП носителей DD-генотипа КДР, КСР и ММЛЖ достоверно превышает таковой при носительстве ID- и II-генотипа.

Полученные нами данные также согласуются с результатами исследований D. Johnson и соавт. [12], D. Skudicky и соавт. [13], которые показали, что у больных ХСН с генотипом DD гена АПФ имеется более выраженная дилатация ЛЖ. В работе D. Skudicky и соавт. (1997) сообщают, что генотип DD связан с повышенной смертностью и активностью АПФ у пациентов с ДКМП, проводивших исследование 66 лиц негроидной расы с идиопатической ДКМП (возраст 57 ± 8 лет, из них 61% мужчин) и фракцией выброса (ФВ) левого желудочка меньше 40%, с сердечной недостаточностью II–III ФК по NYHA. Большой интерес представляет работа по изучению корреляции систолической функции ЛЖ и ФВ ЛЖ с полиморфизмом гена АПФ [14]. Результаты исследования показали, что по сравнению с группой больных с генотипом ID и II, у пациентов с генотипом DD отмечалось достоверное снижение ФВ ЛЖ, а КСР ЛЖ у этой категории больных был достоверно больше, чем у носителей ID- и II-генотипа. Аналогичные данные приводят российские исследователи; так, например, в исследованиях сократительной функции ЛЖ у пациентов ХСН ишемической этиологии, проведенных на кафедре внутренних болезней РУДН, выявлено, что пациенты с DD генотипом характеризуются значительно худшими показателями сок-

ратимости, чем лица – носители ID- и II-генотипа [15, 16].

Чем объясняются различия систолической и диастолической функции ЛЖ в зависимости от полиморфизма геном АПФ?

Этот вопрос можно объяснить более высокой активностью ренин-ангиотензиновой системы (РАС) у больных с генотипом DD. В ряде исследований было показано [17, 18], что у больных с генотипом DD концентрация АПФ в 2 раза выше, чем у больных с генотипом II/ID. Взаимосвязь между D-аллелем и уровнем АПФ впервые была представлена B. Rigat [19] (1990), а затем нашла подтверждение в многочисленных исследованиях как для циркулирующего в крови, так и для тканевого АПФ [20, 21, 22, 23].

Выявлено, что уровень АПФ в организме примерно на 50% находится под генетическим контролем и зависит от полиморфизма гена АПФ [24]. Выявлено, что D-аллель и особенно DD-генотип гена АПФ являются важными генетическими факторами риска сердечно-сосудистых поражений в различных популяциях, и ассоциируются именно с повышенным уровнем циркулирующего АПФ и ангиотензина II, тогда как I-аллель и особенно генотип II являются протективными [25]. Этим объясняется причина более выраженного поражения ЛЖ у больных с генотипом DD гена АПФ. Таким образом, данные литературы, раскрывающие взаимосвязь процессов ремоделирования сердца у пациентов ДКМП с I/D-полиморфизмом гена АПФ, весьма неоднозначны. Противоречивость этих данных свидетельствует о необходимости более углубленного изучения этой проблемы.

Исходя из вышеизложенных данных, можно сделать вывод, что полиморфизм гена АПФ является независимым фактором риска для сердечно-сосудистых заболеваний, в частности для ХСН различного генеза, и представляет большой интерес с точки зрения выявления групп риска и перспектив лечения.

ВЫВОДЫ

1. Впервые был изучен ID полиморфизма гена АПФ у больных ДКМП лиц узбекской национальности. Показано превалирование ID гетерозиготного генотипа у пациентов ДКМП и достоверным превалированием I аллеля и II генотипа у здоровых лиц.

2. У пациентов ДКМП узбекской национальности с DD-генотипом I/D полиморфизма гена АПФ кардиоторакальный индекс, КДР и КСР ЛЖ достоверно выше, чем у носителей ID- и II-генотипов, что характеризуются более тяжелым течением ХСН и снижение систолической функции миокарда. Это позволяет рассматривать D-аллель данного полиморфизма гена АПФ как неблагоприятный в отношении развития дилатации полостей сердца у пациентов ДКМП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Samani N.J., Lodwick D. Glycoprotein IIIa polymorphism and risk of myocardial infarction. *Cardiovasc Res* 1997; 33: 693–697.
2. Shelling P., Fisher H., Ganten D. Angiotensin and cell growth: a link to cardiovascular hypertrophy. *Br Heart J* 1993; 49: 568–573.
3. Мустафина О.Е., Туктарова И.А., Бикмеева Т.Р. Исследование инсерционно-делеционного полиморфизма гена ангиотензин-превращающего фермента в популяциях Волго-Уральского региона // *Генетика*, 2001; 37(2): 1–5.
4. Lee E.J. Population genetics of the angiotensin-converting enzyme in Chinese. *Brit J Clin Pharmacol*. 1994; 37: 212–214.
5. Мареєв В.Ю. Лечение сердечной недостаточности на рубеже веков. Становятся ли положения доказательной медицины доказательствами для практикующих врачей? // *Кардиология*. 2000; №12. С.24–25.
6. Richardson P., McKenna W., Bristow M. et al. Report of the 1995 World Organization. International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies// *Circulation*.-1996. Vol. 93. P. 841–842.
7. Montgomery H.E., Keeling P.J., Goldman J.H., Humphries S.E., et al. Lack of association between the insertion/deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene and idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1627–1631.
8. Brandt-Pohlmann M., Pohle K., Beyer-Finkler E. et al. Polymorphism of angiotensin-converting enzyme gene in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy.// XIX Congress of the European Society of Cardiology-August 24–28, 1997–Stockholm, Sweden.
9. Raynolds M.V., Bristow M.R., Bush E.W. et al. Angiotensin-converting enzyme DD genotype in patients with ischaemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1993; 342: 1073–1075.
10. Iwai N., Ohmichi N., Nakamura Y. Et al. DD genotype of the angiotensin-converting enzyme gene is a risk factor for left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1994; 90: 2622–2628.
11. Pontermoli M., Sofia A., Tirota A. et al. The deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene is associated with target organ damage in essential hypertension. *J Am. Soc Nephrol*. 1996; 7: 2550–2558.
12. Johnson D.B., Foster R.E., Kirk K. et al. Angiotensin-Converting Enzyme Genotype Does Not Influence Myocardial Hypertrophy After Acute Myocardial Infarction. In: Congress of the European Society of Cardiology, 21-th: Abstract. Stockholm 1997; 970.
13. Skudicky D., Norton G., Candy G. et al. DD genotype of the angiotensin-converting enzyme gene is associated with a greater improvement of left ventricular function in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy treated with ACE-inhibitors. In: Congress of the European Society of Cardiology, 21-th: Abstract. Stockholm 1997;1677.
14. Candy G.P, Skudicky D., Mueller U., et al. Association of left ventricular systolic performance and cavity size with angiotensin-converting enzyme genotype in idiopathic dilated cardiomyopathy// *Am J Cardiol*. 1999; 83: 740–744.
15. Терещенко С.Н. Клинико-патогенетические и генетические аспекты хронической сердечной недостаточности и возможности медикаментозной коррекции. / Дисс... д.м.н.–Москва. 1998. С. 287.
16. Александрия Л.Г. Гемодинамический эффект ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у больных инфарктом миокарда и его зависимость от генотипических особенностей// Автореф. Дисс..к.м.н.–Москва. 2000.
17. Dzau V. Tissue renin-angiotensin system in myocardial hypertrophy and failure. *Arch Intern Med* 1993; 153: 937–942.
18. Bell D.M., Rutledge D.R., Pepine C.J. Association of the Insertion/Deletion Polymorphism of the Angiotensin Converting Enzyme Gene and Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor Cough in Patients with Congestive Heart Failure. In: Congress of the European Society of Cardiology, 21-th: Abstract. Stockholm 1997; 976.
19. Rigat B., Hubert C., Alhenc-Gelas F. et al. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin-I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. *J Clin Invest* 1990; 86: 1343–1346.
20. Moe G.W., Stewart D.J. Role of the renin-angiotensin system in the pathophysiology of the heart failure. *Medicographia* 1997; 19: 18–22.
21. Danser A.H., Schalekamp M.A., Bax W. A. et al. Effect of deletion/insertion polymorphism. *Circulation*. 1995; 92: 1387–1388.
22. Ribichini F., Steffening G., Dellavalle A. et al. Plasma activity and insertion/ deletion polymorphism of angiotensin I-converting enzyme gene. A major risk factor and a marker of risk for coronary stent restenosis. *Circulation*. 1998; 97: 147–154.
23. Tiret L., Rigat B., Visvikis S. et al. Evidence from combined segregation and linkage analysis that a variant of the angiotensin I-converting enzyme (ACE) gene controls plasma ACE levels. *Am J Hum Genet*. 1992; 51: 197–205.
24. C.Bauters, P. Amouyel, Association between the ACE genotype and coronary artery disease.//*Eur. Heart. J*. 1998. Vol. 19(Suppl J). P. J24–J29.
25. Терещенко С.Н. Клинико-патогенетические и генетические аспекты хронической сердечной недостаточности и возможности медикаментозной коррекции. / Дисс...д.м.н.–Москва, 1998. С. 287.



КОМОРБИДНОСТЬ ПРИ ПРОЛАПСЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У МОЛОДЫХ МУЖЧИН

МУХИДДИНОВ Б.И.¹, АБДУЛЛАЕВ Т.А.², МАРДАНОВ Б.У.²

Центральный военный клинический госпиталь МО РУз¹;
Республиканский специализированный центр кардиологии², г. Ташкент. Узбекистан

Пролапс митрального клапана (ПМК) является одной из часто встречающихся форм сердечной патологии. По данным Фремингемского исследования в группе неотобранных пациентов частота ПМК составила около 5% [1]. По результатам других исследований у лиц белой расы ПМК диагностируется в 3,1%, у выходцев из Китая—2,2% и у народностей Ближнего востока—в 2,7% случаев [2].

Большинство исследователей выделяют первичный (идиопатический) ПМК, представляющий собой самостоятельный клиничко-анатомический синдром, включающий в себя кардиальный и экстракардиальный симптомокомплекс [1, 3]. В последнее время повышается значимость коморбидности как прогностического маркера. Традиционно коморбидными называли заболевания, сопутствующие с основным процессом, хотя есть немало примеров, когда данное определение значительно модифицируется [4, 5]. Ранее большинство авторов под сопутствованием предполагали отсутствие патогенетической взаимосвязи между заболеваниями, в то время как в ряде современных определений коморбидность предполагает наличие синдромов или заболеваний, патогенетически взаимосвязанных и совпадающих по времени. Необходимо подчеркнуть, что в последнее время большое значение придается клинической однородности при изучении данной патологии.

Целью исследования. Изучение коморбидности при пролапсе митрального клапана у молодых мужчин.

Материал и методы. Данное исследование проводилось на базе Центрального военного клинического госпиталя Министерства обороны Республики Узбекистан. Одномоментным выборочным (случайным) методом были обследованы 683 лиц мужского пола в возрасте от 18 до 38 лет ($28,6 \pm 4,7$ лет), проходящих плановую диспансеризацию и обратившихся по поводу соматических жалоб. Все лица, включенные в исследование, подвергались тщательному объективному клиническому осмотру с изучением особенностей телосложения, типа конституции, определения роста-весового показателя по формуле $RVP = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (см)} \cdot 100\%$ (при значениях нормы от 37 до 40%). С целью уточнения наличия и степени гипотрофии также вычислялся такой антропометрический показатель, как индекс массы тела (ИМТ) по Кетле: $ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{рост}^2$ (м). При этом ИМТ 17,5–18,9 соответствует первой, 15,5–17,4—второй, и ИМТ ниже 15,5—третьей

(или кахексия) степени гипотрофии. Все включенные в исследование лица осматривались травматологом, изучалось наличие патологии со стороны опорно-двигательного аппарата, в том числе проведением рентгенологического исследования позвоночника, стоп и грудной клетки (в последующем случае с целью определения кардиоторакального индекса). Помимо указанного определялось систолическое и диастолическое АД, ЧСС в покое. Эхокардиографическое исследование проводили с помощью аппарата Toshiba Ecosi (Япония) трансторакальным доступом. Степень пролапса митрального клапана устанавливали в зависимости от выраженности выпячивания створок (табл. 1) [6].

Таблица 1

Классификация пролапса митрального клапана

Степень пролабирования	Глубина выпячивания створок, мм
1 степень	от 2 до 3 мм
2 степень	от 3 до 6 мм
3 степень	от 6 до 9 мм
4 степень	более 9 мм

Для изучения особенностей клинических, конституциональных и функциональных показателей во взаимосвязи с имеющимся пролапсом митрального клапана анализировались две группы: первую составили 30 пациентов средним возрастом $25,5 \pm 1,5$ лет, у которых была выявлена та или иная степень пролапса митрального клапана. Для оценки изучаемых параметров в сравнительном аспекте методом генерации случайных чисел была сформирована контрольная (вторая) группа, которую составили 22 мужчины без наличия подобных эхокардиоскопических изменений, средним возрастом $25,4 \pm 1,2$ года, что говорит о сопоставимости сравниваемых групп (табл. 2).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Biostatistics for Windows, 4.03 version. Вычисляли среднее арифметическое (M) и стандартную ошибку среднего арифметического (m). Значимость различий определяли согласно и с использованием непарного t-критерия Стьюдента в случае нормального распределения признака. Для анализа достоверности различий между качественными признаками использовался критерий χ^2 . Достоверными считались изменения при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Как было указано выше, для изучения коморбидности пациентов с ПМК, в том числе в сравнительном аспекте, анализировались данные в двух группах. Ниже в табл. 2 приведены основные возрастные и клинико-гемодинамические показатели мужчин, включенных в наше исследование.

Таблица 2

Сравнительная характеристика пациентов сравниваемых групп

	I группа, n=30	II группа, n=22	p
Средний возраст, лет	25,5±1,5	25,4±1,2	нд
РВП, %	36,2±0,8	38,9±0,5	0,01
ИМТ по Кетле	21,1±0,4	22,3±0,4	нд
ЧСС, уд/мин.	70,4±1,5	69,7±1,8	нд
САД, мм рт.ст.	127,3±2,9	114±2,3	0,001
ДАД, мм рт.ст.	72,5±1,2	70,8±1,4	нд
ПМК I степени, n	22 (86,7)	–	
II степени, n	8 (13,3)	–	

Примечание: нд – недостоверная разница показателей.

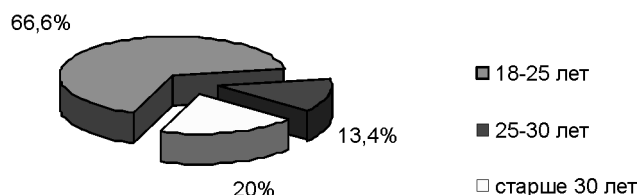


Рис. 1. Возрастная характеристика пациентов I группы.

Согласно полученным нами результатам, частота встречаемости ПМК среди обследованных мужчин составила 4,4%. При этом у большинства больных (86,7%) ПМК характеризовался I степенью, и у 4 (13,3%) – выявлена II степень пролапса (табл. 2). Стоит отметить тот факт, что пролабирование МК выявлялось в основном у лиц молодого возраста, а именно возраст 2/3 больных с ПМК оказался моложе 25 лет, и у 6 (20%) пациентов возраст составил от 30 до 38 лет (рис. 1).

Изучение жалоб больных с пролапсом МК показало, что практически все пациенты I группы предъявляли те или иные жалобы, причем последние характеризовались достаточной гетерогенностью (рис. 2). Тем не менее, почти треть больных при расспросе отмечала различной интенсивности и характера боли в области сердца.

Необходимо отметить, что в более старшей возрастной группе чаще отмечалось сочетание перебоев в работе сердца и кардиальных болей (у 13,3% пациентов).

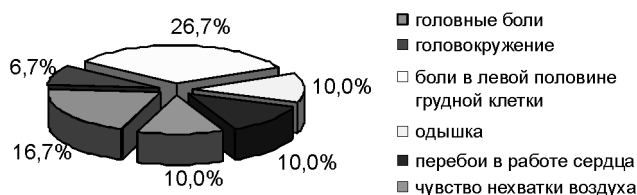


Рис. 2. Характер жалоб больных с ПМК.

Следующим этапом нашего исследования явилось сравнительное изучение антропометрических показателей пациентов с и без пролапса митрального клапана.

У 14 (46,7%) больных I группы отмечено астеническое телосложение, в то время как в контрольной группе данный показатель составил 36,4% (8 пациентов), однако, не выявляя достоверной межгрупповой разницы ($\chi^2=0,2$, $p=0,6$). Соответственно сказанному, средние значения роста-веса показателя в группе пациентов с ПМК составили 36,2±0,8%, что оказалось ниже диапазона нормы, и на 2,7% меньше аналогичного показателя в группе пациентов без ПМК (38,9±0,5%, $p=0,01$). Тем не менее, оценка другого показателя гипотрофии – ИМТ не выявила изменений средних значений. Так, в сравниваемых группах ИМТ соответственно составил 21,1±0,4 и 22,3±0,4, что является показателем нормального трофологического статуса ($p>0,05$) (табл. 2).

Обращает внимание выявленные различия средних значений систолического АД, как показателя центральной гемодинамики. У пациентов с ПМК среднее САД оказалось выше группы

сравнения на 10,2% (127,3±2,9 против 114±2,3 мм рт.ст., $p=0,001$), при этом транзиторная АГ с максимальным уровнем АД до 150/90–100 мм рт.ст. зафиксирована у 10 (33,3%) пациентов I группы (табл. 2).

По результатам осмотра травматолога в исследуемых группах выявлены различные нарушения опорно-двигательного аппарата, в том числе доказанные рентгенологически. На рис. 3 приведены характер и частота (в процентах) выявленных нарушений опорно-двигательного аппарата у пациентов с пролапсом митрального клапана.

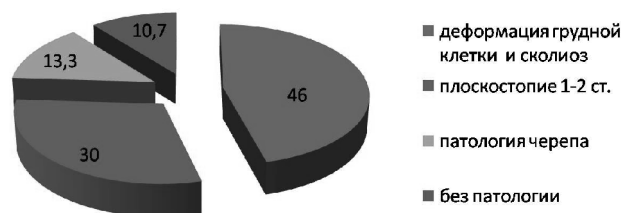


Рис. 3. Патология опорно-двигательного аппарата пациентов I группы.



Стоит отметить, что в группе пациентов с ПМК данные изменения встречались сравнительно чаще. Так, у 14 больных (46%) I группы выявлена деформация грудной клетки (по типу «грудь сапожника», «куриная грудь») и сколиоз грудного отдела позвоночника, в то время как во II группе данные нарушения встречались у 27,2% (6 пациентов, $\chi^2=1,2$, $p=0,2$). Приведенные изменения сопровождались также выявляемой патологией костей черепа (долихоцефалия, искривление носовой перегородки), которые встречались у 13,3% пациентов I группы, при отсутствии подобных случаев в сравниваемой группе. Также одной из особенностей пациентов с ПМК являлось наличие плоскостопия различной степени, которое регистрировалось у 30%. При этом у 6 (20%) имело место вторая степень плоскостопия. В группе сравнения данная патология свода стопы не выявлена ($\chi^2=6,02$, $p=0,01$).

Обсуждение. ПМК рассматривается как самостоятельное заболевание. Даже в международной классификации болезней последнего пересмотра (МКБ 10) есть специальная рубрика—1.134.1, т. е. ПМК—генетически обусловленная болезнь, представляющая собой дефект коллагена; передается в основном по женской линии. Частота ПМК в популяции составляет 5–10% [7, 8]. Результаты нашего исследования установили, что распространенность ПМК у молодых мужчин составила 4,4%, что созвучно с данными литературы. Большой интерес представляют результаты Фремингемского популяционного исследования, где распространенность ПМК составила 5%, позволяющие проанализировать половозрастные различия в распределении ПМК. При этом было показано, что у женщин максимальная частота встречаемости ПМК (17%) отмечается в возрасте от 20 до 21 года, снижаясь в последующие десятилетия жизни до 1% у лиц старше 80 лет [9]. По результатам нашего исследования также установлено, что наибольшая частота (60% случаев ПМК) выявлялась у мужчин в возрасте от 18 до 25 лет. Причину более редкого выявления ПМК у лиц старших возрастных групп остается предметом дискуссий. Одним из возможных объяснений служит возрастание ригидности митральных створок в процессе старения [3, 10]. По результатам нашего исследования на первый план выступают кардиалгии в виде ноющих, колющих и давящих болей в левой половине грудной клетки продолжительностью от 5 до 10 минут. Полиморфизм болевого синдрома указывает на существование различных механизмов вегетативных нарушений. Как было отмечено

ранее, кардиалгии могут быть связаны с нарушением моторики желудка, развитием болевого миофасциального синдрома с наличием типичных триггерных точек или является структурным компонентом гипервентиляционного синдрома [2, 7]. Феномен гипервентиляции легких наблюдался у 30% обследованных больных и носил характер перманентный (чувство нехватки воздуха, потребность совершать глубокие вдохи) и несколько реже пароксизмальный (атипичный приступ одышки, удушья).

Общий осмотр пациента занимает ведущее место в диагностике ПМК, позволяя выявить как особенности телосложения так и отдельные генетически обусловленные признаки соединительнотканной дисплазии. В большинстве (47%) случаев оказалось характерным астеническое телосложение и дефицит массы тела (по индексу Кетле). Наиболее частыми признаками скелетных аномалий являлись сколиоз, кифосколиоз и деформации грудной клетки. Несколько реже наблюдалась патология в строении черепа (долихоцефалия, искривление носовой перегородки). Важная информация была получена при осмотре конечностей. Практически у 1/3 исследованных выявлялось плоскостопие различной степени выраженности.

Степень выраженности генетически детерминированных нарушений онтогенеза зависит от степени пенетрантности и экспрессивности соответствующих генов, а выраженность врожденных нарушений обуславливается силой и сроками мутагенных воздействий. Возможным объяснением высокой частоты сочетания диспластических изменений позвоночника, клапанного аппарата, сосудов и кожи является то, что формирование перечисленных структур происходит в одни и те же сроки фетального развития [11].

ВЫВОДЫ

Таким образом, встречаемость пролапса митрального клапана среди мужчин молодого возраста организованной популяции в нашем исследовании составила 4,4%. Пролапс митрального клапана может являться единственным висцеральным проявлением синдрома дисплазии соединительной ткани, не проявляясь характерными для данного синдрома фенотипическими проявлениями. В то же время, при более выраженных фенотипических проявлениях синдрома дисплазии соединительной ткани, высока вероятность выявления пролапса митрального клапана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дядык А.И., Багрий А.Э., Гришин Д.В. и др. Пропалс митрального клапана: современные представления о номенклатуре, эпидемиологии, диагностике, прогнозе и тактике ведения. Украинський терапевтичний журнал. 2004; 4: 63–69.
2. Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С. Пропалс митрального клапана. Кардиология. 1990; 12(30): 88–93.
3. Мартынов А.И., Степуре О.Б., Остроумова О.Д. и др. Пропалсмитрального клапана. Часть I. Фенотипические особенности и клинические проявления. Кардиология. 1998; 1: 72–80.
4. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L., et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis. 1987; 40: 373–383.
5. Кароли А.А., Орлова Е.Е., Маркова А.В., Ребров А.Л. Коморбидность при хронической obstructивной болезни легких. Журнал Сердечная недостаточность. 2008; 9(1): 41–43.
6. Levine R.A., Stathogiannis E., Newell J.B. et al. Reconsideration of echocardiographic standards for mitral valve prolapse: lack of association between leaflet displacement isolated to the apical four chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. J Am Coll Cardiol. 1988; 11: 1010–1011.
7. Jean-François A., Bernard J.G., Joseph L. et al. Natural History of Asymptomatic Mitral Valve Prolapse in the Community. Circulation. 2002; 106: 1355–1361.
8. Freed L.A., Levy D., Levine R.A., et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. N Engl J Med. 1999; 341: 1–7.
9. Savage D.D., Garrison R.J., Devereux R.B. et al. Mitral valve prolapse in the general population, 1: epidemiologic features: the Framingham Study. Am Heart J. 1983; 106: 571–576.
10. Мокриевич Е.А., Горенев А.П., Никулин И.А. Частые нарушения ритма сердца и проводимости сердца при идиопатическом пролабировании створок митрального клапана. Кардиология. 1990; 30(9): 35–37.
11. Степура О.Б. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца: Автореферат дис д-ра мед. наук (14.00.06.). – М., 1995; 48 с.

ПОСТМЕНОПАУЗА ДАВРИДАГИ АЁЛЛАРДА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИ ВА КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

ИБРАГИМОВА Т.Х., ТУЛАБАЕВА Г.М.

Тошкент Тиббиёт Академияси, ТошВМОИ, Тошкент ш. Ўзбекистон

Мавзу долзарблиги. Аёлларда артериал гипертензия (АГ) менопауза бошлангандан 5–8 йил ўтгач ривожланади, шунга кўра унга климактерий даврининг кечки модда алмашинув касалликларидан бири сифатида қаралади ва «постменопауза даврининг метаболик синдроми» мажмуаси қаторига киритилади [3, 4]. Ҳозирги кунда бу синдромнинг андронид семириш, инсулинга резистентлик, II тип қандли диабет ва постменопауза даври остеопорози каби асосий белгилари, постменопауза давридаги асоратлар ривожланиши хавфининг ортиши, прогнозга жиддий таъсир кўрсатиши ва АГ кечишининг ўзига хослигини белгилаб бериши маълумдир. [1, 2].

Менопауза билан боғлиқ ЮТТ (юрак-томир тизими)даги ўзгаришларни тушунтириш бирмунча қийинчилик туғдиради, чунки бу бир тарафдан эстрогенлар танқислиги билан тавсифланадиган менопаузанинг ўзи билан боғлиқ бўлса, иккинчи тарафдан эса ёшга боғлиқ ўзгаришларнинг таъсири мавжуд [7, 8].

Постменопауза симптомокомплексининг кўп қиррали муаммосида адекват ечимини топмаган

бахсли саволлар жуда кўпдир. Улар қаторига биринчи навбатда, климактерийнинг кечки давридаги касалликлари орасида ўзаро патогенетик боғлиқликни аниқлаш ва уларнинг ривожланишини олдини олиш киради [5, 6].

Юқорида келтирилган маълумотларга кўра, бажариладиган ишдан мақсад постменопауза давридаги аёлларда артериал гипертензия хасталигини учраш даражасини таҳлил қилиш ва кечишининг ўзига хослигини ўрганишдир.

Материал ва текширув усуллари. Постменопаузал давридаги АГ билан хасталанган 46,5 дан 65,2 ёшгача бўлган 220 та аёл текширувдан ўтказилди. АГ хасталигининг давомийлиги ўртача $8,8 \pm 1,05$ йилни ташкил этди. АГ ташхиси ВОЗ/МОАГнинг 1999 йилги тавсиясига асосан қўйилди. Текширувлар Тошкент Тиббиёт Академиясининг II шифохонасида стационар шароитда даволанаётган беморлар ичида амалга оширилди. Менопаузал даврининг давомийлиги $9,6 \pm 0,8$ йилни ташкил этди.

Ундан ташқари, постклимактерик давридаги, АГ ва остеопороз (ОП) белгилари бўлмаган 20 та

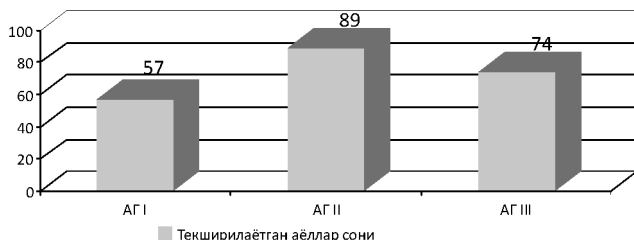


аёллардан ташкил топган гуруҳ яъни таққослаш гуруҳи тузилди.

Беморларнинг артериал қон босими (АҚБ) улар шифохонага ётқизилган кун ва динамикада одатдагидек сфигмоманометр ёрдамида Коротков усулида уч маротаба ўлчаб турилди, шунингдек, текширув даври мобайнида беморлар томонидан АҚБ кўрсаткичлари қайд этилган кундаликка асосланиб баҳоланди.

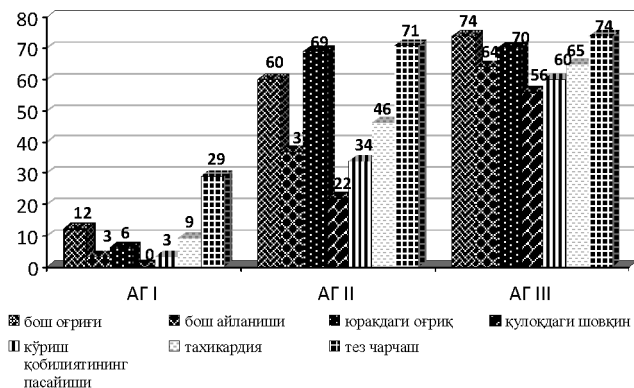
Статистик таҳлил Excel 5/95 жадвали редактори ва «STATISTICA for Windows, StatSoft Inc. 1998 5/5 версия» асосида ўтказилди. Кўрсаткичлар ўртача арифметик стандарт силжиш (M+m) кўринишида ҳисобланди. Тақсимлашни баҳолаш Смирнов-Колмогоров критерийси асосида амалга оширилди. Кўрсаткичлар нормал тақсимланганда миқдорий характердаги гуруҳлар орасидаги ўзгаришларни таққослаш учун Стьюдент критерийсидан (t) фойдаланилди.

Олинган натижалар ва улар муҳокамаси. АҚБ кўрсаткичларини аниқлаш мобайнида, 220 та текширилган аёллардан 57 тасида (26%) I даражали АГ мавжудлиги аниқланди (Натижалар 1-расмда келтирилган).



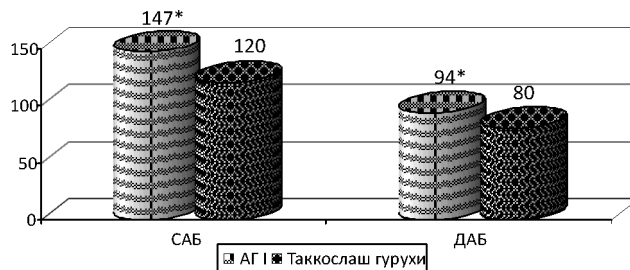
1-расм. Текширилган аёлларнинг АҚБ даражалари.

Ушбу беморларнинг 12 таси (21%) бош оғриғидан, 3 таси (5%) бош айланишидан, 3 таси (5%) кўз олдининг қоронғилашишидан, 9 (16%) тахикардиядан, 6 таси (11%) юрак соҳасидаги оғриқдан ва 29 таси (50%) та аёл эса тез чарчашдан шикоят қилди. (Натижалар 2-расмда келтирилган).



2-расм. АҚБ даражасига кўра клиник белгиларнинг намоён бўлиши.

Олинган натижаларга кўра, АГ I гуруҳидаги аёлларнинг систолик артериал босими (САБ)–147±0,5 мм.сим.уст.; диастолик артериал босими (ДАБ)–94±0,36 мм.сим.уст. га тенг бўлиб, таққослаш гуруҳидаги аёлларга нисбатан САБ 18,4% га (p<0,05); ва ДАБ 15% га (p<0,05) юқори чиқди; Олинган натижалар статистик жиҳатдан ишончлидир (p<0,05) (3-расм).

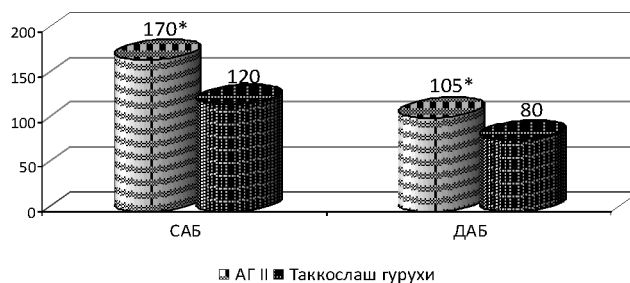


Изоҳ: *– p<0,05 таққослаш гуруҳига нисбатан

3-расм. АГ I ва таққослаш гуруҳидаги аёлларнинг САБ ва ДАБ даражалари кўрсаткичлари.

АГнинг II даражаси текширилган аёлларнинг 89 тасида (40%) аниқланди (1-расм). Улардан 60 та (67%) аёл бош оғриғидан, 37 та (42%) бош айланишидан, 34 та аёл (38%) кўриш қобилиятининг пасайишидан, 22 та аёл (25%) қулоқлардаги шовқиндан, 69 та аёл (78%) юрак соҳасидаги оғриқдан, 46 та аёл (52%) юрак урушининг тезлашишидан ва 71 та аёл (80%) тез чарчашдан шикоят қилдилар (2-расм).

II даражали АГ билан хасталанган аёлларнинг САБ 170±0,58 мм. сим. уст., ДАБ 105±0,2 мм. сим. устунини ташкил этиб, таққослаш гуруҳидаги аёлларга нисбатан САБ 29,4% ва ДАБ 24% га юқори бўлди. (Натижалар 4-расмда келтирилган).



Изоҳ: *– p<0,05 таққослаш гуруҳига нисбатан.

4-расм. АГ II ва таққослаш гуруҳидаги аёлларнинг САБ ва ДАБ даражалари кўрсаткичлари.

74 та (36,6%) аёлда АГнинг III даражаси қайд этилди (1-расм). Шунингдек, мазкур гуруҳга мансуб аёлларнинг асосий шикоятлари таҳлил қилинганда, улар асосан бош оғриғи–74 (100%), бош айланиши–64 (86%), юрак соҳасидаги оғриқлар–70 (95%), юрак уриб кетиши–65 (88%), кўриш қобилиятининг бузилиши–60 (81%), қулоқлардаги шовқинлар–56 (76%), тез чар-

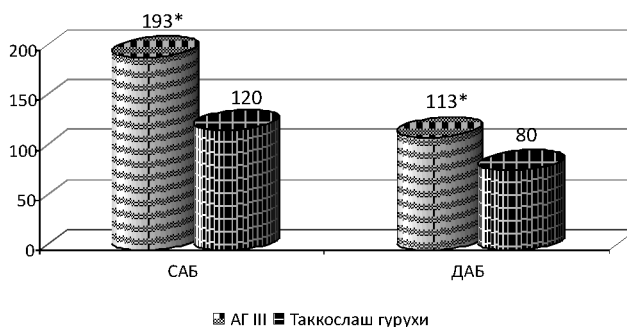
чаш–74 (100%) дан иборат бўлди (2-расм). САБ-нинг ўртача кўрсаткичи мазкур гуруҳда $193 \pm 0,53$ мм. сим. уст., ДАБ $113 \pm 0,38$ мм.сим.устунини ташкил этиб, таққослаш гуруҳидаги аёлларнинг САБдан 38% ва ДАБ даражасидан 29% га юқори бўлди. Олинган натижалар статистик жиҳатдан ишончли бўлди. (5-расм)

ХУЛОСА

1. Постменопауза давридаги аёллар ичида АГ I гуруҳи аёлларига нисбатан, АГ II ва АГ III гуруҳ аёлларнинг сони кўпроқ бўлди, уларнинг АҚБ даражалари таққослаш гуруҳи даражаларидан статистик жиҳатдан ишончли равишда юқори бўлди.

2. АГ II, III гуруҳи беморларида клиник белгиларнинг намоён булиши кўпроқ бўлди. Бунда, касалликнинг ёрқин белгиси сифатида бош оғриги,

бош айланиши, юрак соҳасидаги оғриқлар, ҳамда юракнинг тез уриб кетиши намоён бўлди.



Изоҳ: * – $p < 0,05$ таққослаш гуруҳига нисбатан.

5-расм. АГ III ва таққослаш гуруҳидаги аёлларнинг САБ ва ДАБ даражалари кўрсаткичлари.

АДАБИЁТЛАР

1. Агафонов А.В., Туев А.В., Некрутенко Л.А., Бочкова Ю.В. Артериальное ремоделирование у больных артериальной гипертензией пожилого и старшего возраста. Российский кардиологический журнал. 2005; 3(53): 25–27.
2. Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И., Жукова А.В. Синдром инсулинорезистентности. Артериальная гипертензия. 1997; 3 (1): 7–17.
3. Атаханова Л.Э. Сердечно-сосудистая система в менопаузе. Горно-Алтайск Академия холдинг. 2003; 274 с.
4. Атаханова Л.Э. Метаболический менопаузальный синдром. – Т., 2006.
5. Добротворская Т.Е., Мазур Н.А. Артериальная гипертензия у больных после менопаузы и ее лечение. Московский медицинский журнал. 1997; №4. С. 38–40.
6. Майчук Е.Ю., Юренева С.В., Печенкина И.В., Мартынов А.И. Особенности формирования артериальной гипертензии у женщин в постменопаузе. Русский медицинский журнал. 2003; Т. 11. №9. С. 507–510.
7. Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.
8. Third Joint Task Force of European and other societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. // European Heart Journal. 2002; №24. P. 1601–1610.

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИДАН НОГИРОНЛИКНИНГ ТАРҚАЛИШИДАГИ АЙРИМ ХУСУСИЯТЛАР

АБДУЛЛАЕВ И.К., РЎЗМЕТОВ Б.Р.

ТТА Урганч филиали. Ўзбекистон

Бутун дунё мамлакатларида, айниқса ривожланган мамлакатларда артериал қон босими (АҚБ) касаллиги масаласининг ҳолати соғлиқни сақлаш тизимининг бугун ва яқин келажакдаги энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Негаки, касаллик бирон бир касалликнинг белгиси сифатида ёки ўзи мустақил касаллик кўринишида асоратлари билан етакчи ўринда туради. Муаммонинг долзарблиги шундаки, кўп ҳолларда қон босими бўла туриб (65%) уни тан олмаслик, билсаларда охирига-ча даволанмаслик (71%) ҳолатлари кузатилади.

Айрим илмий тадқиқот натижаларига кўра ўлим сабабларининг 55–56%и, ногиронликнинг 46%и айнан қон айланиш тизими касалликларига ва шу жумладан унинг асосий қисми артериал қон босими касаллигига тўғри келади. (Беляев О.Б. ва б., 2006)

Артериал қон босими (АҚБ) касаллиги бугун нафақат ёши катталарда балки, болаларда ҳам (1–18%) айниқса ўспиринлар орасида (17–25%) кейинчалик қон босими касаллиги сифатида шаклланиб ўсиш хусусияти кузатилаётганда. (Коровина Н.А. ва б. 2007)



Ер куррасида артериал қон босими касаллигининг тарқалганлик даражаси 26,4%–972 млн. бемор. ЖССТнинг берган маълумотиға қараганда аҳвол шу тариқа давом этса, 2025 йилга бориб уларнинг сони 1 млрд. 56 млн бу дегани катта ёшли аҳолининг 29%и айнан шу касалликка чалинши мумкин. (Елисеева М.Р., 2007)

Артериал қон босими касаллиги ер куррасида айниқса 40 ёшгача бўлганлар орасида пандемия тусини олиб, тиббий муаммо чегарасидан чиқмоқда ва бутун жамият муаммосига айланмоқда. Ушбу ҳолат, айниқса, эркаклар орасида кенг тарқалиб, кўп ҳолларда юқори даражадаги ногиронликка олиб келиши кузатилмоқда. (Медик В.А., Вербер В.Р. ва б. 2007)

Т.Ю. Кузнецованинг (2007) берган маълумотларга қараганда, артериал қон босими касаллигининг Россияда тарқалганлик даражаси 38,1% ни ташкил этиб, ўлим хавфини уч маротабага, инсулт хавфини олти маротабага оширмоқда. Ишлаб чиқариш ишловчиларда бу кўрсаткич 34%ни ташкил этиб, беморларнинг ўртача ёши 49 га тенг. Уларга касалликнинг нисбатан биринчи (64%) ва иккинчи (28%) даражаси кўпроқ қайд этилган. Дислипидемия-холестериннинг ошиши (72%), ирсият (65,6%), семириш (34%) ва чекиш (30,8%) кабилар касалликнинг келиб чиқиш сабабидир.

Фуқароларнинг қон босими касаллиги унинг келиб чиқиши тўғрисидаги тиббий-гигиеник билимининг пастлиги натижасида аҳоли орасида кенг тарқалмоқда.

У.К. Ахмадалиевнинг Андижон шаҳрида ўтказган илмий тадқиқот натижаларига кўра 17 ёш 70 ёшгача бўлган эркакларнинг 33,1% игина ўзида қон босими юқорилигини биладилар холос. Беморларнинг 66,9% и касаллигидан умуман беҳабар эканликлари қайд этилади. Ўрганилган беморларнинг деярли 100% и қон босими меъёрда қанча бўлишлиги тўғрисида маълумотга эга эмаслар.

Тадқиқотимизнинг асосий мақсади Хоразм вилоятида яшовчи турли ёшдаги аҳоли орасида гипертония касаллиги туфайли юзага келаётган ногиронлик даражасини ўрганиш ва баҳолашдан иборат.

Материаллар ва услублар. Тадқиқот жараёнида олинган маълумотларни статистик таҳлил қилишда ижтимоий гигиеник ва санитария статистик усуллардан кенг фойдаланилди. Ўрганиш учун танлаб олинган иккита қишлоқ туманлари Ҳазорасп, Янгибозор ва Урганч шаҳар ТМЭКларидан жами беш йил давомида ўртача 747 та, шулардан 473 ношрон эркак ва 274 ношрон аёл шахсларнинг баённомаларидан бевосита кўчирмалар олиниб ўрганилди.

Натижалар ва таҳлиллар. Вилоятнинг шаҳар ва қишлоқларида артериал қон босими касаллиги туфайли юзага келган ногиронлик тўғрисидаги маълумотларни аёллар ва эркаклар, шунингдек ёш популяцияси орасида ўрганиб таҳлил қилиш

натижасида ўзига хос хусусиятлар кузатилди. 2004–2008 йилларда Вилоятнинг иккита қишлоқ тумани ва битта шаҳрида ўртача 747 та артериал қон босими туфайли ногиронлик қайд этилган ва унинг 165 таси бирламчи ва 582 таси қайта аниқланган. Вилоятда қон босими хасталиги туфайли ногиронликнинг тарқалганлик даражаси ҳар 10000 аҳолига $63,8 \pm 2,32$ кўрсаткич ташкил этиб, бу эркакларда $81,5 \pm 3,73$ кўрсаткичга аёлларда тенг эканлиги қайд этилди ва қон босими хасталигидан ногиронлик эркакларда аёлларга нисбатан 1,7 мартаба юқорилиги аниқланди. Ушбу кўрсаткичларни айниқса 50 ёшдан ошганларда қиёсий кўрганимизда эркакларда ногиронлик 51–60 ёшдагиларда 1,5 мартаба 60 ёшдан катталарда 9,3 мартаба юқори эканлигини кўриш мумкин. Эътиборли жиҳати шундаки, 31–40 ёшдаги аёлларда ногиронлик ($16,1/10000$) эркакларга (6,6) нисбатан 2,4 мартаба юқори ва ушбу ҳолат алоҳида чуқур ижтимоий-илмий таҳлилни талаб этади.

Артериал қон босими касаллиги туфайли ногиронликни беморларнинг ёш популяцияси бўйича 51–60 ёшли аҳоли орасида кузатилганда, унинг энг юқори даражаси ҳар 10000 та аҳолига $429,3 \pm 7,45$ кўрсаткичига тенг бўлди. Ушбу ҳолат эркакларда $515,9 \pm 6,18$ кўрсаткичини, аёлларда $342,8 \pm 4,86$ кўрсаткичини, ташкил этиши аниқланди. Артериал қон босими хасталиги 41–50 ёшдагилар (230,4), ундан кейин эса 60 ёш ва ундан катталарда (160,0) кузатилди. Бу хасталик 40 ёшгача бўлган эркакларнинг—1% ида, аёлларнинг 6,1% ида кузатилди. Демак, АҚБдан ногиронликда 41 ёшдан бошлаб кескин кўпайиш хусусияти кузатилиб 41–50 ёшда ногиронлик 31–40 ёшдагиларга нисбатан эркакларда 16 ва аёлларда 13,5 мартабага ошганини кўриш мумкин. Ушбу ҳолатни 60 ёшдан ошганларда кўрганимизда 51–60 ёшдагиларга нисбатан ногиронлик эркакларда 3,1 ва аёлларда 10,2 мартаба камайганининг гувоҳи бўлиш мумкин. Бу ҳолатни албатта ногирон беморларнинг яшаш сифати даражаси билан тушунтириш тўғри бўлади. Эркакларда ҳам аёлларда ҳам 20 ёшгача бўлганлар ичида ногиронлик кузатилмади. Аммо 21–30 ёшдагиларга ногиронликнинг энг юқори даражаси кузатилган. Ушбу касалликни 51–60 ёшдаги эркакларда 119,9 ва аёлларда 127,0 мартабага ошганини кузатиш мумкин. Хулоса сифатида айтиш мумкинки, АҚБдан ногиронликнинг асосий қисми 41 ёшдан 60 ёшгача бўлганлар ичида кузатилиб, бу кўрсаткич жами ногиронликнинг эркаклар популяциясида 98,0%ини, аёлларда эса 93,5%ини ташкил этиши бу хасталикнинг ўта даражада тиббий-ижтимоий муаммо эканлигини кўрсатади ва ушбу ёшдаги ногиронлар ўртасида реабилитация тадбирларини такомиллаштиришни талаб этади.

Кўриниб турибдики, ўртача ва ҳар иккала популяцияда ҳам ногиронлик уларнинг ёшлари ошиши билан 60 ёшгача бўлган даврида ўсиш хусусияти

кузатилмоқда. 60 ёшдан сўнг эса ногиронлик беморларнинг яшаш сифатига боғлиқ ҳолда эркак-

ларда 1,8, аёлларда 11,0 ва ўртача умумий аҳоли ўртасида 2,7 маротаба камайган. (1-жадвал)

1-жадвал

АҚБ касаллиги бўйича ногиронликнинг жинсларо ёш популяцияси ичида тарқалиши (10000 аҳолига нисбатан)

Жинси	Ёшлари						Жами
	20 ёшгача	21-30	31-40	41-50	51-60	60 дан юқори	
Эркаклар	–	4,3±0,65	6,6±0,92	275,2±4,81	515,9±4,1	289,1±3,27	81,5±1,17
Аёллар	–	2,7±0,56	16,1±1,35	185,4±3,18	342,8±3,86	31,0±2,04	46,4±0,91
Жами	–	3,5±0,60	11,35±1,13	230,3±4,99	428,9±3,48	160,0±3,15	63,95±1,04

Демак, АҚБ касаллиги аҳолининг ёши ошиши билан то 60 ёшгача бўлган даврда, айниқса меҳнатга қобилиятли даврида ўсиш хусусиятига эга эканлигини кўриш мумкин. Эътиборли жиҳати шундаки, эркакларнинг ҳозирда I гуруҳ ногиронларининг 60%ида, II гуруҳнинг–80%ида ва III гуруҳнинг эса 90%ида олдин ҳам шу гуруҳдаги ногиронлиги бўлган. Ушбу кўрсаткичларни аёллар популяцияси орасида кўрганимизда мос равишда 32,5%, 92,7% ва 90,3%ларни ташкил этиши аниқланди. Кўришиб турибдики, кўп ҳолларда қайд

этилган ногиронликлар қайта белгиланган ногиронликлар саналади.

Ўрганиш жараёнида жинслар ва ёш популяцияларда ногиронликни ногиронлик гуруҳлари бўйича ҳам таҳлил қилганимизда айрим ўзига хос хусусиятларнинг гувоҳи бўлдик. Жами АҚБ хасталиги кўрсаткич туфайли қайд этилган ногиронликнинг 89,5%ини II гуруҳ, 1,7% ини I ва 8,5% ини III гуруҳ ногиронликлар ташкил этиб, уларнинг ҳар 10000 та аҳолига нисбатан тарқалганлик даражаси мос ҳолда 57,0±0,69, 1,1±0,10 ва 5,4±0,23 ларига тенг эканлиги аниқланди.

2-жадвал

АҚБ касаллигидан ногиронликнинг жинсларо популяциясида ногиронлик гуруҳлари бўйича тарқалиши (10000 аҳолига)

Жинслар	Ногиронлик гуруҳлари			Жами
	I	II	III	
Эркаклар	1,5±0,50	74,2±3,56	5,8±0,18	81,5±3,73
Аёллар	0,67±0,33	40,3±2,60	5,2±0,87	46,4±2,79
Жами	1,1±0,30	57,0±2,20	5,4±0,67	63,8±2,32

Эътиборли жиҳати шундаки, эркакларда ҳам (89,8%), аёлларда ҳам (86,8%) ва умумий ногиронликда ҳам (89,5%) ногиронликнинг II гуруҳ кўрсаткичлари юқоридир. Бундан ўз навбатида хулоса қилиш мумкинки, АҚБ хасталигидан умумий ногиронларнинг 89,5%и доимий ва тўлиқ даражада меҳнат қобилиятини йўқотганлар. Ушбу кўрсаткичнинг хусусияти барча ёш гуруҳларига хос бўлган хусусият ҳисобланади. 8,5% лик гуруҳларида ногирон III гуруҳ ногиронлиги аниқланганлигининг ўзи умуман АҚБ касаллиги бўйича мурожаатларнинг ва ташхис жараёнининг ўта пастлигини кўрсатиб, аҳоли орасида АҚБ касаллиги ва унинг тарқалиши сабаблари, асоратлари тўғрисида мукаммаллаштирилган, индивидуал шаклдаги соғлом турмуш тарзи бўйича тарғиботни кучайтиришни тақозо этади.

Ўрганишлар жараёнида АҚБ хасталиги тўғрисида шундай бир тушунча пайдо бўлдики, кўп ҳолларда ногирон бемор касаллиги тўғрисида

кам тушунчага эга бўлган, мазкур касаллик ҳамда унинг профилактикаси тўғрисида уларда ягона тизимлашган соғлом турмуш тарзи таркиб топмаган.

Юқоридагиларга асосланган ҳолда хулоса сифатида қуйидагиларни келтириш мумкин:

1. Ўрганилган кўплаб адабиётлар ва статистик маълумотлар бўйича АҚБ касаллиги қон айланиш тизим касалликлари ичида энг етакчи ўринда туриш ўзининг юқори даражадаги оғир асоратлари билан бошқа касалликлардан фарқ қилади.

2. Вилоятда АҚБ касаллигининг тарқалганлик даражаси ҳар 10000 та аҳолига 68,8 кўрсаткичини, шу жумладан бирламчи 14,1 кўрсаткичини ва қайта аниқланган 49,7 кўрсаткичини ташкил этиб, ушбу касалликдан ногиронлик эркакларда (81,5±3,73) аёлларга (46,4±2,79) нисбатан 50–60%га юқоридир.

3. Аҳолининг ёш популяцияси бўйича АҚБ хасталигидан ногиронлик 60 ёшгача бўлган беморларнинг ёши ўсиши билан ошиш хусусияти ку-



затилиб, унинг энг юқори даражаси 51–60 ёшдагиларда ($429,3 \pm 3,48$) кузатилди. Ушбу кўрсаткич эркакларда ҳам ($515,9$), аёлларда ҳам ($342,8$) айнан шу ёш популяцияси орасида кузатилди.

4. АҚБ касаллиги туфайли ногиронликнинг иккинчи гуруҳи иккинчи гуруҳи шаҳар ва қишлоқдаги эркаклар ва аёллар орасида кенг тарқалиб, жами қон босими сабабли юзага келган ногиронликлар-

нинг 89,8% ини ташкил этиши аниқланди (эркакларда 89,8%, аёлларда 86,8%).

5. АҚБ касаллиги туфайли юзага келган ногиронликларнинг 90,7% и, шу жумладан эркакларда 78,2% и ва аёлларда 95,8% и айнан уларнинг меҳнатга яроқли даврида қайд этилганлиги аниқланди. Уларнинг кўпчилиги тўлиқ ҳамда доимий равишда ушбу хасталик туфайли меҳнат қобилиятини йўқотганлар (87,0%).

АДАБИЁТЛАР

1. Беляев О.В., Кузнецова З.М. Комплексный анализ факторов риска артериальной гипертонии у лиц, занятых управленческим трудом. // Кардиология. 2006; №4. С. 20–23.
2. Коровина Н.А. и др. Первичная артериальная гипертензия в практике педиатра. // Русский медицинский журнал. Т. №1. С. 15.
3. Елисеева М.Р. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. // Руководство по клинической кардиологии. // Ташкент «Тиб-китоб». 2007; С. 255–256.
4. Медик В.А., Вебер В.Р. и др. Распространенность артериальной гипертензии и ассоциированных с ней факторов риска у лиц различного пола и возраста. // Проблемы соц. гигиены здравоохранения и истории медицины. 2007; №5. С. 3–5.
5. Кузнецова Т.Ю., Гаврилов Д.В. и др. Эпидемиологическая ситуация по артериальной гипертонии на промышленном предприятии. // Медицина труда и промышленная предприятия. 2007; №8. С. 5–9.
6. Ахмадалиева У.К., Салохиддинов З.С. ва б. Андижон шахрининг турли аҳоли гуруҳларида артериал гипертензия тарқалишининг эпидемиологик хусусиятлари. // Журнал теоретической и клинической медицины. 2006; №2. С. 20–22.

ПОСТМЕНОПАУЗАЛ ДАВРДАГИ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ АЁЛЛАРНИНГ КЛИНИК ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

ИБРАГИМОВА Т.Х., ТУЛАБАЕВА Г.М.

Тошкент тиббиёт академияси, ТошВМОИ. Тошкент ш., Ўзбекистон

Мавзу долзарблиги. Артериал гипертензия (АГ) – юрак-томир тизимидаги (ЮТТ) кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, юрак-томир фожиасига сабабчи хавфли омиллар (ХО) орасида етакчи ўринни эгаллайди. ЖССТ (ВОЗ) маълумотларига кўра ривожланган давлатларда катта ёшли аҳолининг тахминан 30% ида артериал қон босимининг (АҚБ) юқори даражаси аниқланиб, юрак-томир хасталиклари туфайли (ЮТК) ўлимнинг 50% и АГ улушига тўғри келади [6, 7].

Аёллар менопаузадан сўнг юрак хуружлари ва инсультга нисбатан бўлган табиий ҳимояларини юқори даражада йўқотишлари натижасида 60 ёшдан сўнг улардаги юрак хуружлари сони эркакларникига тенглашиб олиши ёки ундан ўзиб кетиши ҳам мумкин [3, 4].

Менопауза билан боғлиқ ЮТТдаги ўзгаришларни тушунтириш бирмунча қийинчилик туғдиради, чунки бу бир тарафдан эстрогенлар танқислиги билан тавсифланган менопаузанинг ўзи билан боғлиқ бўлса, иккинчи тарафдан

эса ёшга боғлиқ ўзгаришларнинг таъсири мавжуд. Эстроген гормонларининг танқислиги, АГнинг оғир кечишига сабаб бўлади. Патологик климакс даврида намоён буладиган АГ кучли дисрегулятор хоссага эга бўлиб, у миокарднинг чап қоринчасида маълум структуравий ўзгаришларни келтириб чиқаради. [1, 2]. Эстроген гормонларининг танқислиги фонида липид ва ёғ алмашинувининг бузилиши аниқланган. У ўз навбатида постменопаузал даврдаги аёлларда ЮТТ хасталикларини ривожланишига олиб келади. [3, 4].

Юқорида келтирилган маълумотларга кўра, бажариладиган ишдан мақсад:

Постменопаузал даврдаги АГли аёлларнинг гемодинамик кўрсаткичларини таҳлил қилиш ва ўзига хослигини ўрганиш.

Материал ва текширув усуллари. Постменопаузал давридаги АГ билан хасталаган 46,5 ёшдан 65,2 ёшгача бўлган ўтказилди 220 та аёл текширувдан ўтказилди. АГнинг давомийлиги ўртача $8,8 \pm 1,05$ йилни ташкил этди. АГ ташхиси ВОЗ/МО-АГнинг 1999 йилги тавсиясига асосан қўйилди. Тек-

ширувлар Тошкент Тиббиёт Академиясининг II шифохонасида стационар шароитда даволанаётган беморлар орасида амалга оширилди. Менопаузал даврининг давомийлиги $9,6 \pm 0,8$ йилни ташкил этди.

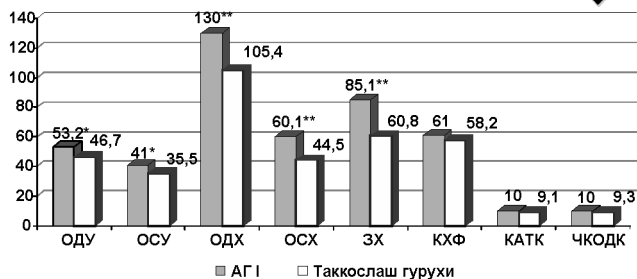
Ундан ташқари, постклимактерик даврдаги АГ ва остеопороз (ОП) белгилари бўлмаган 20 та аёллардан ташкил топган гуруҳ, яъни таққослаш гуруҳи тuzилди.

Беморларнинг артериал қон босими (АҚБ) улар шифохонага ётқизилган куни ва динамикада одатдагидек сфигмоманометр ёрдамида Коротков усулида уч маротаба ўлчаб турилди, шунингдек, текширув даври мобайнида беморлар томонидан АҚБ кўрсаткичлари қайд этилган кундаликка асосланиб баҳоланди ҳамда Экг ва ЭХОКс текширувлари олиб борилди. Эхокардиографик текшириш «Interskan 8000» аппаратида трансоракал усул билан чалқанча ва чап ёнбошда ётган ҳолда М ва В режимларда Америка эхокардиографлари ассоциацияси тавсияларига асосан (ASE) ўтказилди. Бунда юракнинг охири диастолик ўлчами (ОДЎ), охири ситолик ўлчами (ОСЎ), охири диастолик ҳажм (ОДХ), охири систолик ҳажм (ОСХ), зарб ҳажми (ЗХ), қон ҳайдаш фракцияси (ҚҲФ), қоринчалар аро тўсиқнинг калинлиги (ҚАТҚ), чап қоринча орқа деворининг қалинлиги (ЧҚОДҚ) кўрсаткичлари ўрганилди.

Статистик таҳлил Exel 5/95 жадвали редактори ва «STATISTICA for Windows, StatSoft Inc. 1998 5/5 версия» асосида ўтказилди. Кўрсаткичлар ўртача арифметик стандарт силжиш ($M+m$) кўринишида ҳисобланди. Тақсимлашни баҳолаш Смирнов-Колмогоров критерийси асосида амалга оширилди. Кўрсаткичлар нормал тақсимланганда миқдорий характердаги гуруҳлар орасидаги ўзгаришларни таққослаш учун Стьюдент критерийсидан (t) фойдаланилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Текширувлар мобайнида, АГ I, АГ II, АГ III гуруҳ аёлларининг марказий гемодинамик кўрсаткичлари эхокардиографик усулда текширилганда, нормага нисбатан бир қатор ўзгаришлар аниқланди.

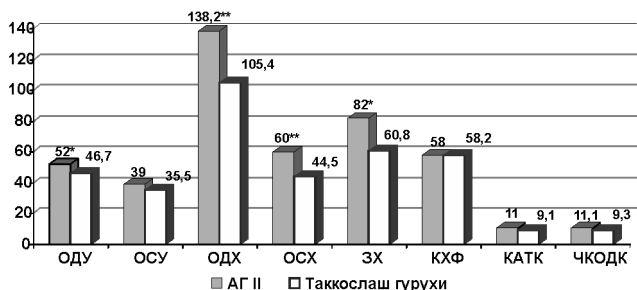
АГ I гуруҳининг гемодинамик кўрсаткичлари ўрганилганда, ОДЎ ($53,2 \pm 0,16$) ва ОСЎ ($41 \pm 0,1$) таққослаш гуруҳи кўрсаткичларидан 12% ва 13% га кўп эканлиги аниқланди. Натижалар статистик жиҳатдан ишончлидир ($p < 0,05$). Шунингдек, АГ I гуруҳи аёлларининг ОДХ кўрсаткичи ($130,0 \pm 0,42$), таққослаш гуруҳи кўрсаткичларидан ($105,4 \pm 0,34$) 19% га, ОСХ кўрсаткичи эса ($60,1 \pm 0,16$) 26%га юқори бўлди. Натижалар статистик жиҳатдан ишончлидир ($p < 0,05$). АГ I гуруҳи аёлларининг ҚАТҚ ва ЧҚОДҚ кўрсаткичларининг юқорига кутарилиш мойиллиги кузатилди, яъни улар ҳам таққослаш гуруҳига нисбатан 9% ва 7%га катта бўлди. (Натижалар 1-расмда келтирилган).



Изоҳ: * – гуруҳлар орасида ишончлилик даражаси (* – $p < 0,05$), (** – $p < 0,001$).

1-расм. АГ I ва таққослаш гуруҳларининг гемодинамик кўрсаткичлар нисбати

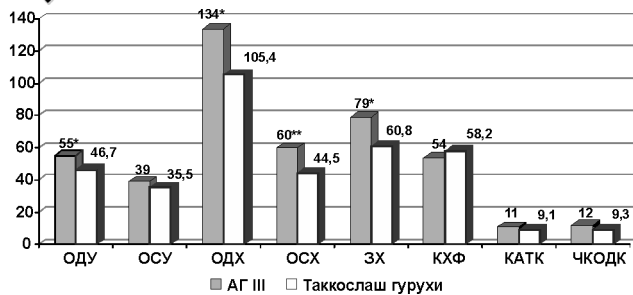
Кейинги босқичда, АГ II гуруҳи аёлларининг гемодинамик кўрсаткичлари ўрганиб чиқилди. Ушбу гуруҳнинг ОДЎ ($52 \pm 0,14$ см), ОСЎ ($39,0 \pm 0,16$ см), ОДХ ($138,2 \pm 0,17$) ва ОСХ ($60,0 \pm 0,13$) кўрсаткичлари, таққослаш гуруҳи кўрсаткичларидан 10% ($p < 0,05$), 9%, 24% ва 26%га юқори бўлди. Шунга кўра, ҚҲФ кўрсаткичлари ўзгармаган ҳолда эканлиги кўринди. Натижалар статистик жиҳатдан ишончлидир ($p < 0,05$). (2-расм) АГ II гуруҳи аёлларининг ҚАТҚ ва ЧҚОДҚ кўрсаткичлари, таққослаш гуруҳига нисбатан 17% ва 16%га кўп эканлиги аниқланди, бу эса бу гуруҳ аёлларида чап қоринча гипертрофияси (ЧҚГ) мавжудлигидан далолат беради.



Изоҳ: * – гуруҳлар орасида ишончлилик даражаси (* – $p < 0,05$), (** – $p < 0,001$).

2-расм. АГ II ва таққослаш гуруҳларининг гемодинамик кўрсаткичлар нисбати.

АГ III гуруҳи аёллари гемодинамик кўрсаткичлари ўрганиб чиқилганда, ОДЎ ($55,00 \pm 0,17$), ОСЎ ($39,00 \pm 0,2$), ОДХ ($134,00 \pm 0,19$) ва ОСХ ($60,0 \pm 0,15$) кўрсаткичлари, таққослаш гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 15% ($p < 0,05$), 9%, 21,3% ($p < 0,05$) ва 26%га ($p < 0,05$) юқори эканлиги маълум бўлди (3-расм). АГ III аёллар гуруҳининг, таққослаш гуруҳига нисбатан ҚҲФ ($54,00 \pm 0,13$) нинг 7,2%га камайиши, шунингдек бу гуруҳ аёлларининг ҚАТҚ ($110 \pm 0,12$) ва ЧҚОДҚ ($12,00 \pm 0,12$) кўрсаткичлари ҳам, таққослаш гуруҳи кўрсаткичларидан 17,3% ва 23%га ($p < 0,05$) юқори эканлиги малум бўлди. Бу кўрсаткичлар, ЧҚГни яққол намоён бўлганлигидан далолат беради.



Изоҳ: * – гуруҳлар орасида ишончлилик даражаси (* – $p < 0,05$), (** – $p < 0,001$).

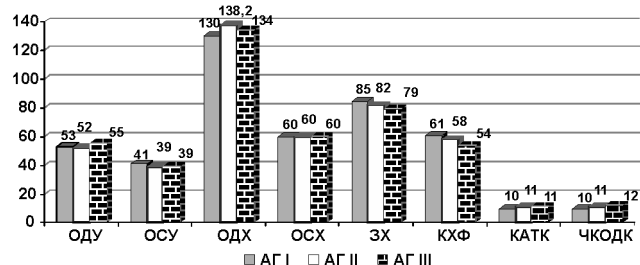
3-расм. АГ II ва таққослаш гуруҳларининг гемодинамик кўрсаткичлари нисбати

Текширув натижалари, АГнинг бошланғич даврларида мослашиш ҳисобига юракнинг қисқариш қобилиятини нормал ҳолатда сақланиб туриши мумкинлигини кўрсатди. Барча гуруҳларда, ОСУ, ОДУ, ОДХ ва ОСХ кўрсаткичларининг нормал кўрсаткичларга нисбатан ортиб бориши маълум бўлди. Юрак ўлчамларини бироз катталашини, яъни ОДХ ва ОСХ кўрсаткичларининг ортиши кузатилди.

Шундай қилиб, АГ II гуруҳи аёлларининг ОДУ ва ОДХ кўрсаткичлари, АГ I ва АГ III гуруҳи аёлларининг кўрсаткичларидан бироз юқори бўлди. АГ II гуруҳи аёлларининг ОДХ кўрсаткичлари 138,2±0,17 га тенг бўлиб, АГ I гуруҳи кўрсаткичларидан 6% ва АГ III гуруҳи аёллари кўрсаткичларидан эса 3%га юқори бўлди. ОСХ кўрсаткичлари бўйича гуруҳлараро деярли фарқ аниқланмади. Қоринчларнинг ички миокардиал зўриқиши ва юрак камераларининг кенгайишига қарамай, юракнинг ЗХ кўрсаткичи ортишига мойиллик кузатилди. (4-расм)

АҚБ даражаси ортиши билан, систолик фаолиятнинг асосий кўрсаткичи бўлган чап қоринчанин ҚХФ пасайиб бориши намоён бўлди. (4-расм).

АГ I аёллар гуруҳида ҚХФ ўртача 61,0±0,25%, АГ II гуруҳ кўрсаткичлари 58,0±0,19%га ва АГ III гуруҳининг ўртача кўрсаткичлари 54,0±0,13% га тенг бўлди. (Натижалар 4-расмда келтирилган). АГ III гуруҳининг геометрик кўрсаткичлари, АГ I гуруҳи кўрсаткичларидан 11,5% га ва АГ II гуруҳ кўрсаткичларидан 7% га пастлиги аниқланди.



4-расм. АҚБ даражасига кўра беморларнинг гемодинамик кўрсаткичлари.

АГ I, АГ II ва АГ III гуруҳларининг гемодинамик кўрсаткичлари тахлил қилинганда, АҚБ даражаси ортиши билан ЧҚГнинг ҳам ортиши кузатилди, гуруҳлар орасидаги ишончли фарқларнинг борлиги бундан далолат беради. АГ I гуруҳининг ЧҚОДК кўрсаткичидан (10,0±0,13), АГ II гуруҳи кўрсаткичлари (11,1±0,13), 10% га юқори чиқди. АГ III гуруҳи ЧҚОДК кўрсаткичлари, АГ I гуруҳи кўрсаткичларидан 7,5%га ортди. АҚБ даражаси ортиши билан, чап қоринча қалинлигининг ҳам, кўпайиши намоён бўлди.

Демак, постменопаузал даврдаги АГхасталигида АҚБ даражасининг ортиши билан чап қоринчанин нафақат таркибий қайта қурилиши, балки ремоделланиши, яъни юрак мушакларининг чарчаши ва қисқариш қобилиятининг пасайиши, юрак геометрик шакли ўзгаришининг ортиб бориши кузатилади.

АДАБИЁТЛАР

1. Агафонов А.В., Туев А.В., Некрутенко Л.А., Бочкова Ю.В. Артериальное ремоделирование у больных артериальной гипертензией пожилого и старшего возраста. Российский кардиологический журнал. 2005; 3(53): 25–27.
2. Атаханова Л.Э. Сердечно-сосудистая система в менопаузе. Горно-Алтайск Академия холдинг 2003; 274 с.
3. Добротворская Т.Е., Мазур Н.А. Артериальная гипертензия у больных после наступления менопаузы и ее лечение. Московский медицинский журнал. 1997; 4: 38–40.
4. Кобалава Ж.Д., Морылева О.Н., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертензия после менопаузы: лечение ингибитором АПФ мозексприлом. Клини фармакол и тер. 1997; 6:4: 69–74.
5. Celia M. Oakley. Overview. In: Hypertension in Postmenopausal Women. Eds. H. F. Messerli, F.C. Aepfelbach. New York: Marsel Dekker 1996; 1–11.
6. Harrison-Bernard L.M., Raji L. Postmenopausal hypertension. Curr Hypertens Rep 2000; 2:2: 202–207.

АНТИАТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭКСТРАКТА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ ПЛОДОВ ПАЖИТНИКА ПРЯМОРОГОГО

ЗИЯЕВА А.В., ХОДИМЕТОВА Ш.А., МИРМАХМУДОВА С.И., МАХКАМОВА З.З.

Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан

В борьбе с болезнью немаловажным подспорьем являются препараты растительного происхождения, т.к. они имеют ряд положительных характеристик, таких как малая частота побочных эффектов, дешевизна сырья, более мягкое воздействие на организм, доступность. Благодаря этому препараты растительного происхождения с успехом применяются для профилактики и лечения различных заболеваний. В связи с этим разработка новых растительных лекарственных средств является актуальной задачей экспериментальной медицины.

Цель работы. Изучение антиатеросклеротического действия растительного экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого (*Trigonella orthoseras* K), при экспериментальном холестеринемическом атеросклерозе у кроликов.

Материал и методы исследования. Экспериментальный холестеринемический атеросклероз создавали у кроликов весом 2,2–2,6 кг по общепринятому методу Аничкова С.С. и Халатова Н.Н. путем кормления 10 % масляным раствором холестерина в дозе 200 мг/кг массы тела, ежедневно, в течение 90 дней. Были разделены 3 экспериментальные группы: 1 группу составили интактные животные; во 2 группу входили контрольные животные, которых в течение 3 месяцев кормили холестерином; 3 группу составили животные, которым вместе с холестерином ежедневно вводили перорально экстракт, выделенный из плодов пажитника, в дозе 30 мг/кг массы тела (опытная группа). Животных забивали путем декапитации под легким эфирным наркозом. В сыворотке крови

исследовали липидный спектр. Печеночную ткань обрабатывали смесью хлороформ-метанол в соотношении 1:20; после получения липидов изучали в них содержание холестерина, триглицеридов, общих липидов и фосфолипидов. Концентрацию общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности, глюкозы, С-реактивного белка, молочной и пировиноградной кислот, АЛТ, АСТ определяли на автоанализаторе «DAYTONA» фирмы Randox (Великобритания), концентрацию фосфолипидов определяли по методу Зильверсмита и Дэвиса (1). Содержание липопротеидов низкой и очень низкой плотности рассчитывали по формуле Фредриксона (2). Уровень МДА определяли методом Андреевой А.И. и соавт. (3), ДК и ТК – по методу Гаврилова В.Б., Гавриловой А.Р. (4). Содержание гликогена определяли по методу Kerr, Le Baron (5).

Результаты исследования показали, что экспериментальный холестеринемический атеросклероз приводит к изменению липидного спектра крови. Так, содержание общего холестерина в сыворотке крови животных контрольной группы составило $225,8 \pm 11,28$ мг/дл, что превышало на 298,2 % данный показатель животных интактной группы. Содержание триглицеридов было выше на 215,4 % по сравнению с нормой (табл. 1). Экспериментальный атеросклероз приводит также к повышению холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности на 494,5 % и 215,4 % соответственно, и снижению холестерина липопротеидов высокой плотности на 22,0 %.

Таблица 1

Влияние экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого (*Trigonella orthoseras* K), на липидный спектр крови кроликов при экспериментальном атеросклерозе

Показатели	Группы		
	Интактная	Контрольная	Опытная
ОХС	$56,7 \pm 4,52$	$225,8 \pm 11,28^*$	$151,7 \pm 6,31^{*,**}$
ТГ	$26 \pm 2,16$	$82,2 \pm 4,26^*$	$47,3 \pm 3,94^{*,**}$
ХС ЛПВП	$18,7 \pm 1,73$	$14,2 \pm 1,3$	$16,0 \pm 2,07$
ХС ЛПОНП	$5,2 \pm 0,43$	$16,4 \pm 0,86^*$	$9,5 \pm 0,76^{*,**}$
ХС ЛПНП	$32,8 \pm 2,36$	$195,2 \pm 9,12^*$	$126,2 \pm 3,48^{*,**}$

Примечание: * – показатели указаны в мг/дл; достоверное отличие $P < 0,05$ от интактной группы; ** – от контрольной группы.



Исследование крови животных 3 группы показало, что профилактика атеросклероза экстрактом, выделенным из плодов пажитника пряморогого, приводит к снижению общего холестерина в сыворотке крови на 32,9% по сравнению с контролем, и повышению на 167,5% по сравнению с интактными животными. Содержание триглицеридов в сыворотке крови животных этой группы снизилось на 42,4% по сравнению со 2 группой и повысилось на 81,9% по сравнению с животными интактной группы. Под влиянием экстракта из плодов пажитника пряморогого наблюдается некоторое повышение содержания холестерина липопротеидов высокой плотности, но эти изменения не имели достоверный характер. Наряду с положительным влиянием исследуемого экстракта на уровень ОХС, ТГ и ХС ЛПВП, наблюдается значительное снижение и других фракций липидного спектра. Так, длительное введение экстракта привело к снижению содержания ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП на 35,3% и 42,6% соответственно, по сравнению с показателями животных контрольной группы и повышению на 284,7% и 81,9%, соответственно, по сравнению с интактными животными.

Изучение липидного обмена в печеночной ткани показало, что при экспериментальном атеросклерозе повышается концентрация холестерина на 373% по сравнению с интактными животными, что составило $12,3 \pm 0,72$ мг/г ткани (табл. 2). Содержание триглицеридов и фосфолипидов в контрольной группе в среднем составило $6,9 \pm 0,31$ мг/г ткани и $11,2 \pm 0,49$ мг/г ткани против $2,45 \pm 0,18$ мг/г ткани и $8,7 \pm 0,26$ мг/г ткани у животных интактной группы, соответственно. Также было отмечено достоверное повышение общих липидов в группе животных с экспериментальным атеросклерозом по сравнению с интактными животными на 117%.

Таблица 2

Влияние экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, на липидный состав печеночной ткани кроликов при экспериментальном атеросклерозе

Показатели	Группы		
	Интактная	Контрольная	Опытная
ХС, мг/г ткани	$2,6 \pm 0,16$	$12,3 \pm 0,72^*$	$9,1 \pm 0,46^*$
ТГ, мг/г ткани	$2,45 \pm 0,18$	$6,9 \pm 0,31^*$	$5,0 \pm 0,32^{*,**}$
ФЛ, мг/г ткани	$8,7 \pm 0,26$	$11,2 \pm 0,49^*$	$9,8 \pm 0,27$
ОЛ, мг/г ткани	$14,5 \pm 0,20$	$31,6 \pm 0,86^*$	$25,1 \pm 0,73^*$

Примечание: достоверное отличие $P < 0,05$ * – от интактной группы; ** – от контрольной группы

Исследование липидного обмена в печеночной ткани опытной группы, показало, что профилактика атеросклероза экстрактом, выделенным из пло-

дов пажитника пряморогого, приводит к снижению холестерина в печени на 26,0 % по сравнению с контролем, и повышению на 250,0 % по сравнению с интактными животными. Экстракт пажитника пряморогого также способствовал снижению содержания триглицеридов, фосфолипидов и общих липидов в печени животных. Так, уровень ТГ, ФЛ и ОЛ в печеночной ткани животных опытной группы составил $5,0 \pm 0,32$, $9,8 \pm 0,27$ и $25,1 \pm 0,73$ мг/г ткани против $6,9 \pm 0,31$, $11,2 \pm 0,49$, $31,6 \pm 0,86$ мг/г ткани в контрольной группе, соответственно.

Известно, что липидный обмен тесно связан с обменом углеводов. Введение экзогенного холестерина оказывает значительное влияние на ряд показателей углеводного обмена, изменения которых, в свою очередь, сказываются на процессах липидного обмена. В связи с этим было интересно изучить влияние экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, на углеводный обмен при экспериментальном атеросклерозе.

Проведенные исследования выявили ряд изменений в углеводном обмене при атеросклерозе. Так, содержание глюкозы в сыворотке крови было повышено на 20,9% по сравнению с нормальной величиной (табл. 3). Наблюдалось достоверное повышение содержания молочной кислоты (МК) на 47,4% и тенденция к повышению уровня пировиноградной кислоты (ПВК) на 19,7%. При длительном пероральном введении экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого (опытная группа), наблюдается тенденция к снижению изучаемых показателей углеводного обмена в крови.

Таблица 3

Влияние экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, на показатели углеводного обмена в сыворотке крови кроликов при экспериментальном атеросклерозе

Показатели	Группы		
	Интактная	Контрольная	Опытная
Глюкоза, ммоль/л	$4,55 \pm 0,20$	$5,5 \pm 0,22^*$	$5,25 \pm 0,16^*$
МК, ммоль/л	$1,9 \pm 0,22$	$2,8 \pm 0,12^*$	$2,5 \pm 0,12^*$
ПВК, мкмоль/л	$61,0 \pm 3,72$	$73,0 \pm 2,71^*$	$67,0 \pm 3,60$

Примечание: д* – достоверное отличие $P < 0,05$ от интактной группы; ** – от контрольной группы.

Изучение концентрации гликогена и активности гликолитического распада углеводов показало, что при экспериментальном атеросклерозе наблюдается достоверное снижение уровня гликогена и повышение активности гликолиза в печеночной ткани кроликов на 35,5% и 178,1%, соответственно, по сравнению с нормой (табл. 4).

90-дневное введение экстракта из плодов пажитника пряморогого приблизило уровень гликогена и активность гликолиза в печеночной ткани

экспериментальных животных к нормальным значениям.

Таблица 4

Влияние экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, на показатели углеводного обмена в печеночной ткани кроликов при экспериментальном атеросклерозе

Показатели	Группы		
	Интактная	Контрольная	Опытная
Гликоген, мг%	279,0±10,86	180,0±8,92*	213,0±8,20*
Гликолиз, мкмоль лактата за 1 ч/г ткани	0,73±0,055	2,03±0,074*	1,48±0,173**,**

Примечание: *—достоверное отличие $P < 0,05$ от интактной группы; **—от контрольной группы.

В последние годы появилось много работ, свидетельствующих о важной роли процессов перекисного окисления липидов в этиологии и патогенезе атеросклероза. Известно, что контроль за

процессами ПОЛ в организме осуществляют антиоксидантные системы (АОС). В связи с этим было целесообразно изучить влияние экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, на уровень продуктов перекисного окисления липидов и ферментов антиоксидантной системы.

Изучение ПОЛ и антиоксидантной системы показало, что экспериментальный холестеринный атеросклероз приводит к значительному увеличению продуктов перекисного окисления липидов. Так, содержание малонового диальдегида было повышено в 1,95 раз, диеновых конъюгатов в 1,84 раза и триеновых конъюгатов в 1,93 раза по сравнению с показателями животных интактной группы. Уровень СОД и каталазы, напротив, снизился в 2,0 и 2,37 раз по сравнению с нормой, соответственно. Длительная профилактика экстрактом, выделенным из плодов пажитника пряморогого, привела к достоверному снижению всех изучаемых показателей ПОЛ и повышению ферментов АОС по сравнению с контролем (табл. 5).

Таблица 5

Влияние экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого на продукты перекисного окисления липидов и уровень ферментов антиоксидантной системы в сыворотке крови кроликов при экспериментальном атеросклерозе

Показатели	Группы		
	Интактная	Контрольная	Лечебно-профилактик. (пажитник)
МДА, нмоль/л	10,84±1,35	21,09±1,86*	14,37±0,78***
ДК, Е/мл	1,22±0,091	2,25±0,13*	1,72±0,112***
ТК, Е/мл	0,28±0,04	0,54±0,024*	0,40±0,029
СОД	18,62±0,97	9,32±0,76*	14,36±0,70***
Каталаза	9,71±0,70	4,10±0,42*	6,72±0,24***

Примечание: *—достоверное отличие $P < 0,05$ от интактной группы; **—от контрольной группы.

Изучение влияния растительного экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, на функциональное состояние печени при экспериментальном атеросклерозе показало, что атеросклероз у кроликов приводит к значительным изменениям ферментов печени. Так, содержание АЛТ и АСТ увеличилось в 3,2 и 2,3 раза, соответственно, а содержание С-реактивного белка увеличилось в 7,4 раза по сравнению с аналогичными показателями нормальной группы (табл. 6).

Исследования по изучению влияния длительного применения экстракта из плодов пажитника пряморогого на показатели печеночных ферментов и СРБ при экспериментальном атеросклерозе показали, что профилактика изучаемым экстрактом привела к достоверному снижению ферментов печени и белка острой фазы.

Таблица 6

Влияние экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, на функциональное состояние печени кроликов при экспериментальном атеросклерозе

Показатели	Группы		
	Интактная	Контрольная	Лечебно-профилактик. (пажитник)
АлАт, У/л	16,2±1,66	51,3±5,3*	31,3±1,05***
АсАт, У/л	13,7±1,38	31,8±5,78*	23,5±1,6***
С-РБ, мг/л	1,9±0,36	6,8±0,61*	3,7±0,77***

Примечание: *—достоверное отличие $P < 0,05$ от интактной группы; **—от контрольной группы.



ВЫВОДЫ

1. Длительное применение экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, приводит к снижению показателей липидного обмена в сыворотке крови и печени при экспериментальном холестериневом атеросклерозе.

2. Экстракт из плодов пажитника пряморогого положительно влияет на углеводный обмен, показатели печеночных ферментов и приводит к нормализации нарушенного при атеросклерозе перекисного окисления липидов, а также повышает активность антиоксидантной системы организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. – Минск, 1976; 311 с.
2. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. Биохимические исследования в клинике. – Москва. 2001; 216 с.
3. Андреева Л.И., Кожемякская Л.А. Модификация метода определения перекисей липидов с ТБК/ Лабораторное дело. 1988; №2.
4. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ–поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов. /Лабораторное дело. 1997; №1.
5. Методы биохимических исследований (Липидный и энергетический обмен. Учебное пособие под ред. Прохоровой М.И.–Ленинград. 1982; 272 с.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

АНТИТРОМБИНОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ И ВАРФАРИН В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

БАГРИЙ А.Э.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, кафедра внутренних болезней, общей практики и семейной медицины, г. Донецк. Украина

Что такое антитромбиновые препараты? Эта группа объединяет несколько классов лекарственных средств (табл. 1), все они (прямо и/или косвенно) способствуют уменьшению образования тромбина и таким образом, угнетению активации и агрегации тромбоцитов. Эти препараты в кардиологической практике обычно применяются при острых коронарных синдромах и чрескожных коронарных вмешательствах (ЧККВ), чаще всего в сочетаниях с антитромбоцитарными средствами.

Таблица 1

Антитромбиновые препараты
(адаптировано из Opie L., Gersh B.J., 2009)

Группа (препараты)	Основной механизм действия
Нефракционированный гепарин (НФГ)	Активатор антитромбина III, ингибитор тромбина (прямой и косвенный)
Низкомолекулярные гепарины—эноксапарин, дальтепарин и др.	Активаторы антитромбина III, ингибиторы тромбина
Фондапаринукс	Ингибитор фактора Ха Коагуляции, парентеральный. Косвенный ингибитор тромбина
Ривароксабан, аписксабан	Ингибиторы фактора Ха коагуляции, пероральные. Косвенные ингибиторы тромбина
Бивалирудин	Прямой ингибитор тромбина

НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫЙ ГЕПАРИН

Каково в целом место НФГ? НФГ традиционно представляет собой один из основных антитромботических препаратов. НФГ является гетерогенным мукополисахаридом, оказывающим сложное и многогранное действие на коагуляционные механизмы и кровеносные сосуды. Основным эффектом—взаимодействие с антитромбином III и с тромбином (он же IIa фактор коагуляции), что приводит к уменьшению тромбин-индуцированной

агрегации тромбоцитов (востребовано при ОКС, ЧККВ, венозных тромбозах).

Каков механизм действия НФГ? Эффекты НФГ дозозависимы и включают:

- связывание антитромбина III с пентасакхаридным сегментом НФГ, что приводит к активации антитромбина, связыванию тромбина (косвенный антитромбиновый эффект). Это, в свою очередь, ведет к снижению активации и агрегации тромбоцитов, уменьшению взаимодействия тромбина с фибриногеном (и уменьшению образования фибрина);

- одновременное связывание тромбина с 13-сахаридным сегментом НФГ. Это уменьшает активность тромбина (прямой антитромбиновый эффект), снижает активацию и агрегацию тромбоцитов, уменьшает взаимодействие тромбина с фибриногеном;

- комплекс «гепарин-антитромбин» блокирует факторы коагуляции Ха, IXa и XIa;

- активированный антитромбин ингибирует ряд других коагуляционных протеаз.

Благодаря перечисленным эффектам НФГ способен превентировать возникновение тромбов и увеличение их в размерах.

Каковы преимущества и недостатки НФГ?

Недостатки (адаптировано из Opie L., Gersh B.J., 2009):

- трудно предсказуемый эффект (гетерогенная группа молекул с разным связыванием с протеинами плазмы, эндотелиальными клетками, макрофагами);

- относительно высокий риск гепарин-индуцированной тромбоцитопении, аллергических реакций;

- сложность контроля дозы, необходимость мониторинга активированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ).

Преимущества (адаптировано из Opie L., Gersh B.J., 2009):

- антикоагулянтный эффект может быть практически полностью устранен при прекращении внутривенной инфузии;



– антикоагулянтный эффект полностью и быстро устраняется протамином (протамин вводится в виде очень медленной в/в инфузии 1% р-ра не >50 мг за 10 мин.; требует исключения аллергии на лосось);

– не выводится почками (безопасен при хроническом заболевании легких IV–V-й ст.).

В каких дозах применяется НФГ? Дозировки НФГ представлены в табл. 2.

Таблица 2

Дозировки НФГ (адаптировано из Opie L., Gersh B.J., 2009)

	Европа, 2008	США, 2003
Внутривенный болюс	60– 70 ед/кг (до 5000 ед.)	60 ед/кг (до 4000 ед.)
Дальнейшая в/в инфузин	12–15 ед/кг/ч (максимально 1000 ед/ч)	12 ед/кг/ч (максимально 1000 ед/ч)
Контроль АЧТВ	Цель: увеличение в 1.5–2,5 раза или до 50– 75 с	Цели увеличение до 60–80 с
Кратность контроля АЧТВ	Через 6,12 и 24 ч	
Если АЧТВ увеличилось в сравнении с исходным более чем в 3 раза	Скорость инфузин снизить на 50%	
Если АЧТВ увеличилось в сравнении с исходным в 2–3раза	Скорость инфузин снизить на 25%	
Если АЧТВ увеличилось в сравнении с исходным в 1,5–2 раза	Скорость инфузии не изменять	
Есл и АЧТВ увеличилось в сравнении с исходным менее чем в 1.5 раза	Скорость инфузии увеличить на 25 % (максимально на 2,5 ед/кг/ч)	

Что собой представляет гепарин-индуцированная тромбоцитопения? Это классическое осложнение терапии гепаринами (НФГ и НМГ, при применении первого – чаще). При использовании НФГ на протяжении ≥ 5 дней ее распространенность достигает 3–5%, при применении НМГ – около 1%. Механизм развития – иммунообусловленный: образовавшиеся в ответ на введение гепарина (высокомолекулярный полисахарид!) антитела связываются с тромбоцитами, вызывая их разрушение, что приводит к развитию тромбоцитопении; кроме того, часто в клинической картине представлены тромбозы (вследствие активации тромбоцитов, возможно, этими антителами?). Диагностика и лечебные подходы при гепарин-индуцированной тромбоцитопении изложены ниже (адаптировано из рекомендаций British Society of Hematology, 2007).

Диагностика гепарин-индуцированной тромбоцитопении:

- снижение уровня тромбоцитов на 50% и более в сравнении с исходным;
- развитие тромбоцитопении в сроки 5–10 дней от начала использования НФГ или НМГ;
- новые тромбозы;
- исключение других причин тромбоцитопении.

Контроль уровней тромбоцитов при лечении НФГ/НМГ:

«Всем больным, нуждающимся в длительном лечении гепаринами (НФГ/НМГ), необходимо контролировать уровни тромбоцитов в 1-й день, да-

лее каждые 2 дня с 4-го по 14-й день лечения... Исключение составляют акушерские больные на профилактическом лечении НМГ».

Лечебные подходы:

– при подозрении на развитие гепарин-индуцированной тромбоцитопении – отмена НФГ и НМГ;

– так как это протромботическое состояние, необходима альтернативная антикоагуляция: прямые ингибиторы тромбина (бивалирудин, аргатробан), либо непрямые (фондапаринукс), либо гепариноиды (данапароид); далее, возможно, варфарин.

Бивалирудин, аргатробан, данапароид в настоящий момент в Украине отсутствуют.

НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ ГЕПАРИНЫ

Что представляют собой низкомолекулярные гепарины (НМГ)? Они, как и НФГ, являются гетерогенными полисахаридными структурами, имеют меньшую, в сравнении с НФГ, молекулярную массу (примерно 1/3 от той, которую имеет НФГ) и более однородны по составу. Лишь 25–30% молекул в составе разных НМГ имеют те 18 и больше сахаридных единиц, которые необходимы для связывания и антитромбина (активация), и тромбина (подавление). Поэтому подавление тромбина при использовании НМГ обычно менее сильное, чем при применении НФГ. НМГ в сравнении с НФГ имеет ряд преимуществ.

Преимущества НМГ по сравнению с НФГ (адаптировано из Opie L., Gersh B.J., 2009):



- связывания с протеинами плазмы, эндотелиальными клетками;
- более выраженное блокирование активности фактора Ха в сравнении с фактором IIa;
- более продолжительный период полувыведения;
- дозозависимый период полувыведения;
- более предсказуемый и устойчивый антикоагулянтный эффект;
- возможность использования фиксированных дозировок;
- отсутствие необходимости в лабораторном мониторинге АЧТВ;
- меньшая частота побочных эффектов (гепарин-индуцированной тромбоцитопении, остеопороза);
- дополнительные благоприятные эффекты на прогноз (показано для эноксапарина).

В отличие от НФГ протамин уменьшает, но не устраняет кровоточивость, связанную с НМГ. При использовании НМГ риск гепарин-индуцированной тромбоцитопении ниже, чем при применении НФГ, но регулярный контроль уровней тромбоцитов крови требуется; при содержании тромбоцитов < 100 тыс/мл рекомендуется отмена НМГ.

Каково место эноксапарина в кардиологической практике? Он сейчас является доминирующим из группы НМГ при ОКС и ЧККВ; в ряде исследований он продемонстрировал при этих ситуациях преимущества в сравнении с НФГ. Показания к его применению следующие (Европа, США, 2008):

- предупреждение ишемических осложнений при ОКС ST«–» (независимо от проведения ЧККВ); ОКС ST«↑» (независимо от проведения тромболизиса и ЧККВ), обычно в сочетании с аспирином и клопидогрелем, иногда в сочетании с ингибитором GP IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов;
- предупреждение и лечение тромбоза глубоких вен.

Среди НМГ эноксапарин является более изученным в отношении применения при беременности (например, может использоваться для профилактики эмболических осложнений в I и III триместрах гестации, когда не может быть применен варфарин).

Дозы, в которых применяется эноксапарин:

- стандартная – 1 мг/кг под кожу каждые 12 ч;
- перед ЧККВ, при тромболизисе теноктеплайзой – внутривенный болюс 0,5–0,75 мг/кг;
- при скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 30 мл/мин. доза 1 мг/кг 1 р/сут., без болюса; при СКФ < 20 мл/мин. не применять;
- у пожилых (> 75 лет) – 0,75 мг/кг 2 р/сут., без болюса.

ФОНДАПАРИНУКС

Что представляет собой фондапаринукс и какова область его применения? Это синтетический пентасахарид, непрямой ингибитор тромбина. Он

ингибирует фактор Ха, что влечет за собой уменьшение образования тромбина и, следовательно, снижение активации и агрегации тромбоцитов. Активность в отношении фактора Ха у фондапаринукса примерно в 7 раз выше, чем у НФГ. Период его полувыведения длительнее, чем у НМГ и НФГ (около 17 ч), что позволяет использовать фондапаринукс 1 раз в сутки. При применении он не требует контроля АЧТВ и уровней тромбоцитов (все это увеличивает удобства применения препарата). За последние годы в нескольких исследованиях (OASIS, OASIS) препарат приобрел определенную «доказательную базу» в лечении ОКС. С точки зрения экспертов США (2009–2010), объем этой базы для четкого установления позиции препарата при ОКС еще требует расширения; европейские эксперты уже сочли возможным расширить его применение (в первую очередь при ОКС ST«–» без ЧККВ).

Показания к применению фондапаринукса в США (FDA, 2009):

- предупреждение тромбоза глубоких вен и (в сочетании с варфарином) острые легочные тромбоэмболии;
- показания при ОКС пока не зарегистрированы FDA (хотя ACC/AHA в 2008 г. присвоила фондапаринуксу при ОКС ST«–» без ЧККВ категорию I/B (эноксапарин имеет категорию I/A).

Показания к применению фондапаринукса в Европе (EMA, 2009):

- в сочетании с аспирином и клопидогрелем – у больных с ОКС ST«–» без ЧККВ. При проведении ЧККВ требуется дополнительное использование НФГ – из-за риска тромбоза катетера;
- в сочетании с аспирином и клопидогрелем – у больных с ОКС ST«↑» без ЧККВ, независимо от проведения тромболитической терапии. Место фондапаринукса при ОКС ST«↑» менее ясно (OpieL., 2009).

ПРОЧИЕ АНТИТРОМБИНОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Каково место бивалирудина (ангиомакс) в кардиологии? Этот препарат (ранее носивший название «гирулог») является прямым ингибитором растворенного и связанного с тромбом тромбина (последний эффект для него в 3 раза сильнее, чем для НФГ); это приводит к существенному подавлению активации и агрегации тромбоцитов. Препарат характеризуется высокой специфичностью и сильным антитромбиновым действием; в то же время он демонстрирует достаточно низкий риск кровоточивости, его применение не сопровождается развитием тромбоцитопении. В ряде исследований (например, HORIZONSAMI, 2009) у больных как с ОКС ST«–» с ЧККВ, так и с ОКС ST«↑» с ЧККВ бивалирудин обеспечивал столь же сильное снижение частоты ишемических осложнений, что и комбинация НФГ с ингибитором GP IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов, при меньшей частоте



осложнений. Эти данные позволили мировым экспертам зарегистрировать бивалирудин по следующим показаниям (2010):

- в сочетании с аспирином и клопидогрелем—у больных с ОКС ST«–» с первичным ЧККВ;
- в сочетании с аспирином и клопидогрелем—у больных с ОКС ST«↑»с первичным ЧККВ;
- в сочетании с аспирином и клопидогрелем—при плановом ЧККВ;
- препарат может применяться для поддержания гипокоагуляции при гепарин-индуцированной тромбоцитопении.

Используются ли уже в кардиологии новые не-прямые ингибиторы тромбина—ривароксабан (ксарелта) и апиксабан? Эти препараты являются пероральными ингибиторами фактора Ха (действие, подобное рассмотренному выше для фондапаринукса); влияя на него, они уменьшают образование фибрина и тем самым снижают активацию и агрегацию тромбоцитов. Для этих препаратов уже завершены исследования, в которых они оказались эффективными в отношении профилактики и лечения тромбоза глубоких вен. В настоящий момент проводятся рандомизированные контролируемые исследования по применению этих препаратов при фибрилляции предсердий (ФП) (для профилактики эмболий) и ОКС. Место этих препаратов в кардиологической практике будет уточнено после получения результатов этих исследований.

ВАРФАРИН

Каков механизм действия варфарина? Пероральные антикоагулянты, наиболее часто применяемым представителем которых является варфарин, инактивируют витамин К в печеночных микросомах и тем самым влияют на образование зависящих от витамина К коагуляционных факторов, таких как протромбин. При использовании варфарина снижается образование X фактора коагуляции. Антикоагуляционный эффект варфарина наступает через 2–7 дней от начала его применения.

В каких дозах используется варфарин? Эксперты ACC/AHA в качестве стандартной процедуры для начала лечения варфарином считают его применение в дозе 5 мг/сут на протяжении 5 дней с ежедневным контролем уровня международного нормализованного отношения (МНО) до достижения желаемого уровня МНО; далее после коррекции дозы (обычная поддерживающая доза—4–5 мг/сут, но может широко варьировать—от 1 до 10–15 и даже до 20 мг/сут.) рекомендуется контроль МНО 3 раза в неделю в течение 2 недель, затем—контроль МНО 1 раз в месяц. Более низкие стартовые (и, возможно, поддерживающие) дозы требуются у пожилых, лиц азиатского происхождения, у имеющих повышенный риск кровоточивости

(например, у недавно принимавших аспирин), у больных с сердечной недостаточностью, патологией печени, снижением функции почек, с нарушениями питания (мальнутриция, которая ведет к нарушению поступления витамина К в организм извне), с тиреотоксикозом. Имеющиеся нередко в широкой практике сложности с ежедневным контролем МНО диктуют целесообразность использования меньших, чем указано выше, стартовых дозировок варфарина. Применение более низких доз также требуется для лиц, имеющих высокий уровень диетического потребления зелени (например, брокколи и др.).

При переводе больного с НФГ/НМГ на варфарин прием последнего должен быть начат не менее чем за 4 дня до отмены НФГ/НМГ (для того чтобы обеспечить инактивацию зависящих от витамина К факторов коагуляции); отмена НФГ/НМГ происходит примерно через 2 дня после достижения желаемого уровня МНО.

Что представляет собой МНО и каковы его целевые значения? МНО является основным лабораторным параметром, определяющим дозирование варфарина; этот показатель представляет собой протромбиновое время с поправкой на международный индекс чувствительности тромбопластина. Обычными целевыми уровнями МНО при применении варфарина являются величины от 2,0 до 3,0; реже используются более высокие значения—до 3,5 и даже до 4,5 (преимущественно у больных с искусственными клапанами, особенно механическими митральными).

Какие лекарственные взаимодействия присущи варфарину? Варфарин взаимодействует со многими лекарственными препаратами. Увеличивают антикоагулянтную активность варфарина аллопуринол, амиодарон, различные антибактериальные препараты (цефалоспорины, пенициллины в больших дозах, макролиды, метронидазол, триметоприм/сульфаметоксазол, рифампицин), омега-3 жирные кислоты, тироксин, нестероидные противовоспалительные препараты, включая ЦОГ-2 селективные (целекоксиб). Снижают активность варфарина барбитураты. Рациональными в этой связи следует признать рекомендации Mohler ER, 2007:

- пациенту: советоваться с врачом в отношении каждого нового лекарственного препарата, добавляемого к лечебному режиму, уже включающему варфарин;
- врачу: 1) тщательно знакомиться с инструкциями к новым лекарственным препаратам на предмет их взаимодействия с варфарином и 2) при возникновении сомнений более часто контролировать МНО.

Каковы показания к применению варфарина? У больных с ОКС и хронической ИБС варфарин не является рутинно применяемым антитромботическим препаратом. Сфера его применения у этих пациентов ограничена ситуациями

с высоким риском эмболизации вследствие фибрилляции предсердий (уровень риска по шкале CHADS2 = 2), наличия внутрисосудистых тромбов (особенно подвижных и/или имеющих «ножку»), наличия в анамнезе данных о перенесенных ранее тромбозах (ишемический инсульт, транзиторные ишемические атаки, тромбозы ветвей легочной артерии).

Показания к назначению варфарина (для широкой практики, включая лиц как без ИБС, так и с ИБС) (адаптировано из Mohler E.R., 2007):

Тромбоз глубоких вен. Изолированно варфарин (МНО 2,0–3,0) не менее 3 месяцев. Если имел место однократный эпизод тромбоза ветвей легочной артерии, то после варфарина–НФГ/НМГ еще на 6 месяцев, при отсутствии рецидивов. Если были рекуррентные эпизоды тромбозов, то варфарин неопределенно долго.

Фибрилляция предсердий. Благоприятные эффекты варфарина у большинства больных отчетливо превосходят риск геморрагических осложнений. К немногочисленным ситуациям, когда варфарин явно не показан, относятся: 1) lone (идиопатическая) ФП у молодых больных без факторов риска; 2) наличие кровоточивости; 3) пожилой возраст с частыми падениями. У большинства больных антикоагулянтная терапия варфарином, даже после восстановления синусового ритма, должна продолжаться неопределенно долго.

ФП у пожилых. Требуется особенно тщательная оценка баланса между пользой лечения варфарином и геморрагическим риском, особенно у лиц с частыми падениями, при МНО более 3,0, наличии факторов риска кровоточивости.

ФП на фоне митральных пороков. Риск эмболий особенно велик при наличии значимой дилатации левого предсердия или перенесенных ранее эмболий; если есть любая из этих особен-

ностей, то варфарин является показанным (МНО 2,0–3,0).

ФП на фоне артериальной гипертензии. При тщательном контроле артериального давления применение варфарина показано (МНО 2,0–3,0).

ФП на фоне дилатационной кардиомиопатии. До получения результатов проводящихся исследований лечение варфарином не рекомендуется для рутинного назначения.

ФП на фоне дефекта межпредсердной перегородки. У пожилых лиц с этим пороком при наличии легочной гипертензии варфарин показан для профилактики тромбообразования в системе легочной артерии и (реже) парадоксальной эмболии. Варфарин также показан больным с оперированным септальным пороком, если у них впоследствии развивается ФП (МНО 2,0–3,0).

ПРОТЕЗЫ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Механические протезы. Варфарин неопределенно долго (МНО 2,5–3,5, а для протезов митрального клапана, в соответствии с данными метаанализа Vink R. et al, 2003, МНО даже до 4,0–4,5).

Биологические протезы. Варфарин (МНО 2,0–3,0) не менее 6–12 недель, затем возможен перевод на аспирин, в последующем антитромботическая терапия может быть отменена. При развитии ФП на фоне биологических протезов митрального клапана прием варфарина неопределенно долго.

Применение варфарина при беременности. Варфарин противопоказан в 1-м триместре (тератогенность) и в течение 2 недель перед родоразрешением (кровоточивость у матери и новорожденного). В качестве альтернативы в эти сроки могут быть использованы НМГ, НФГ (наилучшим выбором считают эноксапарин), возможно также фондапаринукс.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: КАК НАЗНАЧАТЬ АМИОДАРОН?

СЫЧЕВ О.С., ФРОЛОВ А.И., ЛИЗОГУБ С.В.

ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев, Украина

ЧАСТОТА НАЗНАЧЕНИЯ АМИОДАРОНА

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенная форма нарушений ритма, которая составляет приблизительно 1/3 всех госпитализаций по поводу аритмий сердца. По данным W.M. Feinberg, E.S. Cornell, S.D. Nightingale et al. [21], у 2,2 млн. человек в Америке и 4,5 млн. в Европейском союзе есть пароксизмальная или постоянная ФП. Предполагаемая распространенность ФП составляет от 0,4 до 1% в общей популяции. По данным Фремингемского исследо-

вания, в популяции моложе 60 лет распространенность ФП – менее 0,4%, а у пациентов старше 80 лет – более 8%. Средний возраст пациентов с ФП – приблизительно 75 лет. Таким образом, пациенты в возрасте от 65 до 85 лет составляют 70% от всех больных с данной патологией.

К сожалению, в последнее время наблюдается тенденция к увеличению количества пациентов, страдающих ФП. В целом ряде исследований, таких как SOLVD [19], CHF-STAT [20], MERIT-HF [17], CONSENSUS [16], за 20 прошлых лет было отме-



чено увеличение количества госпитализаций по поводу ФП на 66% вследствие комбинации факторов риска, включая старение населения, возрастающую распространенность хронических заболеваний сердца, а также лучшую выявляемость и регистрацию ФП с помощью амбулаторных ЭКГ-регистраторов. Исследование СОСАФ [15], а также S. Stewart et al. [18] показали, что ФП—чрезвычайно дорогостоящая проблема для здравоохранения: ежегодные затраты на пациента с ФП составляют около 3000 €. Если учесть распространенность ФП, то затраты составляют приблизительно 13,5 млрд€ в Европейском союзе. С возрастом растет не только распространенность ФП, но и значительно увеличивается распространенность сердечной недостаточности (СН) у пациентов с ФП. К сожалению, у пациентов пожилого и старческого возраста клиническая картина пароксизмов ФП особенно выражена, что приводит к более частым госпитализациям и увеличению затрат на лечение [12].

КАК ВОЗМОЖНО ЛЕЧИТЬ ФИБРИЛЛЯЦИЮ ПРЕДСЕРДИЙ В УКРАИНЕ?

Пациенты с пароксизмальной и персистирующей формами ФП принимают антиаритмические препараты для удержания синусового ритма. В Украине на данный момент зарегистрированы такие антиаритмические препараты, как соталол, амиодарон, пропafenон, этацин. Согласно ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation, амиодарон может быть применен у пациентов со структурной патологией миокарда, при сниженной функции левого желудочка [12]. На сегодняшний день при необходимости назначения антиаритмиков свой выбор в пользу амиодарона делают 24,1% врачей в США, 34,5%—в Европе и 73,8%—в Латинской Америке [7]. В Украине подобные исследования не проводились, но при отсутствии на рынке Украины дофетилида, флекаинида, хинидина амиодарон без сомнений является лидером как для восстановления, так и для удержания синусового ритма. Амиодарон используют в предоперационном периоде для профилактики нарушений ритма [4, 5, 7]. При наличии СН у пациентов с ФП для восстановления и удержания синусового ритма рекомендован только амиодарон [3, 7]. В реальной практике, согласно рекомендациям ACC/AHA/ESC 2006, поддерживающая доза для удержания синусового ритма составляет 100–400 мг/сут. [12].

КАКОЕ ВЛИЯНИЕ ОКАЗЫВАЕТ АМИОДАРОН НА СОДЕРЖАНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ?

Побочные эффекты амиодарона проявляются после его накопления в тканях, так как этот препарат в большинстве случаев должен применяться постоянно [8]. Пациенты, получив помощь в

виде восстановления ритма, зачастую выпадают из поля зрения кардиолога до следующего пароксизма, поэтому постепенное проявление побочных действий происходит вне стационара и не всегда на начальных этапах привлекает внимание самого пациента.

Наиболее тяжелым побочным действием амиодарона является его влияние на функцию щитовидной железы. В 200 мг амиодарона (одной таблетке) содержится 75 мг йода. Пациенты, которые принимают амиодарон, постоянно испытывают влияние избытка йода на щитовидную железу. Физиологической дозой йода является 100–200 мкг/сут., в таблетке амиодарона содержится 375 суточных физиологических доз йода. Амиодарон имеет значительный период полураспада. В среднем ежедневно высвобождается 9 мг неорганического йода, с которым и связывают йодную нагрузку.

Установлено, что у 1/3 пациентов в процессе лечения амиодароном наблюдается повышение уровня общего и свободного тироксина (Т₄), реверсивного (неактивного) трийодтиронина (рТ₃), уменьшение уровня Т₃. Это обусловлено подавлением активности 5-дейодиназы I типа, нарушающей конверсию Т₄ в Т₃ в периферических тканях, особенно в печени. Подавление активности 5-дейодиназы может сохраняться на протяжении нескольких месяцев и после отмены препарата. Кроме того, препарат снижает проникновение тиреоидных гормонов в клетки периферических тканей. В конечном итоге оба механизма способствуют развитию повышенного уровня общего и свободного Т₄, рТ₃, с нормальным или субнормальным Т₃. Повышение гормонов не сопровождается клиническими проявлениями тиреотоксикоза. Подобная гипертироксинемия не требует медикаментозной коррекции, а диагноз тиреотоксикоза не должен основываться на одном только обнаружении повышенного уровня тироксина у больных, получающих амиодарон. По данным литературы, развитие эутиреоидной гипертироксинемии не приводит к утрате амиодароном антиаритмической эффективности и рецидивам предшествующих нарушений сердечного ритма. Пациенты могут продолжать прием амиодарона с мониторингом функционального состояния щитовидной железы каждые 3 месяца. В процессе лечения амиодароном у ряда больных может произойти изменение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови без клинических проявлений нарушения функции щитовидной железы. Повышение концентрации ТТГ у клинически эутиреоидных пациентов зависит как от дозы, так и от длительности приема препарата. Так, при ежедневном приеме 200–400 мг амиодарона уровень ТТГ обычно находится в пределах нормы. При более высокой дозе препарата увеличение концентрации ТТГ может произойти в первые месяцы приема, с последующим



возвращением к норме, и также не требует изменений в приеме амиодарона.

КАКОЕ ВЛИЯНИЕ ОКАЗЫВАЕТ АМИОДАРОН НА РАЗВИТИЕ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ?

Амиодарон снижает чувствительность клеток организма, особенно кардиомиоцитов, к тиреоидным гормонам, приводя к «местному», тканевому гипотиреозу. Развитию этого состояния способствуют взаимодействие амиодарона с рецепторами тиреоидных гормонов, сокращение числа катехоламиновых рецепторов и снижение эффекта Т3 на кардиомиоциты.

На клеточном уровне амиодарон действует как антагонист тиреоидных гормонов. Наиболее активный метаболит амиодарона, диэтиламиодарон (ДЭА), действует как конкурентный ингибитор присоединения трийодтиронина к α -1-Т3-рецептору и как неконкурентный ингибитор β -1-Т3-рецептора. Действие ДЭА зависит от его концентрации в различных тканях. При низкой концентрации ДЭА может выступать как агонист действия Т3 и только при больших концентрациях – как антагонист Т3. Известно, что α -1-Т3-рецепторы находятся в основном в сердечной и скелетной мускулатуре, тогда как в печени, почках и мозге преобладают β -1-Т3-рецепторы. Следовательно, при достаточной концентрации амиодарон действует как конкурентный ингибитор Т3, обуславливая развитие «местного» гипотиреоза в сердечной мышце. Кроме того, исследования последних лет показали, что амиодарон вызывает мутацию гена ядерного рецептора Т3. Снижение проникновения Т3 в кардиомиоциты оказывает антиаритмический эффект за счет изменения экспрессии генов ионных каналов и других функциональных белков. Амиодарон непосредственно влияет на ионные каналы, вне зависимости от его воздействия на тиреоидные гормоны. Экспериментально доказано, что амиодарон способен ингибировать Na-K-АТФазу. Препарат блокирует несколько ионных токов на мембране кардиомиоцита: выход ионов К во время фаз реполяризации, а также вход ионов Na и Са.

Кроме вышеописанных эффектов амиодарон и его метаболит ДЭА оказывают цитотоксическое действие на щитовидную железу [8].

Экспериментальными исследованиями установлено, что амиодарон и его метаболит вызывают лизис клеток линии человеческих тиреоцитов, а также нетиреоидной ткани. Амиодарон оказывает самостоятельный токсический эффект, усиливаемый содержанием йода в молекуле, при этом его активный метаболит ДЭА обладает большей цитотоксичностью и его интратиреоидная концентрация выше, чем у самого препарата [11].

У большинства больных, принимающих амиодарон, сохраняется эутиреоз. Тем не менее у некоторых пациентов развиваются нарушения функции щитовидной железы.

Возникновение гипотиреоза объясняется длительным блоком органификации йода и нарушением синтеза тиреоидных гормонов (эффект Wolff — Chaikoff). В развитие этого состояния вносит вклад и ингибирование тиреоидных рецепторов в тканях. Распространенность гипотиреоза на фоне приема амиодарона варьирует от 6 % в странах с низким потреблением йода до 13 % – с высоким потреблением йода. Наиболее часто гипотиреоз встречается у пожилых и женщин, которые наиболее подвержены развитию гипотиреоза (женщины: мужчины = 1,5:1) [10, 11]. Клинически при гипотиреозе возрастает количество желудочковых нарушений ритма [1, 2].

КАКОЕ ВЛИЯНИЕ ОКАЗЫВАЕТ АМИОДАРОН НА РАЗВИТИЕ ГИПЕРФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ?

По современным представлениям, в основе патогенеза другой дисфункции щитовидной железы – тиреотоксикоза, развивающегося на фоне приема амиодарона, лежат 2 основных механизма, приводящих к формированию двух вариантов амиодарон-ассоциированного тиреотоксикоза (АМАТ):

– амиодарон-ассоциированный тиреотоксикоз I типа, обусловленный повышением синтеза тиреоидных гормонов в существующих зонах автономии в железе под действием йода, высвобождаемого из препарата. АМАТ I типа развивается в основном у лиц с исходной патологией щитовидной железы, включая узловой зоб или диффузный токсический зоб;

– амиодарон-ассоциированный тиреотоксикоз II типа, описанный у пациентов без предшествующих или сопутствующих заболеваний щитовидной железы и связанный с развитием деструктивных процессов, причиной которых является действие самого амиодарона, а не только йода (т.е. форма лекарственного тиреоидита) [14].

Основным и наиболее ранним проявлением амиодарон-ассоциированного тиреотоксикоза, по данным Н.Ю. Свириденко, была потеря антиаритмической эффективности амиодарона во всех случаях. У пациентов с пароксизмами желудочковой тахикардии и фибрилляцией предсердий отмечалось рецидивирование нарушений ритма сердца. Приступы становятся симптоматически более выраженными и с большей частотой сердечных сокращений. Кроме того, при гипертиреозе возрастает количество наджелудочковых нарушений ритма [1, 2].

ВОЗМОЖНО ЛИ ВЛИЯНИЕ АМИОДАРОНА НА АУТОИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ?

В литературе широко обсуждается вопрос о влиянии амиодарона на течение аутоиммунных процессов в щитовидной железе. Предполагается, что избыток йода, высвобождаемый из амиодарона, может приводить к индукции или манифеста-



ции аутоиммунных изменений в щитовидной железе. Классическими маркерами аутоиммунного процесса являются антитела к тиреоглобулину и пероксидазе. У ряда пациентов антитела к пероксидазе регистрируются как на ранних этапах лечения, так и в течение 6 месяцев после отмены препарата. По мнению ряда исследователей, этот феномен объясняется ранним токсическим эффектом амиодарона на щитовидную железу, приводящим к высвобождению аутоантигенов и последующему запуску иммунных реакций. С другой стороны, у большинства лиц, получающих амиодарон, не отмечаются увеличения частоты встречаемости тиреоидных антител.

Итак, что должен сделать практический врач перед назначением амиодарона больному? До назначения амиодарона требуется определение уровня гормонов и проведение ультразвукового исследования щитовидной железы. Пациенты, которые принимают амиодарон, должны каждые 6 месяцев проверять функцию щитовидной железы. При появлении отклонений в уровнях гормонов

следует провести дополнительные обследования у эндокринолога [2].

ВЫВОДЫ

Исходя из вышеизложенного, остается открытым вопрос, как предотвратить возникновение побочных эффектов амиодарона, как выявить тех пациентов с нормальными показателями щитовидной железы до назначения амиодарона, у которых препарат провоцирует нарушения функции щитовидной железы. С практической стороны необходимо знать, как патология щитовидной железы может повлиять на качественную и количественную характеристику нарушений ритма и прогноз пациентов. До сих пор нет четких данных об обратимом характере нарушений ритма сердца, которые возникли на фоне патологии щитовидной железы. В настоящее время в отделе аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины проводится ряд научных исследований по разработке рекомендаций по данному вопросу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Свириденко Н.Ю., Платонова Н.М., Молашенко Н.В., Голицин С.П., проф. Бокалов С.А., Сердюк С.Е. Состояния, вызванные приемом амиодарона, в практике кардиолога и эндокринолога // Лечащий врач.—Москва, 2004; №2.
2. Романова Е.Н., Сычев О.С. Фибрилляция предсердий и состояние щитовидной железы: взаимосвязь и последствия терапии // Здоровье Украины. 2008; март. №5/1. С. 16–17.
3. Сычев О.С., Романова Е.Н., Фролов А.И., Соловьян А.Н., Заяц М.А., Епанчинцева О.А., Малидзе Д.Т., Пелех Н.В., Левчук Н.П., Гетьман Т.В., Ташук В.К., Полянская О.С., Бижан В.В., Карпенко Ю.И., Василец В.В., Кушниренко В.И., Шабильянов А.В., Челенгиров В.Ф., Савчук Н.И. Применение амиодарона у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий и сердечной недостаточностью (результаты многоцентрового исследования) // Украинский кардиологический журнал. 2003; №1.
4. Дзяк Г.В., Локшин С.П. Мерцательная аритмия: современное состояние проблемы // Международный медицинский журнал. 1997; №6.
5. Яблчанский Н.И. Ищите амиодарон // Medicus Amicus. 2004; №4.
6. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз (руководство для врачей).—Москва; 2002.
7. Гиляров М.Ю., Сулимов В.А. Амиодарон: особенности клинического применения // Российский медицинский журнал. 2007; 16(6). С. 375.
8. Braverman L.E., Utiger R.D. The Thyroid.—7th ed.—NY: Lippincott-Raven, 1995.
9. Davis P.J. Cellular actions of thyroid hormone // Braverman L.E., Utiger R., eds. The thyroid.—6th ed.—Philadelphia: J.B. Lippincott, 1991; P. 190.
10. Ojamaa K., Klein I. In vivo regulation of recombinant cardiac myosin heavy chain gene expression by thyroid hormone // Endocrinology. 1993; 132. P. 1002.
11. Ojamaa K., Samarel A., Kupfer J., Hong C., Klein I. Thyroid hormone effects on cardiac gene expression independent of cardiac growth and protein synthesis // Am. J. Physiol. 1992.
12. Fuster V., Lars E. Rydén, David S. Cannom, Harry J. Crijns, Anne B. Curtis et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. 2006; 48. e149–246.
13. Levy S., Breithardt G., Campbell R.W. et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. 1998.
14. Cardenas G.A., Cabral J.M., Leslie C.A. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: Diagnostic and therapeutic strategies // Clev. Clin. J. Med. 2003; 70. P. 624–631.
15. Le Heuzey J.Y., Paziand O., Piot O. et al. Cost of care distribution in atrial fibrillation patients: the COCAF study // Am. Heart J. 2004; 147. P. 121–126.
16. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative



- North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) // N. Engl. J. Med. 1987; 316. P. 1429–1435.
17. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) // Lancet. 1999; 353. P. 2001–2007.
18. Stewart S., MacIntyre K., MacLeod M.M. et al. Trends in hospital activity, morbidity and case fatality related to atrial fibrillation in Scotland, 1986–1996 // Eur. Heart J. 2001; 22. P. 693–701.
19. Vermes E., Tardif J.C., Bourassa M.G. et al. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials // Circulation. 2003; 107. P. 2926–2931.
20. Massie B.M., Fisher S.G., Deedwania P.C. et al. For the CHF-STAT Investigators. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patients with congestive heart failure // Circulation. 1996; 93. P. 2128–2134.
21. Feinberg W.M., Cornell E.S., Nightingale S.D. et al. Relationship between prothrombin activation fragment F1.2 and international normalized ratio in patients with atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators // Stroke. 1997; 28. P. 1101–1106.

НАСУЩНЫЕ ВОПРОСЫ БЕЗ ОТВЕТОВ, ИЛИ КАК ДОЛГО БОЛЬНОМУ ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ НУЖНО ПРИНИМАТЬ КЛОПИДОГРЕЛЬ

ЛАЗАРЕНКО О.Н., АЛЕКСЕЕВА Т.А.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины; кафедра кардиологии и функциональной диагностики; Институт металлофизики им. В.Г. Курдюмова НАНУ, отдел медицинского материаловедения. Украина

В 1986 г. в Тулузе Жаком Пуэлем был имплантирован первый коронарный стент [1], что породило новую проблему эндоваскулярной хирургии — тромбоз стента (ТС), частота которого до появления и разработки двойной антиагрегантной терапии достигала 9% [2].

Для чего нужна двойная антитромбоцитарная терапия в профилактике тромбозов после стентирования?

Тромбоз стента развивается наиболее часто в течение первого месяца после стентирования и, как правило, заканчивается Q-инфарктом миокарда (ИМ) или смертью пациента. С постепенным совершенствованием технологии имплантации стента и обязательным приемом двойной антиагрегантной терапии (аспирин + тиенопирин) в течение 1 месяца, с последующим продолжением приема аспирина без ограничений по времени частота развития ТС снизилась до приемлемого 1% [3]. С учетом важности приема аспирина, в случае известной аллергии на него во время чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) обязательно применение антагонистов IIb/IIIa рецепторов. Существуют также различные протоколы десенсибилизации к АСК, позволяющие преодолеть аллергические реакции [4].

Если необходимость приема аспирина во время и после проведения ЧКВ не вызывает сомнения, то доза, которая обеспечивает оптимальное соотношение эффективности/безопасности, в настоящее время окончательно не установлена.

Уже в дозе 30 мг/сут. аспирин ингибирует продукцию тромбоксана A₂, что и является основным механизмом снижения частоты развития тромботических осложнений. Таким образом, использующаяся в клинической практике доза 75 мг/сут обеспечивает практически максимальное фармакодинамическое действие [5]. Согласно последним рекомендациям американских экспертов (AHA/ACC/SCAI, 2007 г.) [6], во время проведения процедуры прием аспирина обязателен, однако его доза и продолжительность приема зависят как от типа стента, так и от риска кровотечения у данного больного. Длительность приема клопидогреля также зависит от двух указанных факторов.

С учетом важности двойной антиагрегантной терапии рекомендуется отложить элективные операции до окончания курса приема клопидогреля. В случае невозможности отложить операцию рекомендуется продолжить терапию аспирином во всех возможных случаях, а прием клопидогреля возобновить как можно скорее [7].

В последнее время в связи с появлением данных, указывающих на возможное увеличение частоты развития поздних тромбозов после имплантации drug-eluting стентов, особое внимание уделяется антиагрегантной терапии. Наиболее частой причиной отмены препарата является развитие разнообразных желудочно-кишечных расстройств вследствие раздражающего влияния аспирина на слизистую оболочку желудка, которые могут проявляться ощущением дискомфорта в области жи-



вота, изжогой, тошнотой и т.д. Длительный, без ограничения по времени прием аспирина предъявляет повышенные требования к переносимости препарата. Этот вопрос можно решить с помощью создания более безопасных форм. Невсасывающиеся антациды часто применяются при лечении язвенной болезни.

Что произойдет с больным, если он перестанет принимать двойную антитромбоцитарную терапию?

Прекращение приема антиагрегантов является важным фактором развития поздних тромбозов у больных с «голым» стентом (ГМС). В одном исследовании, проводившемся среди пациентов с ангиографически документированным поздним ТС, ни у одного больного, продолжавшего прием двойной антиагрегантной терапии, тромбоз не развился. В другом 9-месячном исследовании, где было зарегистрировано 14 подострых и 15 поздних тромбозов, самым важным фактором риска развития указанных событий было преждевременное прекращение приема антиагрегантов, что повышало риск развития тромбоза в 90 раз [8]. Преждевременное прекращение приема двойной антитромбоцитарной терапии также оказалось значимым фактором риска подострого и позднего тромбоза в регистре пациентов, которым был имплантирован drug-eluting стент в месте бифуркации сосуда, – повышение риска в 17 раз [9].

При анализе крупного регистра из 4666 пациентов, которым проводилось стентирование в одном из госпиталей США, Eisenstein [10] продемонстрировал, что длительный прием тиенопиридинов не влияет у пациентов с ГМС на частоту смерти и ИМ. Однако у пациентов с имплантированными drug-eluting стентами прием клопидогреля более 6 и 12 месяцев привел к значительному снижению как смерти, так и комбинированной точки смерть/ИМ.

Кроме того, несмотря на прием двойной терапии, у части пациентов достаточного антиагрегантного эффекта не наблюдается вследствие неадекватной дозы, лекарственного взаимодействия, различия в эффекте препарата на рецепторном уровне, увеличения вклада других путей активации тромбоцитов. В некоторых исследованиях был продемонстрирован важный вклад в патогенез ТС резистентности к клопидогрелю [11].

Развитие резистентности к аспирину и клопидогрелю. Что делать?

В группе больных, которым проводилось плановое ЧКВ (в 75% использовались drug-eluting стенты), повышенная агрегация тромбоцитов до процедуры стентирования приводила к увеличению частоты ишемических событий в течение последующих 12 месяцев. При этом достаточно часто встречается комбинированная резистентность к аспирину и клопидогрелю. У аспирин-резистентных лиц в 47,4% случаев отмечалась также рези-

стентность к клопидогрелю. Это может быть причиной развития ТС, несмотря на прием антиагрегантной терапии. В одном из исследований у 14 из 61 пациента (23%) поздний ТС развился, несмотря на прием двойной антиагрегантной терапии, в то время как только 26% (16 пациентов) не получали антиагрегантов на момент развития позднего ТС [12]. У 31 пациента поздний ТС развился на фоне приема аспирина и у подавляющего большинства (97%) произошел после окончания рекомендованного срока приема клопидогреля.

По данным исследования CHARISMA, более длительная двойная антиагрегантная терапия не приводит к снижению ишемических событий среди больных с атеротромбозом и лиц с факторами риска его развития [13]. Такая терапия сопровождалась повышенным риском кровотечений. В исследовании CREDO, куда включались пациенты с плановым ЧКВ и использованием ГМС, различия по комбинированной конечной точке смерть/ИМ между группами клопидогреля и плацебо (все получали аспирин) во временном промежутке 1 и 6 месяцев отмечено не было [14]. Таким образом, вопрос о более длительном приеме клопидогреля после ЧКВ, чем рекомендуется в настоящее время, остается открытым. Одним из возможных путей преодоления поздних ТС является использование более мощных, чем клопидогрель, ингибиторов агрегации тромбоцитов, например прасугреля.

В исследовании TRITON-TIMI 38 в общей популяции 13 608 больных с острым коронарным синдромом (ОКС) умеренного и высокого риска применение прасугреля привело к более значительному снижению риска ишемических событий по сравнению с клопидогрелем, хотя и сопровождалось увеличением риска кровотечений [15]. Отдельно были проанализированы 12 844 пациента, которым в ходе исследования проводилось стентирование. Среди них 5743 пациента был имплантирован drug-eluting стент, а у 6461 пациента использовались только ГМС. На фоне прасугреля снизилась частота развития сердечно-сосудистых осложнений, нефатального ИМ, острых нарушений мозгового кровообращения у больных с ОКС при имплантации как ГМС, так и drug-eluting стентов. Применение прасугреля снизило также частоту развития определенного ТС по классификации ARC [16] независимо от типа стента, однако при этом отмечалось более частое развитие кровотечений.

Эффекты клопидогреля при стентировании металлическим стентом и стентами с покрытием. В чем разница?

Клопидогрель обратил на себя пристальное внимание докторов после его длительного применения у пациентов с имплантированными drug-eluting стентами. При установке стентов, покрытых антипролиферативными препаратами, рекомен-

дуются пролонгированный прием двойной анти-тромбоцитарной терапии. В частности, при стентировании протезами, выделяющими сиролimus, длительность приема клопидогреля должна составлять не менее 3 месяцев, после имплантации стентов, покрытых паклитакселем, – не менее 6 месяцев. Однако в ряде недавно проведенных обсервационных исследований показано, что даже такие режимы терапии могут быть недостаточными для предотвращения поздних тромбозов.

Группа американских ученых из Центра сердца Дюка (Duke Heart Center) провела исследование на популяции больных, последовательно поступивших в Центр для первого ЧКВ с использованием ГМС (с 2001 г. по 31 июля 2005 г.) или drug-eluting стентов (с 1 апреля 2003 г. по 31 июля 2005 г.) [17].

Из исследования были исключены пациенты с врожденными пороками сердца, умеренными и тяжелыми клапанными поражениями, ранее выполненными ЧКВ и коронарным шунтированием и со значительным ($\geq 75\%$) стенозом ствола левой коронарной артерии. Наблюдение закончилось 7 сентября 2006 г., таким образом составив не менее 12 месяцев для каждого участника исследования. Анализ подвергались два основных события – смертность и нефатальный ИМ, а также использование 2 препаратов – аспирина и клопидогреля. Клинические исходы были утверждены центральным комитетом в случае смерти либо основывались на диагнозе лечащего врача в случае ИМ. Использование антиагрегантов определялось по опросу пациентов при контрольных визитах через 6, 12 и 24 месяца после проведения ЧКВ. Верификация приверженности к анти-тромбоцитарной терапии не проводилась. При наблюдении использовались 2 временные точки: 6-месячное использование клопидогреля (да/нет) и 12-месячное использование клопидогреля (да/нет). Пациенты, которые не переносили коронарных событий в течение первых 6 месяцев (смерти, ИМ и повторных реваскуляризации), были разделены на 4 группы: 1) drug-eluting стент с приемом клопидогреля; 2) drug-eluting стент без приема клопидогреля; 3) «голый» стент с приемом клопидогреля; 4) «голый» стент без приема клопидогреля. Исходы у них были прослежены до 24 месяцев наблюдения. Сходный анализ проведен в 4 аналогичных группах у больных, не имевших коронарных событий в течение первых 12 месяцев после ЧКВ.

Из 4666 пациентов ГМС были имплантированы 3165, drug-eluting стенты – 1501 больному. Через 6 месяцев без осложнений оставалось 3609 пациентов. Все 4 группы были сопоставимы по возрасту, полу и расовой принадлежности, но с небольшими различиями по частоте диабета, сердечной недостаточности, ИМ в анамнезе, уровню дохода, частоте регулярного использования аспирина. Многофакторный анализ (пропорциональная

модель рисков по Коксу) показал, что в течение последующих 2 лет больные с установленными drug-eluting стентами при приеме клопидогреля (1-я группа, $n=637$) имели значительно меньший риск клинических событий, чем пациенты с такими же стентами без приема клопидогреля (2-я группа, $n=579$): соответственно 2 против 5,3% – для смерти (отношение риска [ОР] 2,43; $p=0,03$) и 3,1 против 7,2% – для комбинированной точки (ОР 1,93; $p=0,02$) при сопоставимой частоте ИМ (1,3 против 2,6%; $p=0,24$). При сравнении обеих групп пациентов с ГМС (3-я группа, $n=417$, против 4-й группы, $n=1976$), группы drug-eluting стентов с клопидогрелем и ГМС с клопидогрелем (1-я группа против 3-й группы) различий по клиническим исходам не отмечено. Лишь при сопоставлении группы drug-eluting стентов с клопидогрелем с группой ГМС с клопидогрелем обнаружены статистически значимые различия в пользу 1-й группы в отношении смертности ($p=0,01$) и комбинированной точки ($p=0,02$). Через 12 месяцев после ЧКВ без осложнений оставались 2518 пациентов. Участники всех 4 групп были сопоставимы по полу, возрасту, расе и социоэкономическому статусу. В многофакторном анализе больные 1-й группы ($n=252$) опять имели меньший риск смертельного исхода и комбинированной точки (смерть/ИМ), чем больные 2-й группы ($n=276$): соответственно 0 против 3,5% ($p=0,004$) и 0 против 4,5% ($p<0,001$), но уже с меньшим риском развития нефатального ИМ (0 против 1,0%; $p=0,047$). Вновь не обнаружено различий по клиническим исходам между 3-й ($n=346$) и 4-й ($n=1644$) группами. Однако между группой drug-eluting стентов с клопидогрелем и группой ГМС с клопидогрелем выявлено значимое преимущество в пользу первых по частоте смерти (0 против 3,3%; $p=0,002$) и комбинированного исхода (0 против 4,7%; $p<0,001$). Эффективность drug-eluting стентов с клопидогрелем в сравнении с ГМС без клопидогреля оставалась достоверной по всем клиническим точкам (для смертности – 0 против 2,7%; для ИМ – 0 против 0,9%; для точки смерти/ИМ – 0 против 3,6%; все $p<0,001$). Внесение поправки на использование аспирина не изменило основных результатов проведенного анализа [17].

Результаты данного обсервационного исследования наводят на мысль о том, что пациенты с имплантированным drug-eluting стентом, получающие длительную терапию клопидогрелем, имеют значительно лучший долгосрочный прогноз, чем такие же пациенты без длительного приема препарата. Исследователи полагают, что, весьма вероятно, все больные с установленным drug-eluting стентом должны принимать клопидогрель не менее 12 месяцев после ЧКВ. В то же время ГМС могут быть более подходящим выбором для тех пациентов, которые не способны принимать клопидогрель столь длительное время. Ученые утверждают, что необходимо срочное проведение



рандомизированного контролируемого исследования для определения оптимальной продолжительности терапии клопидогрелем после ЧКВ с имплантацией drug-eluting стента. В таком испытании авторы предлагают в течение 3 лет сравнить исходы 3 групп участников: с прекращением приема клопидогреля через 12, 24 и 36 месяцев, что потребует включения примерно 10 000 пациентов.

К вопросу о взаимодействии клопидогреля и статинов. Какова роль изофермента цитохрома CYP3A4?

Практически всем пациентам после установки стента назначаются статины. В последнее время в литературе широко обсуждается вопрос о возможном взаимодействии клопидогреля и аторвастатина на уровне CYP3A4. Антиагрегант клопидогрель является пролекарством, которое под действием CYP3A4 метаболизируется до активного 2-оксаклопидогреля, блокирующего АДФ-рецепторы тромбоцитов. Причем доказано, что чем выше активность CYP3A4, тем более выражен антиагрегантный эффект клопидогреля [18]. Так, ингибирование CYP3A4 (например, кетоконазолом) значительно снижает антиагрегантное действие клопидогреля при его применении как в малых, так и в больших дозах [19].

Ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы аторвастатин также метаболизируется под действием CYP3A4, но до неактивных метаболитов. Биотрансформации до неактивных метаболитов подвергаются активные метаболиты ловастатина и симвастатина (*b*-гидроксикислоты). Впервые взаимодействие аторвастатина и клопидогреля описано в исследовании T. Clarke и соавт. *in vitro*, выполненном на микросомах печени; продемонстрировано, что аторвастатин на 90% ингибирует биотрансформацию клопидогреля до активного 2-оксаклопидогреля. Авторы объясняют этот феномен существованием «метаболической» конкуренции между клопидогрелем и *b*-гидроксикислотным метаболитом аторвастатина за CYP3A4 [20].

В то же время W. Lau и соавт. показали, что у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) после стентирования коронарных сосудов аторвастатин значительно уменьшал антиагрегантное действие клопидогреля. При этом правастатин не давал подобного эффекта [21].

В исследовании H. Neubauer и соавт. продемонстрировано, что предшествующее применение статинов, метаболизирующихся CYP3A4 (ловастатин, симвастатин и аторвастатин), у больных ИБС способствует менее выраженному подавлению АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов при применении клопидогреля в 1-е сутки [22].

Подгрупповой анализ того же исследования CREDO выявил отсутствие различий во влиянии клопидогреля на конечные точки в группе лиц, получающих статины, метаболизирующиеся CYP3A4 (аторвастатин, симвастатин, ловастатин, церива-

статин), и в группе лиц, получающих статины, не метаболизирующиеся CYP3A4 (правастатин, флувастатин) [23].

С 2004 г. началась публикация серии работ, полностью опровергающих существование взаимодействия между аторвастатином и клопидогрелем. Так, J. Mitsios и соавт. не обнаружили различий в антиагрегантном действии клопидогреля при его длительном применении (5 недель) у больных с ОКС, принимающих аторвастатин или правастатин (не метаболизируется CYP3A4) [24].

Аналогичные данные получены и в исследованиях M. Piorowski и соавт. и S. Smith и соавт. у больных после стентирования коронарных артерий, P. Wenaweser и соавт. у больных с ТС коронарных артерий, Y. Han у больных с ОКС, которым проведено стентирование коронарных сосудов [25–30]. В исследовании V. Serebruanу сравнивалось влияние клопидогреля на функцию тромбоцитов (оценивали 19 характеристик агрегометрии) в группах больных с установленными коронарными стентами, принимающих аторвастатин, принимающих другие статины и не принимающих статины. Оказалось, что в указанных группах динамика показателей функции тромбоцитов на фоне лечения клопидогрелем не различалась. O. Gorchakova и соавт. показали отсутствие различий в антиагрегантном действии клопидогреля в высокой дозе 600 мг/сут. у больных перед стентированием коронарных артерий, принимающих статины (аторвастатин, симвастатин) и не принимающих таковых [32]. На этом фоне неожиданными выглядят результаты исследования S. Gules и соавт. [33]. Авторы изучили влияние терапии клопидогрелем на риск развития мионекрозов (по увеличению уровня тропонина Т выше 0,1 нг/мл) после проведения стентирования коронарных сосудов в группах больных, получающих аторвастатин и симвастатин (114 человек), правастатин и флувастатин (37 человек) и не получающих статины (60 человек). Оказалось, что мионекрозы возникли в группе больных, получающих аторвастатин или симвастатин, чаще, чем у больных, получающих правастатин или флувастатин (41,6 против 8%; $p=0,004$). В группе, не получавшей статины, частота мионекрозов также была выше, чем у больных, получавших правастатин или флувастатин (32,5 против 8%; $p=0,001$). Авторы связывают приведенные результаты с взаимным «ослаблением» эффектов клопидогреля и аторвастатина или симвастатина из-за конкурирующего взаимодействия на уровне CYP3A4. Видимо, клинические последствия этого феномена продемонстрированы и в крупном фармакоэпидемиологическом исследовании J. Vroghy и соавт., в котором участвовали 2927 пациентов после стентирования коронарных сосудов, 727 пациентов принимали клопидогрель и аторвастатин, а 2200 – клопидогрель без аторвастатина [34]. Частота неблагоприятных сердечно-сосуди-

стых событий (ИМ, нестабильная стенокардия, внезапная смерть, инсульт, потребность в повторной реваскуляризации) в течение 1 месяца после процедуры была выше у больных, получавших аторвастатин (4,54%), по сравнению с больными, не получавшими его (3,09%). Однако частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 6 месяцев после процедуры у больных, получавших и не получавших аторвастатин, не различалась. Погрупповой анализ крупного мультицентрового исследования CHARISMA, в котором участвовали 15 603 пациента, также не выявил различий в частоте неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 28 месяцев у пациентов, получавших статины, метаболизирующиеся и не метаболизирующиеся СYP3A4 [26].

Таким образом, данные о взаимодействии клопидогреля и статинов, метаболизирующихся СYP3A4, в том числе аторвастатина, противоречивы. На наш взгляд, «отрицательные» результаты исследований вовсе не означают, что по-

добные взаимодействия не имеют клинического значения. По-видимому, взаимодействие все-таки имеется, но его клинические проявления зависят от различных факторов, включая изменяющуюся активность СYP3A4. В настоящее время В. Кукес и соавт. [35] изучают клиническое значение взаимодействия клопидогреля и аторвастатина в различных дозах (10; 20; 40 и 80 мг/сут.) у больных с нестабильной стенокардией, исследуя влияние аторвастатина на антиагрегантное действие клопидогреля по динамике показателей индуцированной агрегации тромбоцитов. Активность СYP3A4 они оценивают по отношению 6 β -гидрокортизол/кортизол в моче.

Необходимо провести серьезные исследования с участием как терапевтических, так и хирургических подразделений для решения вопроса о длительном приеме клопидогреля с разработкой методической литературы, которая поможет врачам не допускать ошибок в сложных клинических ситуациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров В.А., Лазаренко О.Н., Смержевский В.И. Нанотехнологии в разработке и исследовании новых тромборезистентных и антипролиферативных покрытий стентов для сосудов малого диаметра. –К.: Издательский Дом «Здоров'я України», 2007; 164 с.
2. Windecker S., Meier B. Late coronary stent thrombosis // *Circulation*. 2007; Vol. 116 (17). P. 1952–1965.
3. Moreno R., Fernandez C., Hernandez R. Drug-eluting stent thrombosis: Results from a pooled analysis including 10 randomized studies // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2005; 45. P. 954–959.
4. Silberman S., Neukirch-Stoop C., Steg P.G. Rapid desensitization procedure for patients with aspirin hypersensitivity undergoing coronary stenting // *Am. J. Cardiol*. 2005; Vol. 95. P. 509–510.
5. Patrono C., Rodriguez L.A.G., Landolfi R. et al. Low-dose aspirin for the prevention of atherothrombosis // *N. Engl. J. Med*. 2005; Vol. 353. P. 2373–2383.
6. Grines C.L., Bonow R.O., Casey D.E. Jr. et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007; Vol. 49. P. 734–739.
7. Smith Jr., John W. Hirshfeld, Jr., Alice K. Jacobs, Douglass A. Morrison, and David Writing on Behalf of the 2005 Writing Committee, Spencer B. King, III, Sidney C. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, Practice Guidelines, 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2008; Vol. 51. P. 172–209.
8. Jaffe R., Strauss B.H. Late and very late thrombosis of drug-eluting stents: evolving concepts and perspectives // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007; Vol. 50(2). P. 119–127.
9. Chieffo A., Aranzulla T.C., Colom-bo A. Drug eluting stents: focus on Cypher sirolimus-eluting coronary stents in the treatment of patients with bifurcation lesions // *Vasc. Health Risk Manag*. 2007; Vol. 3(4). P. 441–451.
10. Eisenstein E.L., Anstrom K.J., Kong D.F. et al. Clopidogrel use and long-term clinical outcomes after drug-eluting stent implantation // *JAMA*. 2007; Vol. 297. P. 159–168.
11. Gurbel P.A., DiChiara J., Tantry U.S. Antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents: duration, resistance, alternatives, and management of surgical patients // *Am. J. Cardiol*. 2007; Vol. 100(8B). P. 18M–25M.
12. Daemen J., Serruys P.W. Does prolonged clopidogrel therapy improve outcome in patients with drug-eluting or bare-metal stents? // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med*. 2007; Vol. 4 (6). P. 302–303.
13. Bhatt D.L., Fox K.A., Hacke W. et al. CHARISMA Investigators. Clopidogrel and



- aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events // *N. Engl. J. Med.* 2006; Vol. 354 (16). P. 1706–1717.
14. Steinhubl S.R. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial // *JAMA.* 2002; Vol. 288. P. 2411–2420.
 15. Wiviott S.D., Braunwald E., McCabe C.H. et al. TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // *N. Engl. J. Med.* 2007. Vol. 357 (20). P. 2001–2021.
 16. Cutlip D.E., Windecker S., Roxana M. Clinical End Points in Coronary Stent Trials A Case for Standardized Definitions // *Circulation.* 2007; Vol. 115. P. 2344–2351.
 17. Eisenstein E.L., Anstrom K.J., Kong D.F. et al. Clopidogrel Use and Long-term Clinical Outcomes After Drug-Eluting Stent Implantation // *JAMA.* 2007. Vol. 297. Published online December 5, 2006.
 18. Lau W.C., Gurbel P.A., Watkins P.B. et al. Contribution of hepatic cytochrome P450 3A4 metabolic activity to the phenomenon of clopidogrel resistance // *Circulation.* 2004; Vol. 109 (2). P. 166–171.
 19. Farid N.A., Payne C.D., Small D.S. et al. Cytochrome P450 3A inhibition by ketoconazole affects prasugrel and clopidogrel pharmacokinetics and pharmacodynamics differently // *Clin. Pharmacol. Ther.* 2007; Vol. 81 (5). P. 735–741.
 20. Clarke T.A., Waskell L.A. The metabolism of clopidogrel is catalyzed by human cytochrome P450 3A and is inhibited by atorvastatin // *Drug Metab Dispos.* 2003; Vol. 31 (1). P. 53–59.
 21. Lau W.C., Waskell L.A., Watkins P.B. et al. Atorvastatin reduces the ability of clopidogrel to inhibit platelet aggregation: a new drug-drug interaction // *Circulation.* 2003; Vol. 107 (1). P. 32–37.
 22. Neubauer H., Gunesdogan B., Hanefeld C. et al. Lipophilic statins interfere with the inhibitory effects of clopidogrel on platelet function—a flow cytometry study // *Eur. Heart J.* 2003; Vol. 24 (19). P. 1744–1749.
 23. Saw J., Steinhubl S.R., Berger P.B. et al. Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation Investigators. Lack of adverse clopidogrel-atorvastatin clinical interaction from secondary analysis of a randomized, placebo-controlled clopidogrel trial // *Circulation.* 2003; Vol. 108 (8). P. 921–924.
 24. Mitsios J.V., Papathanasiou A.I., Rodis F.I. et al. Atorvastatin does not affect the antiplatelet potency of clopidogrel when it is administered concomitantly for 5 weeks in patients with acute coronary syndromes // *Circulation.* 2004; Vol. 109 (11). P. 1335–1338.
 25. Piorkowski M., Weikert U., Schwimmbeck P.L. et al. ADP induced platelet degranulation in healthy individuals is reduced by clopidogrel after pretreatment with atorvastatin // *Thromb Haemost.* 2004; Sep.; Vol. 92 (3). P. 614–620.
 26. Saw J., Brennan D.M., Steinhubl S.R. et al. CHARISMA Investigators. Lack of evidence of a clopidogrel-statin interaction in the CHARISMA trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; Vol. 50 (4). P. 291–295.
 27. Saw J., Steinhubl S.R., Berger P.B. et al. Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation Investigators. Lack of adverse clopidogrel-atorvastatin clinical interaction from secondary analysis of a randomized, placebo-controlled clopidogrel trial // *Circulation.* 2003; Vol. 108 (8). P. 921–924.
 28. Shakeri-Nejad K., Stahlmann R. Drug interactions during therapy with three major groups of antimicrobial agents // *Expert Opin Pharmacother.* 2006; Vol. 7 (6). P. 639–651.
 29. Smith S.M., Judge H.M., Peters G. et al. Multiple antiplatelet effects of clopidogrel are not modulated by statin type in patients undergoing percutaneous coronary intervention // *Platelets.* 2004; Vol. 15 (8). P. 465–474.
 30. Wenaweser P., Windecker S., Billinger M. et al. Effect of atorvastatin and pravastatin on platelet inhibition by aspirin and clopidogrel treatment in patients with coronary stent thrombosis // *Am. J. Cardiol.* 2007; Vol. 99 (3). P. 353–356.
 31. Zhou S.F., Xue C.C., Yu X.Q. et al. Metabolic activation of herbal and dietary constituents and its clinical and toxicological implications: an update // *Curr. Drug Metab.* 2007; Vol. 8 (6). P. 526–553.
 32. Gorchakova O., von Beckerath N., Gawaz M. et al. Antiplatelet effects of a 600 mg loading dose of clopidogrel are not attenuated in patients receiving atorvastatin or simvastatin for at least 4 weeks prior to coronary artery stenting // *Eur. Heart J.* 2004; Vol. 25 (21). P. 1898–1902.
 33. Gulec S., Ozdol C., Rahimov U. et al. Myonecrosis after elective percutaneous coronary intervention: effect of clopidogrel-statin interaction // *J. Invasive Cardiol.* 2005; Vol. 17 (11). P. 589–593.
 34. Brophy J.M., Babapulle M.N., Costa V. et al. A pharmacoepidemiology study of the interaction between atorvastatin and clopidogrel after percutaneous coronary intervention // *Am. Heart J.* 2006; Vol. 152 (2). P. 263–269.
 35. Кукес В., Сычев Д., Раменская В. и др. Оценка активности CYP3A4 и проблема взаимодействия клопидогреля и atorvastatina у больных с ишемической болезнью сердца // *Врач.* 2008; №3. С. 13–19.



ЕВРОПЕЙСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Третья рабочая группа по разработке рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике

ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ПРОФИЛАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА

- Не курить
- Соблюдать здоровую диету
- Повысить физическую активность
- Индекс массы тела < 25 кг/м²
- АД < 140/90 мм рт.ст. (или < 130/80 мм рт.ст. в определенных группах*)
- Общий холестерин < 5 ммоль/л (190 мг%) или < 4,5 ммоль/л (175 мг%) в определенных группах*
- Холестерин ЛПНП < 3 ммоль/л (115 мг%) или < 2,5 ммоль/л (100 мг%) в определенных группах*
- Адекватный контроль гликемии у больных сахарным диабетом
- Профилактические средства в определенных группах*

* см. текст

КАКОВЫ ЦЕЛИ РЕКОМЕНДАЦИЙ?

Цель данных рекомендаций – снижение частоты первичных и повторных коронарных осложнений, ишемического инсульта и поражения периферических артерий. Основное внимание уделяется профилактике нетрудоспособности и ранней смертности. В рекомендациях обсуждается роль модификации образа жизни, борьбы с основными сердечно-сосудистыми факторами риска и применения других средств для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

ЗАЧЕМ НУЖНА СТРАТЕГИЯ АКТИВНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ?

Целесообразность профилактики сердечно-сосудистых заболеваний

В большинстве стран Европы сердечно-сосудистые заболевания являются главной причиной преждевременной смерти. Кроме того, они служат важными причинами нетрудоспособности и роста затрат на охрану здоровья.

- Причиной сердечно-сосудистых заболеваний обычно является атеросклероз, который постепенно развивается на протяжении многих лет и к моменту появления симптомов обычно находится в далеко зашедшей стадии.
- Смерть, инфаркт миокарда и инсульт часто возникают внезапно, поэтому многие лечеб-

ные вмешательства невыполнимы или дают только паллиативный эффект.

- Сердечно-сосудистая заболеваемость зависит от образа жизни и модифицируемых физиологических факторов риска.
- Модификация факторов риска приводит к снижению заболеваемости и смертности, особенно у пациентов с распознанными или нераспознанными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

ЧТО НОВОГО СОДЕРЖИТСЯ В РЕКОМЕНДАЦИЯХ ПО СРАВНЕНИЮ С ДВУМЯ ПРЕДЫДУЩИМИ ВЕРСИЯМИ?

Новые рекомендации имеют следующие важные отличия от предыдущих

1. От профилактики коронарной болезни сердца к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Этиология инфаркта миокарда, ишемического инсульта и поражения периферических артерий сходна. Результаты последних исследований показали, что некоторые лекарственные средства предупреждают не только коронарные осложнения и реваскуляризацию коронарных артерий, но и ишемический инсульт и поражение периферических артерий. Соответственно, решение об определенных профилактических мероприятиях следует принимать с учетом риска любых сосудистых осложнений, а не только осложнений коронарной болезни сердца.

2. Для оценки риска использованы модель SCORE и таблицы, которые легко адаптируются с учетом национальных условий, имеющих средств и приоритетов и учитывают неоднородность сердечно-сосудистой смертности в различных странах Европы.

3. Риск предложено оценивать на основании абсолютной вероятности смерти от сердечно-сосудистых причин в течение 10 лет. Хотя профилактика нефатальных осложнений является не менее важной задачей, тем не менее при оценке риска в качестве конечной точки в Европе было предложено использовать сердечно-сосудистую смертность.

4. Критерием высокого риска является вероятность смерти от сердечно-сосудистых заболеваний $\geq 5\%$. Этот порог достаточен для идентификации пациентов высокого риска развития нефатальных осложнений.

5. Клинические приоритеты. В первую очередь профилактика показана больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями и пациентам высокого риска их развития.



КОМУ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ПОКАЗАНА ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В УСЛОВИЯХ ОГРАНИЧЕННЫХ РЕСУРСОВ?

Приоритетные группы для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике

1. Больные с атеросклерозом коронарных, периферических и церебральных сосудов.
2. Пациенты группы высокого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом:
 - множественные факторы риска, определяющие вероятность смерти от сердечно-сосудистых заболеваний $\geq 5\%$ в течение 10 лет (или при экстраполяции на 60-летний возраст);
 - резко повышенный уровень одного фактора риска: холестерин ≥ 8 ммоль/л (320 мг%), холестерин ЛПНП ≥ 6 ммоль/л (240 мг%), АД $\geq 180/110$ мм рт. ст.;
 - сахарный диабет 1 и 2 типа с микроальбуминурией.
3. Близкие родственники:
 - больных, у которых атеросклеротические заболевания проявились в молодом возрасте;
 - пациентов, относящихся к группе очень высокого риска.

КАК ОЦЕНИТЬ ОБЩИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК ПРИ ОТСУТСТВИИ СИМПТОМОВ?

Выбор стратегий профилактики на основании общего сердечно-сосудистого риска

У больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями имеется высокий риск развития сосудистых осложнений. Соответственно, они нуждаются в интенсивной модификации образа жизни и по мере необходимости в медикаментозной терапии.

При отсутствии симптомов у пациентов с резко повышенными уровнями отдельных факторов риска (общий холестерин ≥ 8 ммоль/л, или 320 мг%, холестерин ЛПНП ≥ 6 ммоль/л, или 240 мг%, АД $\geq 180/110$ мм рт. ст., сахарный диабет 2 или 1 типа с микроальбуминурией) также отмечается высокий общий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Они нуждаются в максимальном внимании, а дополнительная оценка риска им не требуется. Однако у большинства практически здоровых людей меры профилактики следует выбирать с учетом общего сердечно-сосудистого риска, а не умеренно повышенных уровней отдельных факторов риска. Следует идентифицировать пациентов очень высокого риска и проводить интенсивную модификацию образа жизни и при необходимости назначать лекарственные средства.

Для оценки общего риска рекомендуется использовать систему SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation – систематическая оценка коронарного риска). Новая таблица, основанная на результатах исследования SCORE, имеет несколько

преимуществ. Она была подготовлена на основании результатов крупных проспективных европейских исследований и позволяет предсказать риск смерти от атеросклероза в течение 10 лет. Оценка риска предполагает изучение следующих факторов риска: пол, возраст, курение, систолическое АД и общий холестерин или отношение холестерина/холестерин ЛПВП. Критерием высокого риска является вероятность смерти от сердечно-сосудистых осложнений $\geq 5\%$ (а не $\geq 20\%$ для суммарного риска коронарных осложнений, как ранее). С помощью системы SCORE можно разработать таблицу риска для всех стран Европы с учетом соответствующих показателей смертности. На рис. 1 приведена таблица, предназначенная для России, для которой характерна высокая смертность.

На основании таблицы можно легко рассчитать общий сердечно-сосудистый риск (см. рис. 1 и инструкцию). SCORECARD – это электронный вариант таблиц SCORE. Цель новой интерактивной системы контроля факторов риска – предоставить врачам и больным информацию о том, как рассчитать общий риск и снизить его путем изменения образа жизни и медикаментозной терапии (см. www.escardio.org/prevention).

С помощью SCORE (или SCORECARD) легко экстраполировать общий сердечно-сосудистый риск на возраст 60 лет, что может иметь особое значение для молодых 20–30-летних людей, у которых абсолютная вероятность смерти от сердечно-сосудистых заболеваний низкая, однако имеется неблагоприятный профиль факторов риска, который будет усугубляться с возрастом. С помощью таблиц SCORE можно также определить относительный риск.

Врачи должны использовать показатель общего сердечно-сосудистого риска при определении интенсивности профилактических мероприятий, например, решении вопроса о диетотерапии, программе физических тренировок, назначении лекарственных препаратов и определении их доз и комбинаций. Подобные решения не следует принимать на основании уровня какого-либо одного фактора риска или «привязывать» к определенному значению, выбранному из континуума общего сердечно-сосудистого риска.

ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ТАБЛИЦЫ (рис. 1)

Чтобы оценить суммарный 10-летний риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, в таблице необходимо найти с учетом пола, курения и возраста клетку, которая соответствует уровням систолического АД (мм рт.ст.) и общего холестерина (ммоль/л или мг%).

Таблица позволяет оценить результаты более длительного воздействия имеющихся факторов риска (для этого следует переместиться в вышележащие графы). Это может быть полезным для молодых людей.

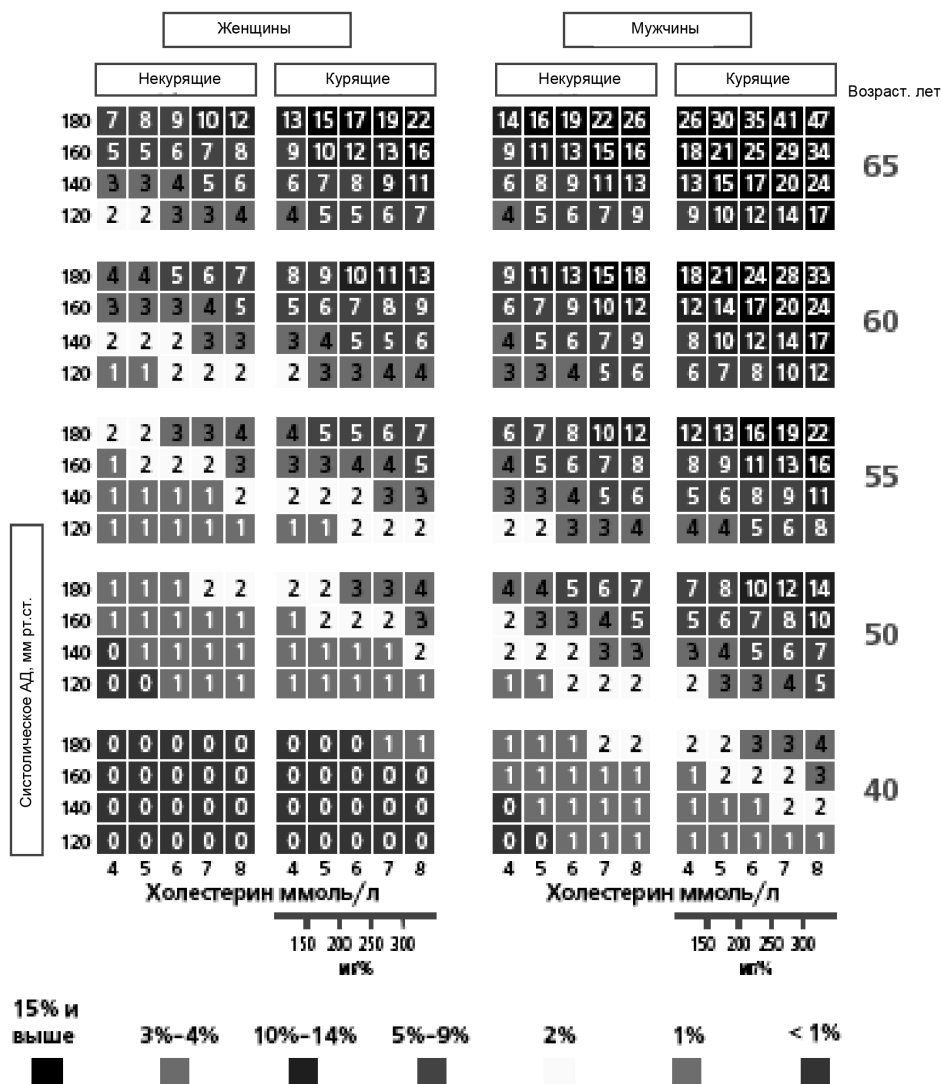


Рис. 1. 10-летний риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в России в зависимости от пола, возраста, систолического АД, уровня общего холестерина и курения.

Примечание: Суммарный риск сердечно-сосудистых осложнений может быть выше указанного в таблице в следующих случаях:

- пациент приближается к следующей возрастной категории;
- наличие признаков бессимптомного атеросклероза (компьютерная томография, ультразвуковое исследование);
- случаи раннего развития сердечно-сосудистых заболеваний у родственников;
- снижение уровня холестерина ЛПВП, повышение уровня триглицеридов, нарушение толерантности к глюкозе, высокие уровни С-реактивного белка, фибриногена, гомоцистеина, аполиipoproteина В или липопротеина (а);
- ожирение и малоподвижный образ жизни.

Пациентам низкого риска следует рекомендовать поддерживать его на этом уровне. Максимальное внимание необходимо уделять людям, у которых вероятность смерти в течение 10 лет составляет $\geq 5\%$ или достигнет этого уровня в среднем возрасте.

Чтобы оценить относительный риск, сопоставьте категорию риска с таковой у некурящего пациента того же возраста и пола, с уровнем АД $< 140/90$ мм рт. ст. и общего холестерина < 5 ммоль/л (190 мг%).

Таблица помогает оценить результаты перехода из одной категории в другую, например, если

пациент бросит курить или уменьшит уровень других факторов риска.

Новые методы идентификации пациентов высокого риска

Более сложные методы оценки сердечно-сосудистого риска предполагают использование магнитно-резонансной томографии стенки артерий, определение степени кальциноза коронарных артерий с помощью электронно-лучевой или спиральной компьютерной томографии, измерение толщины интимы-медии сонной артерии, выявление гипертрофии левого желудочка с помощью ЭКГ или эхокардиографии.



КАК ДОБИТЬСЯ ИЗМЕНЕНИЯ ОБРАЗА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА?

Подходы к повышению эффективности модификации образа жизни:

- наладить тесный контакт с больным;
- добиваться выполнения ваших рекомендаций по улучшению образа жизни;
- пациент должен осознавать наличие связи между образом жизни, здоровьем и заболеваниями;
- помогать больным выявлять барьеры, препятствующие улучшению образа жизни;
- пациенты должны принимать участие в идентификации и выборе факторов риска, которые могут быть устранены;
- необходимо сочетать различные стратегии контроля факторов риска;
- целесообразно разработать план улучшения образа жизни;
- постоянный контроль путем регулярных контактов с пациентом;
- по возможности следует привлекать других специалистов.

С помощью SCORE и SCORECARD можно активно вовлекать пациентов в процесс борьбы с факторами риска.

КАК БРОСИТЬ КУРИТЬ?

Всем курильщикам необходимо рекомендовать отказаться от курения всех форм табака. Борьба с курением должна включать в себя 5 компонентов:

- при каждой возможности выясняйте, курит ли пациент;
- оцените степень зависимости и желание пациента бросить курить;
- настоятельно рекомендуйте всем курильщикам бросить курить;
- рекомендуйте пациенту методы борьбы с курением, включая поведенческую терапию, средства, содержащие никотин, и/или другие лекарственные препараты;
- согласуйте с пациентом схему следующих визитов.

КАК УЛУЧШИТЬ ДИЕТУ?

Всем пациентам необходимо давать профессиональные советы по здоровому питанию, которое обеспечивает минимальный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Общие рекомендации (их необходимо адаптировать к местным условиям):

- пища должна быть разнообразной, а потребление энергии необходимо скорректировать таким образом, чтобы оно поддерживало идеальную массу тела;
- следует рекомендовать увеличение потребления следующих продуктов: овощи и фрук-

ты, хлеб грубого помола, обезжиренные молочные продукты, рыба и постное мясо;

- наиболее выраженными защитными свойствами обладают жирная рыба и омега–3 жирные кислоты;
- общее потребление жиров должно составлять не более 30% калорийности пищи, а потребление насыщенных жиров не должно превышать 1/3 от общего количества жиров;
- потребление холестерина должно быть менее 300 мг/сут.;
- при соблюдении низкокалорийной диеты насыщенные жиры могут быть частично заменены сложными углеводами, мононенасыщенными и полиненасыщенными жирами растительного и животного (рыба) происхождения.

Больные артериальной гипертонией, сахарным диабетом и гиперхолестеринемией или другими дислипидемиями должны получать специальные рекомендации по диетотерапии.

КАК ПОВЫСИТЬ ФИЗИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ?

Всем больным и пациентам высокого риска необходимо увеличить физическую активность до безопасного уровня, обеспечивающего минимальный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Цель – выполнять физические нагрузки по крайней мере по 30 минут 4–5 раз в неделю, хотя более умеренная активность также приносит пользу для здоровья.

Здоровым людям следует рекомендовать нагрузки, которые приносят им наслаждение и могут быть интегрированы в обычный образ жизни (по 30–45 минут 4–5 раз в неделю при частоте сердечных сокращений, составляющей 60–75% от максимальной). Больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями подбирать уровень физической активности следует с учетом результатов клинического обследования, включая пробу с физической нагрузкой.

ПОЧЕМУ ЛЮДЯМ ТРУДНО МОДИФИЦИРОВАТЬ СВОЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ?

Пациентам часто не удается улучшить свой образ жизни, однако им не следует отказываться от новых попыток. Известны обстоятельства, которые еще в большей степени затрудняют борьбу с факторами риска. Некоторые из них касаются самого пациента, другие – врача, третьи – системы здравоохранения. К этим факторам относят следующие:

- низкое социально-экономическое положение: программы борьбы с факторами риска часто менее эффективны у пациентов, занимающих низкое социальное положение;
- социальная изоляция: одинокие люди чаще ведут нездоровый образ жизни;

- стресс: проблемы, возникающие на работе и в быту, мешают людям заниматься своим здоровьем;
- негативные эмоции: депрессия, тревога и враждебность имеют отрицательное значение, хотя соответствующее лечение облегчает модификацию образа жизни.

Пациентам, занимающим низкое социальное положение, одиноким людям и больным, подвергающимся воздействию стресса, необходимо уделять максимальное внимание. Если пациент будет чувствовать понимание и симпатию со стороны врача, то это поможет преодолеть барьеры и добиться изменения образа жизни.

КАКОВЫ ЦЕЛИ БОРЬБЫ С ФАКТОРАМИ РИСКА?

Избыточная масса тела и ожирение

Профилактика ожирения или снижение избыточной массы тела имеют важное значение. Больным с ожирением (ИМТ>30 кг/м²) или избыточной массой тела (ИМТ 25–30 кг/м²), а также пациентам с абдоминальным ожирением (окружность талии более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин) необходимо добиться ее снижения.

Таким пациентам рекомендуют ограничение калорийности пищи и физические нагрузки.

Артериальное давление

У больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями целевое АД составляет < 140/90 мм рт. ст., выбор антигипертензивных средств зависит от характера сердечно-сосудистой патологии, а также других сердечно-сосудистых факторов риска.

При отсутствии симптомов решение о необходимости антигипертензивной терапии зависит не только от уровня АД, но и общего сердечно-сосудистого риска и наличия поражения органов-мишеней. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии приведены на рис. 2.

ЛИПИДЫ ПЛАЗМЫ

В целом уровень общего холестерина плазмы должен быть менее 5 ммоль/л (190 мг%), а холестерина ЛПНП – менее 3 ммоль/л (115 мг%). У больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом целевые уровни липидов должны быть ниже: общий холестерин <4,5 ммоль/л (175 мг%), холестерин ЛПНП <2,5 ммоль/л (100 мг%).

Целевые уровни холестерина ЛПВП и триглицеридов не определены, однако уровень холестерина ЛПВП <1,0 ммоль/л (40 мг%) у мужчин и <1,2 ммоль/л (46 мг%) у женщин, а уровень триглицеридов натощак > 1,7 ммоль/л (150 мг%) считают маркерами повышенного риска.

При отсутствии симптомов решение о назначении терапии зависит не только от уровней липидов, но и общего сердечно-сосудистого риска. Рекомендации по лечению дислипидемии у та-

ких пациентов приведены на рис. 3. Пациентам с множественными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, у которых уровни общего холестерина и холестерина ЛПНП приближаются к 5 и 3 ммоль/л соответственно, показана терапия гиполипидемическими средствами в средних дозах с целью снижения их содержания до <4,5 ммоль/л (175 мг%) и <2,5 ммоль/л (100 мг%) соответственно. Однако у пациентов с более высоким содержанием липидов указанные пониженные их уровни не являются целью лечения, так как для их достижения потребуются применение гиполипидемических средств в высоких дозах, польза которых пока не доказана.

Оцените абсолютный риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний по таблицам SCORE. Для оценки риска используйте исходный уровень общего холестерина (или отношение общего холестерина и холестерина ЛПВП).

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

У пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе модификация образа жизни позволяет предотвратить или задержать развитие сахарного диабета.

Адекватный метаболический контроль у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа предупреждает развитие микрососудистых осложнений и может способствовать профилактике сердечно-сосудистых осложнений. Больные сахарным диабетом 1 типа нуждаются в инсулинотерапии и диете. У больных сахарным диабетом 2 типа лечение начинают с немедикаментозных методов (диета, снижение избыточной массы тела и увеличение физической активности).

Если эти меры не приводят к необходимому снижению гипергликемии, добавляют сахароснижающие средства. Рекомендуются цели лечения сахарного диабета 2 типа приведены в таблице.

Цели лечения больных сахарным диабетом

		Цель
HbA1c (DCCT)	HbA1c (%)	≤6,1
Глюкоза плазмы	Натощак/препрандиальная	
	ммоль/л	≤6,0
	мг%	<110
Гликемия при самостоятельном мониторинговании	Натощак/препрандиальная	
	ммоль/л	4,0–5,0
	мг%	70–90
	Постпрандиальная	
	ммоль/л	4,0–7,5
	мг%	70–135
АД	мм рт. ст.	< 130/80
Общий холестерин	ммоль/л (мг%)	<4,5 (175)
Холестерин ЛПНП	ммоль/л (мг%)	<2,5 (100)

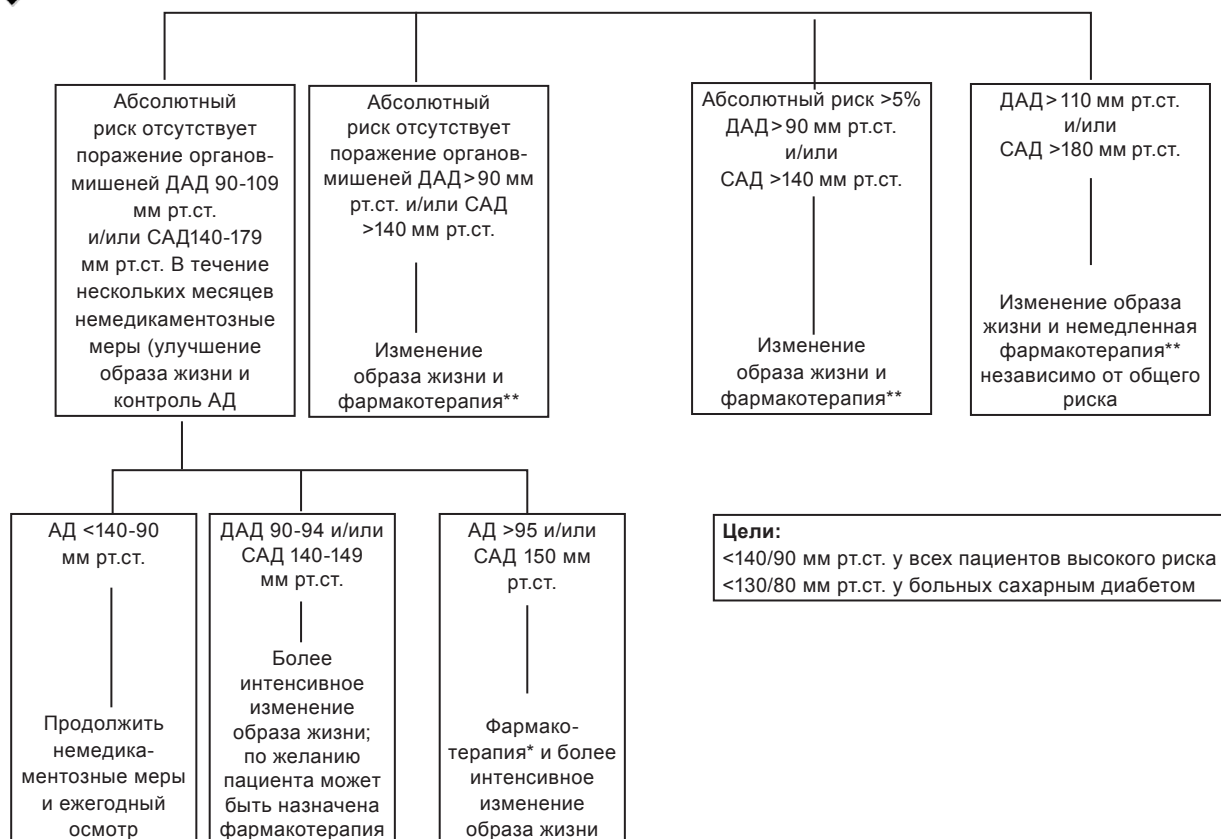


Рис. 2. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии.

Оцените абсолютный риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний по таблицам SCORE*

Для оценки риска используйте исходные значения офисного АД**

*Высоким риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний считают, если он составляет 15% в течение 10 лет или превысит 5% в возрасте 60 лет. Этот показатель соответствует 20% абсолютному риску коронарных осложнений, который использовали ранее.

**Необходимо исключить вторичную гипертензию. При необходимости консультация специалиста.

Примечание: У больных с нормальным или высоким нормальным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) может быть обоснована антигипертензивная терапия при наличии инсульта, ИБС или сахарного диабета.

Фармакотерапию следует начинать немедленно, если систолическое АД стойко ≥ 180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД ≥ 110 мм рт. ст. независимо от общего сердечно-сосудистого риска.

Если у пациента с систолическим АД ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолическим АД ≥ 90 мм рт. ст. имеется высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений, то ему также необходима антигипертензивная терапия. В таких случаях следует добиваться снижения АД < 140/90 мм рт. ст. Если АД повышается у пациента низкого риска, у которого отсутствует поражение органов-мишеней, то он должен находиться под наблюдением и получать рекомендации по изменению образа жизни. Решение о фармакотерапии принимают с учетом предпочтений больного.

За редкими исключениями пациенты с систолическим АД < 140 мм рт. ст. и/или диастолическим АД < 90 мм рт. ст. не нуждаются в антигипертензивной терапии. Антигипертензивные препараты должны не только эффективно снижать АД, но и обладать высокой безопасностью и благоприятно влиять на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность.

У большинства пациентов целевое АД составляет 140/90 мм рт. ст., однако у больных сахарным диабетом и пациентов высокого риска целесообразно добиваться более низких значений. Во всех случаях АД следует снижать постепенно.

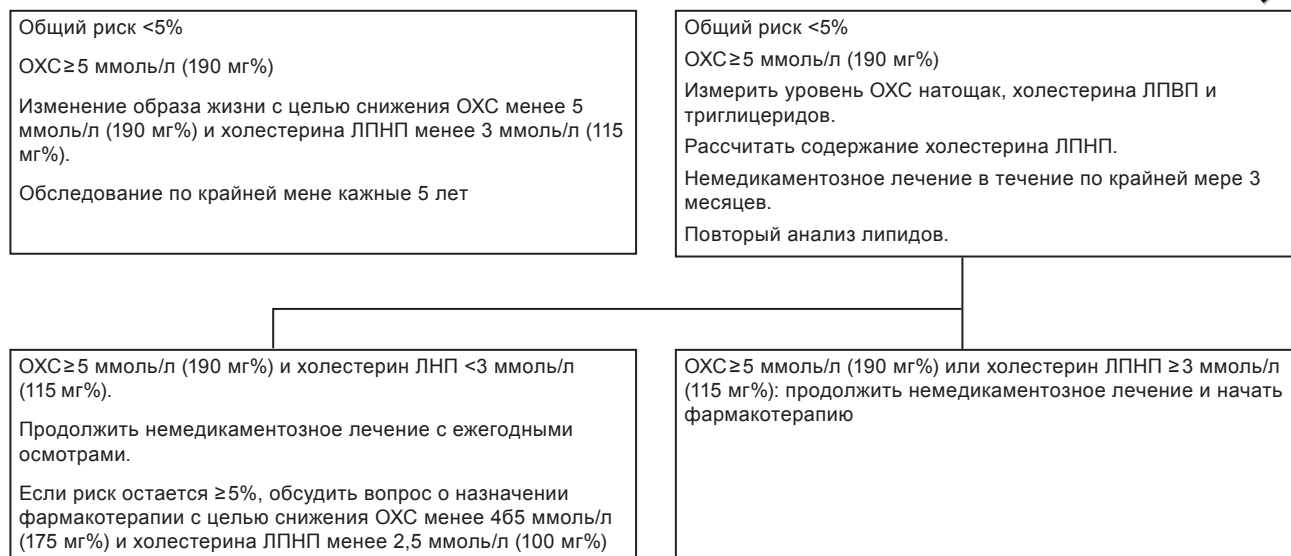


Рис. 3. Рекомендации по гиполипидемической терапии у пациентов без признаков сердечно-сосудистых заболеваний

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

У больных с метаболическим синдромом наблюдается высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Диагноз его может быть установлен, если имеются по крайней мере три из следующих критериев:

1. Окружность талии >102 см у мужчин и >88 см у женщин.
2. Сывороточные триглицериды $\geq 1,7$ ммоль/л (≥ 150 мг%).
3. Уровень холестерина лпвп <1 ммоль/л (40 мг%) у мужчин и <1,3 ммоль/л (50 мг%) у женщин.
4. АД $\geq 130/85$ ммрт. Ст.
5. Глюкоза плазмы $\geq 6,1$ ммоль/л (≥ 110 мг%).

Основой лечения метаболического синдрома является изменение образа жизни под контролем врача, включая снижение массы тела и повышение физической активности.

Артериальная гипертензия, дислипидемия и гипергликемия могут быть основанием для медикаментозного лечения.

КОМУ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧАТЬ ДРУГИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА?

Помимо антигипертензивных, гиполипидемических и сахароснижающих средств для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике могут быть использованы следующие препараты:

- аспирин или другие антитромбоцитарные средства фактически у всех больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями;
- бета-блокаторы после инфаркта миокарда или при наличии дисфункции левого желудочка, связанной с ИБС;
- ингибиторы АПФ у больных с дисфункцией левого желудочка, связанной с ИБС и/или артериальной гипертензией;
- антикоагулянты у больных ИБС и высоким риском тромбоэмболических осложнений.

При отсутствии проявлений атеросклероза лечение аспирином в низкой дозе может привести к снижению риска сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом, контролируемой гипертензией и мужчин с множественными факторами риска.

ЗАЧЕМ НУЖЕН СКРИНИНГ БЛИЗКИХ РОДСТВЕННИКОВ?

Пациентов с отягощенным наследственным анамнезом (наличие случаев раннего развития коронарной болезни сердца у близких родственников в возрасте до 55 лет у мужчин и до 65 лет у женщин, а также семейной гиперхолестеринемии или других наследственных дислипидемий) необходимо обследовать с целью выявления других факторов риска, так как эти пациенты относятся к группе повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

**ОПТИМИЗАЦИЯ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА
В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ****НУРИЛЛАЕВА Н.М., РАЗИКОВ А.А., РАХИМОВА М.Э.***Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*

В 60-х годах прошлого столетия профилактическое направление в кардиологии стало быстро развиваться во многих странах (США, Канада, страны Западной Европы) и согласно проведенным эпидемиологическим исследованиям стало возможным выявлять и модифицировать факторы риска (ФР) основных ССЗ.

Несомненно, увеличение заболеваемости ССЗ связано с отсутствием эффективной системы профилактики. Профилактика заболеваний с позиции общественного здоровья традиционно считается более плодотворным направлением усилий, чем лечение заболеваний. Поэтому в нашей республике с недавних пор профилактическая деятельность рассматривается как приоритетная стратегия оздоровления населения. Профилактическими могут быть не только медицинские вмешательства, но и образовательные технологии, она предполагает как деятельность общества, так и действия отдельных людей.

Цель исследования. Изучение эффективности обучения больных ИБС в борьбе с ФР в условиях Школы здоровья на уровне первичного звена здравоохранения.

Для выполнения поставленной цели в рамках гранта ИДСС 31.1 «Оптимизация многофакторной профилактики основных заболеваний сердечно-сосудистой системы в условиях сельского врачебного пункта и семейной поликлиники» изучались клинико-анамнестические и лабораторно-инструментальные данные, использовались опросники, оценивались показатели уровня стресса, госпитальной шкалы тревоги и депрессии, теста Фаргерстрема у курящих больных ИБС до и после обучения в Школе здоровья (организована согласно приказу ректора ТМА №187 от 20.08.2008 г. при кафедре по подготовке ВОП медико-педагогического факультета). Обучение в ней предусматривало информационное вмешательство в виде 5 практических занятий в течение одной недели (двухкратно в течение года), посвященных понятию ИБС (стабильной стенокардии напряжения), ФР (табакокурение, ожирение, гиперхолестеринемия (ГХС) и неправильное питание, низкая физическая активность и роль дозированных физических нагрузок, артериальная гипертензия (АГ), понятие о психоэмоциональном стрессе и их коррекции) и борьбе с ними. Занятия в Школе здоровья посвящены обучению навыкам измерения артериального давления (а/д), расчету индекса Кетле, окружности талии и бедер, измерению тренировочного пульса, составлению индивидуальных диет с учетом ка-

лоража, приемам аутотренинга и оказания само- и взаимопомощи в экстренных случаях. Слушатели знакомятся со специальной методологической литературой (банеры, стенды, методические рекомендации и пособия), приобретают раздаточный материал (буклеты, информационные листки). Обучение и составление индивидуальных методов борьбы с ФР решались путем чтения лекций с показом слайдов (мультимедийные презентации). Длительность настоящего наблюдения составила один год.

Материал и методы. В исследование был включен 61 больной ИБС: из них 39 (63,9%) человек страдали стабильной стенокардией напряжения различных функциональных классов, а 22 (36,1%) – ИБС в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ). Средний возраст 44 (72,1%) мужчин и 17 (27,9%) женщин составил $57,1 \pm 0,3$ лет. Все больные страдали основным заболеванием в среднем 7,2 года.

Известно, что ключевые ФР ССЗ подразделяются на поведенческие (диетические привычки, гиподинамия, курение, алкоголь, нервно-психическое напряжение) и биологические (пол, возраст, антропометрические переменные, АГ, дислиппротеинемия (ДЛП), наследственная предрасположенность, а также по возможности обратимости на модифицируемые и немодифицируемые.

Одним из наиболее важных немодифицируемых ФР (кроме возраста и пола пациента) является генетический фактор, т.е. наличие отягощенного семейного анамнеза. Знание генетических факторов, предрасполагающих к развитию заболевания и его осложнений, имеет важное прогностическое значение и может использоваться при досимптоматической диагностике, т.е. до появления каких-либо клинических или биохимических симптомов болезни как для врача, так и для самого больного. Наследственная отягощенность согласно анамнестическим данным определена у 70,5% (43 человека) больных ИБС. Степень осведомленности о немодифицируемых ФР до и после обучения в школе здоровья (через год) представлена в следующей табл. 1.

Вышеуказанная положительная динамика знаний о неуправляемых ФР больных ИБС, возможно это признаки начала формирования активного отношения к своему здоровью.

Современные литературные данные достаточно давно рассматривают вклад курения в развитие острого инфаркта миокарда [1]. Никотин повышает потребность миокарда в кислороде и усиливает



агрегацию тромбоцитов, провоцируя тромбообразование в коронарных сосудах и сосудах нижних конечностей. Опрос показал, что 14 курящих пациентов (23%) имеют очень высокий уровень никотиновой зависимости у 5 респондентов (35,7%) и высокий у 9 респондентов (64,3%), т.е. 8–10 баллов–очень высокая зависимость, 6–7 баллов–высокая зависимость по тесту Фаргерстрема на момент исследования. Ими оказались только мужчины

и среди регулярно курящих выявилась следующая интенсивность табакокурения: 1–9 сигарет в день–11 человек и 10–20 сигарет в день–5 человек. Кроме этого, были выделены лица, курившие в прошлом, т.е. бросившие,–7 человек и курящих нерегулярно–6 человек. После информационного вмешательства бросили курить 3 человека (21,4%), перешли в «строку» со слабой никотиновой зависимостью 5 человек (35,7%), что составило 57,1%.

Таблица 1

№	Немодифицируемые ФР	Женщины–17 человек		Мужчины–44 мужчин	
		до обучения	после обучения	до обучения	после обучения
		Абс. (%)	Абс. (%)	Абс. (%)	Абс. (%)
1.	Пол	8 (47,1%)	13 (76,4%)	21 (47,7%)	39 (88,6%)
2.	Возраст	11 (64,7%)	15 (88,2%)	32 (72,7%)	41 (93,2%)
3.	Наследственная предрасположенность	6 (35,2%)	16 (94,1%)	29 (65,9%)	42 (95,5%)

В последние десятилетия широко используется в клинической практике простой и недорогой скрининговый тест по определению общего холестерина (ХС) крови. Признавая, что выявление и коррекция высокого уровня ХС может ослабить угрозу развития ИБС, Американская коллегия врачей опубликовала в 1989 году статью [4] и рекомен-

дации [5] по скринингу уровня ХС у взрослых без ИБС, с тех пор скрининг ГХС и других ДЛП считается перспективным. Распространенность ГХС в исследуемой нами группе выявлена у 28 пациентов, уровень спектра липидных фракций составил (табл. 2).

Таблица 2

Уровень спектра липидных фракций

Показатели	Контрольная группа здоровых (n=30)	Больные ИБС (n=28) (до обучения)	Больные ИБС (n=28) (после обучения с приемом статинов)
Холестерин (ХС), мг/дл	185,3±10,6	215±12,9	182,7±10,3*
Триглицериды (ТГ), мг/дл	191,6±9,66	250,5±21,6*	187±11,7*
ХС ЛПВП, мг/дл	28,6±1,47	34,5±2,53*	35,6±1,93
ХС ЛПОНП, мг/дл	33,5±1,84	49,8±4,3*	32,7±2,35*
ХС ЛПНП, мг/дл	115,4±9,79	131,5±13,9	109,8±9,97*
Коэффициент атерогенности	2,54±0,18	5,2±0,12*	2,3±0,13*

Примечание: *P<0,05–достоверность результатов по отношению к данным контроля.

Указанные градации уровня липидных фракций свидетельствуют о нарушении липидного обмена у респондентов. Отсюда следует, что доказательная база снижения кардиоваскулярного риска у пациентов–это применение статинов, обязательного компонента первичной и вторичной профилактики атеросклеротических осложнений (подтверждено исследованиями LIPID, HPS, CARE, WOSCOP, FARBATER и т.д.).

При выраженном изменении липидных фракций, несмотря на известные патоморфологические звенья патогенеза ИБС, из 28 больных с повышенным уровнем ХС статины принимали до обучения всего лишь 8 человек (28,6%) из числа опрошенных, а после информационного вмешательства 25 (89,2%). Наиболее значимо отмечено уменьшение уровня атерогенных липопротеидов после приема статинов в дозе 10–20 мг в сутки.

При анализе результатов индекса Кетле оказалось, что лишь 32 пациента ИБС страдали ожирением высоких степеней. Степень ожирения в среднем у данных респондентов до и после обучения в школе здоровья составила 30,1и 28,7 кг/м². Из них практически 92% больных ИБС и члены их семей употребляют жирную, мучную и мясную пищу, употребление овощей и фруктов отмечено у 42% человек в количестве 150–200гр. Соответственно, знания и навыки о соблюдении диетических рекомендаций до обучения в школе здоровья: знали и соблюдали–12 человек (20%), после обучения стали придерживаться диетических рекомендаций–34 пациента (55,7%). Коррекция ДЛП соблюдением диетических рекомендаций с последующим снижением уровня липидных фракций оказалась незначительной.

Благоприятно влияет на липидный состав крови (повышают уровень липопротеидов высокой плот-



ности, снижается уровень «плохого» ХС, а также триглицеридов) не только прием статинов, но и физические тренировки больных ИБС. Они, в свою очередь, улучшают кровоснабжение миокарда на уровне микроциркуляции, нарастает его сократимость, способствуют снижению избыточной массы тела, нормализации а/д, предупреждают развитие недостаточности кровообращения, увеличивают толерантность к глюкозе, оказывают антиагрегационный эффект. Влияние физических нагрузок на здоровье общеизвестно, некоторые литературные данные показывают разное отношение авторов к этой проблеме. Например, E. Eichner (1983) анализируя 138 публикаций, посвященных роли образа жизни, диеты и физических упражнений в профилактике развития ССЗ в США и странах Европы, подчеркнул, что только умеренные физические упражнения и здоровый образ жизни положительно влияют на состояние сердечно-сосудистой системы (ССС). Гипотеза об «абсолютном» положительном воздействии физкультуры требует всестороннего подтверждения. Так, J. Chapman, P. Elliot (1988) изучали в сравнительном плане влияние статических и динамических нагрузок на ССС, ими установлено, что диастолическое а/д повышается при статической нагрузке, но значительно снижается при динамической. Авторы нашли значимое соответствие положительных влияний обеих видов нагрузок небольшой интенсивности.

Результаты. Согласно нашим исследованиям, подтверждается наличие малоподвижного образа жизни у обследованных пациентов, т.е. 692 метра в среднем проходили наши респонденты до обучения, после обучения физическая активность пациентов возросла в среднем до 1 км 570 м. Положительное влияние дозированных физических нагрузок со слов респондентов в основном выразилось в снижении приступов стенокардии у 36 пациентов (59,1%), снижении уровня а/д у 15 (24,6%) – с $140/85 \pm 0,9$ до $118/74 \pm 1,3$ мм рт.ст. и улучшении настроения у 28 больных (45,9%).

Все отчетливее заметен пристальный интерес специалистов к проблемам личности, психике пациента, изучению соотношений соматического и психического, к возрастающей потребности в восполнении дефицита знаний клинической психологии. Несмотря на огромные достижения в области кардиологии и большой объем накопленного научно-практического материала, вопросы заболеваемости кардиоваскулярных заболеваний и психических расстройств представляют собой многогранную, неоднозначную проблему в методологическом и прикладном аспектах. Психопатологические расстройства, наблюдаемые у больных при разнообразных ССЗ, отличаются полиморфизмом симптоматики, имеют или самостоятельную динамику, или наслаиваются на клиническую картину, затрудняя дифференциальную диагностику, лечение и профилактику кардиоваскулярной патологии. Более очевидной становится значимость интегрированных усилий и взаимодействия специалистов различного профиля (кардиолога/

терапевта, психиатра, психотерапевта, психолога) на этапах своевременной диагностики и выбора адекватной терапевтической тактики. В структуре существующей концепции психосоциальные, психоэмоциональные стрессорные факторы и связанные с ними психопатологические расстройства невротического и аффективного уровня, оказывающие воздействие на ССС, пока занимают скромное место. Тем не менее, в связи с высокой распространенностью в популяции тревожных и депрессивных расстройств, проблемы психического здоровья общества неразрывно связаны с ССЗ [3,6]. Вышесказанное нашло подтверждение в нашем исследовании.

Для интерпретации результата необходимо определить суммарный показатель HADS для каждого пациента, который вычисляют как арифметическую сумму баллов по каждому из 14 утверждений вопроса. Результаты классифицируются следующим образом: 0–7 баллов – отсутствие признаков тревоги/депрессии, 8–10 баллов – субклинически выраженная тревога/депрессия, 11 баллов и выше – клинически выраженная тревога/депрессия. Больные согласно опроснику распределились следующим образом: 19 (31,1%) – отсутствие признаков тревоги/депрессии, 20 (32,8%) – субклинически выраженная тревога/депрессия, 22 (36,1%) – клинически выраженная тревога/депрессия. После обучения в Школе здоровья с помощью немедикаментозного и медикаментозного лечения психоэмоциональным статусом стали уметь управлять 19 человек, из них 11 человек перешли из субклинической группы в отсутствие признаков депрессии, а 8 респондентов – из клинически выраженной группы в субклиническую.

Для определения количественного измерения уровня стресса существует метод экспресс-диагностики, так называемый тест Ридера. Этот метод диагностики был успешно применен в рамках программ интегрированной профилактики хронических неинфекционных заболеваний во многих городах России. Была выявлена связь уровня стресса со стенокардией напряжения и на основании этого предложены критерии оценки уровня стресса (О. Копина, 1989). В среднем уровень стресса у мужчин составил – 1,89 балла (высокий), у женщин – 2,8 (средний) балла, через год после обучения удалось снизить уровень стресса до 2,63 (средний) и 2,96 (низкий) балла соответственно. Кроме количественного показателя, динамично изменялись и качественные показатели, например на вопросы: «Я испытываю напряженность, мне не по себе; Я испытываю страх, кажется будто что-то ужасное может вот-вот случиться; У меня бывает внезапное чувство паники» до обучения ответили «довольно часто, практически все время, наверно так» – 37 (88,1%) респондентов, после обучения и лечения через год наблюдений – всего лишь 12 человек (28,6%).

Значимо видно, что наши пациенты нуждаются в помощи не только врача-кардиолога или терапевта, но и возможно психолога, психотерапевта.

В связи с этим возникает необходимость определить, какое место в структуре его болезни занимают психологические особенности и психопатологические проявления. Применение антидепрессантов при наличии коморбидных депрессивных расстройств является необходимым компонентом терапии больных, страдающих ИБС, т.к. позволяет значительно повысить общую эффективность лечения за счет оптимизации собственно патогенетической терапии. Кроме немедикаментозных методов лечения (аутогенная тренировка, дыхательная релаксация и т.д.) применялось и медикаментозное лечение в виде селективных инги-

биторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), неселективных ингибиторов норадреналина и серотонина, а также седативные средства у всех больных, страдающих выраженными проявлениями депрессии.

Проведенные научные исследования показали, что соблюдение пациентом режима лекарственной терапии повышает эффективность лечения больного, т.е. его приверженности [2, 8, 11].

При расспросе больных, включенных в исследование оказалось, что наиболее частыми причинами низкой приверженности у выявленных 47 (77%) больных к основной терапии являются (табл. 3).

Таблица 3

Факторы, влияющие на приверженность пациентов к терапии

№	Факторы	Абс.	%	Абс.	%
1.	Недостаток материальных средств	13	27,7	9	19,1
2.	Вред для здоровья от получаемой терапии	8	17,1	2	4,3
3.	Нерегулярный прием препаратов	6	12,7	1	2,1
4.	Недооценка тяжести состояния	9	19,1	3	6,4
5.	Достаточно употребления препаратов в момент ухудшения состояния	11	23,4	2	4,3

Итак, на первое место вышли 1 и 5 пункты, далее примерно одинаковы по значимости 2, 3, 4 пункты (с точки зрения самого больного). Повышение приверженности больных с ИБС и ГБ к медикаментозным и немедикаментозным методам лечения достигнуто через создание мотивации к лечению у пациентов в Школах здоровья и удержании ее силами врачей общей практики в течение длительного времени в условиях первичного звена здравоохранения. После информационного вмешательства отмечен высокий уровень приверженности пациентов к основной терапии, лишь пункт 1 (недостаток материальных средств) при назначении основной терапии вынудил прибегнуть к назначению препаратов более низкой стоимости.

При сборе жалоб, анамнеза оказалось, что частота госпитализаций среди респондентов составила 1,78 раза за текущий год, а количество вызовов скорой помощи 1,6 раза. После повышения информированности больных на занятиях в Школе

здоровья через год динамика частоты госпитализаций снизилась до 0,57 раза, а число вызовов кареты скорой помощи до 0,63 раза.

ВЫВОДЫ

Таким образом, наличие методической базы с разработкой рекомендаций по профилактике ИБС индивидуально для каждого пациента, с целью повышения информированности больных ИБС в борьбе с ФР является одной из стратегий оптимизации профилактических мер на уровне первичного звена здравоохранения. «Школы здоровья» в амбулаторных условиях позволяют мотивировать пациента к повышению приверженности для выполнения рекомендаций по оздоровлению поведенческих привычек, поможет вовлечению в лечебный и оздоровительный процесс самого пациента, тем самым делая его активным участником процесса выбора пути оздоровления с осознанным пониманием собственной ответственности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Костомарова И.В., Малыгина Н.А. О факторах риска и профилактике ишемической болезни сердца в старших возрастных группах. *Здравоохран РФ* 2004; 4:19–21.
2. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии: Рук.для практикующих врачей./Ю.Б. Белоусов, М.В. Леонова, Д.Ю. Белоусов, А.И. Вялков и др. Под общ. ред. Ю.Б. Белоусова, М.В. Леоновой. –М.: Бионика.–2002; С. 368.
3. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. –М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2005; С. 784.
4. Garber A.M., Sox H.C. Jr., Littenberg B. Screening asymptomatic adults for cardiac risk factors: the serum cholesterol level. *Ann Intern Med* 1989; 110: 622–39.
5. Eddy D.M. (ed.) *Common Screening Tests*. Philadelphia: American College of Physicians, 1991.
6. Wilson.Davis K. Study design and the use of statistics in drug use research. In: McGavock H. (ed). *Handbook of Use Research Methodology*. 1st ed. Newcastle: The United Kingdom Drug Utilization Research Group. –2000; 36–55.



РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«РОЛЬ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ В СНИЖЕНИИ СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ»

Конкурс молодых ученых

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТОВ КОРОНИМ И АМЛОДИПИН НА НЕКОТОРЫЕ
ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

АКМАЛОВА Э.М.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан.

Цель исследования. Изучение влияния препаратов Короним (амлодипин) производства ИП «NOBEL PHARMSANOAT», Узбекистан и Норваск (амлодипин) производства «ПФАЙЗЕР Эйч Си Пи Корпорейшн», США на некоторые показатели суточного мониторирования артериального давления (СМАД) и эндотелиальной дисфункции (ЭД) у больных с ГБ II степени.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 63 больных с гипертонической болезнью II стадии АГ II, риск 2–средний (ESH/ESC, 2007) в возрасте от 48 до 65 лет Больные были разделены на две группы: 1 группа (n=33)–больные, получавшие в качестве гипотензивного препарата Короним (амлодипин 5 мг) по 1 табл. 1 раз в день после еды в течение 6 недель; 2 группа (n=30)–больные, получавшие в качестве гипотензивного препарата Норваск (амлодипин 5 мг), по 1 табл. 1 раз в день после еды, в течение 6 недель. В обеих группах все больные были сопоставимы по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям. СМАД проводили аппаратом «Cardio Soft» по стандартной схеме с измерением АД в дневное время с интервалом 15 мин., в ночное –30 мин.

Состояние эндотелиальной функции оценивали по данным доплерографии плечевой артерии по методики D.S. Celestajer (1992) с помощью пробы реактивной гиперемией и нитроглицерином.

Результаты. В первой группе больных среднее систолическое артериальное давление (ССАД) до лечения составило $158,66 \pm 8,5$ мм рт.ст. во вто-

рой группе $-153,85 \pm 8,2$ мм рт.ст., среднее диастолическое артериальное давление (СДАД) в первой группе $-99,84 \pm 6,6$ мм рт.ст. во второй группе $-92,64 \pm 5,7$ мм рт.ст., среднее ЧСС составило $78,79 \pm 5,9$ и $77,69 \pm 6,4$ соответственно. На фоне лечения к концу первого месяца в первой группе ССАД снизилось на 19,75%, во второй на 28,77%, СДАД снизилось на 13,01% и 13,16% соответственно. Среднее ЧСС статистически существенно не менялось.

Среднедневное артериальное давление (СрДАД) в первой группе до лечения составило $164,27 \pm 9,4/101,48 \pm 8,2$ мм рт.ст., во второй $-158,01 \pm 9,4/96,39 \pm 5,9$ мм рт.ст., среднего ночное артериальное давление (СрНАД) в первой группе $-152,54 \pm 10,7/89,72 \pm 7,5$ мм рт.ст. а во второй $-146,09 \pm 5,7/84,87 \pm 8,6$ мм рт.ст. соответственно. На фоне лечения к концу первого месяца в первой группе СрДАД снизилось на 18,2 и 9,4% (систолическое и диастолическое), во второй группе на 29,17% и 13,83% соответственно. СрНАД в первой группе снизилось на 18,56 и 10,68% (систолическое и диастолическое), во второй на 26,99 и на 10,29% соответственно.

Эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД) до лечения в первой группе после 1 мин. составило $5,35\% \pm 4,7$, а во второй $-4,34\% \pm 0,51$. Через месяц этот показатель улучшается, однако сдвиги не носят статистически значимый характер. Значение эндотелийнезависимой вазодилатации (ЭНЗВД) до лечения в первой группе после 1 мин. соста-



вило $8,52\% \pm 0,61$, во второй— $9,61\% \pm 0,59$. На фоне лечения в обеих группах больных ЭНЗВД имеет тенденцию к повышению ($p > 0,05$)

Выводы. В результате проведенных исследований можно заключить, что по влиянию на неко-

торые показатели гемодинамики дженерический препарат амлодипина Короним сопоставим с оригинальным амлодипином Норваск у больных с гипертонической болезнью.

ПАРАМЕТРЫ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ И БИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

АХМАТОВ Я.Р., БЕКБУЛАНОВА Р.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Провести сравнительную оценку параметров внутрисердечной гемодинамики во взаимосвязи с показателями функции внешнего дыхания у больных, страдающих дилатационной кардиомиопатией с преимущественным поражением правых отделов сердца (ПЖ ДКМП) и бивентрикулярной сердечной недостаточностью (би-СН).

Материал и методы. Обследованы 20 пациентов с ПЖ ДКМП (ср.возраст= $42,50 \pm 13,96$ лет)—I группа, II группа—15 больных с би-СН (ср. возраст= $46,33 \pm 12,33$ лет). Всем обследуемым проводились: физикальный осмотр, оценка клинического состояния по шкале ШОКС, ЭКГ, ЭхоКГ с оценкой сократительной способности миокарда правого (ПЖ) и левого желудочка (ЛЖ), ХМЭКГ, рентгенокардиометрия. В качестве нагрузочного теста использовался 6-минутный прогулочный тест (ТШХ) с измерением длины пройденной дистанции (ДПД). С целью оценки функции внешнего дыхания 11 пациентам (6—с ПЖ ДКМП и 5—с би-СН) была проведена спирометрия.

Результаты. Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики выявил следующее: размеры правого предсердия (ПП) достоверно имели большие значения у больных I гр. сравнительно со II гр. ($50,23 \pm 7,52$ мм против $44,06 \pm 5,05$ мм ($P=0,010$)); размеры левого предсердия (ЛП= $36,58 \pm 12,12$ мм) в I гр. на 29,03% были меньше, чем во II гр. ($P=0,003$); ПЖ I гр.= $46,71 \pm 10,54$ мм против ПЖ II гр.= $42,69 \pm 3,70$ мм. Это имело отражение и на инотропную

функцию миокарда ПЖ, ФВ которого составила $38,85 \pm 12,13\%$, что на 11,19% оказалось ниже, чем во II гр. ФВ ЛЖ была сохранна у пациентов с ПЖ ДКМП и составила $67,93 \pm 10,84\%$, что почти в два раза превышало аналогичный показатель пациентов с би-СН. ЭхоКГ-анализ левых отделов сердца свидетельствовал об их явной и выраженной дилатации у больных II гр.: КДР ЛЖ I гр.: $41,79 \pm 9,08$ мм) < КДР ЛЖ II гр. в 1,73 раза ($P=0,000$); КСР ЛЖ I гр. ($27,32 \pm 8,22$) < КСР ЛЖ II гр. в 2,20 раза ($P=0,000$).

Аналогичная тенденция наблюдалась и со стороны параметров спирометрии. А именно, при би-СН статический показатель ЖЕЛ составил $51,20 \pm 14,90$ л, что на 28,72% было ниже, чем при ПЖ ДКМП; динамические показатели ФЖЕЛ и ОФВ1 также были сниженными при би-СН и составили $49,40 \pm 12,64$ л и $45,60 \pm 15,45$ л, соответственно, которые на 4,25% и 8,90% были ниже, чем в группе сравнения. Тем не менее, индекс Тиффно—ОФВ1/ЖЕЛ у пациентов с би-СН на 31,62% превышал аналогичный показатель пациентов I гр. и составил $95,20 \pm 37,29$. Однако все полученные данные не достигали уровня достоверности (все $p > 0,05$).

Выводы. при ПЖ ДКМП отмечается дилатация и снижение инотропной функции миокарда правых отделов, при сохранности внутрисердечной гемодинамики ЛЖ, в то время как при бивентрикулярной СН отмечается ухудшение не только ЭхоКГ-показателей, но и параметров функции внешнего дыхания.



СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ CHADS2 И CHA2DS2VASc В ОЦЕНКЕ РИСКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ИРИСОВ Д.Б., КУРБАНОВ Р.Д., ЗАКИРОВ Н.У., ХУСАНОВ Ш.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Сравнительный анализ оценки риска тромбоэмболических осложнений (Ишемического инсульта) по шкалам **CHADS2 (2006 ESC)** и **CHA2DS2VASc (2010 ESC)**.

Материалы и методы. В исследование включены 110 пациентов обеих полов в возрасте от 30 до 80 лет (81 мужчин) с постоянной или персистирующей формой ФП, средний возраст которых составил $65,06 \pm 7,93$ лет. У 93,6% пациентов этиологическим фактором возникновения ФП являлась ИБС и/или АГ, ДКМП – у 4,54% и миокардит – у 1,81%. Сахарный диабет 2 типа наблюдался у 17 (15,4%), ТИА/ОНМК в анамнезе отмечены у 17 (15,4%) пациентов. По результатам ТШХ установлено что, ФК I по NYHA наблюдался у 15 (13,63%), II ФК у 39 (35,45%), ФК III – у 40 (36,3%) и ФК IV – у 16 (14,54%) пациентов.

Результаты. Как видно из таблицы, количество больных с низким риском развития тромбоэмболических осложнений в частности ишемического инсульта по шкале CHADS2 составило 0,9% при отсутствии этой категории больных по шкале CHA2DS2VASc. Количество больных со средним риском развития ИИ, определяемым согласно ис-

пользуемым шкалам, составило 63,6% и 8,18%, соответственно. Удельный вес больных с высоким риском по шкале CHADS2 составил 35,4%, тогда как по новой шкале удельный вес больных с высоким риском достиг 91,81%.

Таблица

Сравнительный анализ CHADS2 и CHA2DS2VASc

Исследование	Низкий риск (0)	Средний риск (1–2)	Высокий риск (>2)
CHADS2 n=110	1 (0,90%)	70 (63,6%)	39 (35,4%)
CHA2DS-2VASc n=110	0	9 (8,18%)	101 (91,81%)
χ^2	$\chi^2=0.000$; P=1,000	$\chi^2=71.102$; P=0,000	$\chi^2=73.091$; P=0,000

Выводы. Использование новой шкалы для оценки риска тромбоэмболических осложнений CHA2DS2VASc (2010 ESC) привело к увеличению числа больных, в 2,6 раза нуждающихся в обязательном назначении антикоагулянтной терапии, в сравнении с ранее используемой шкалой CHADS2.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИВАБРАДИНА И БИСОПРОЛОЛА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОЙ ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

КАН А.О., ШЕК А.Б., МАДМУСАЕВА А.Р., БЕКМЕТОВА Ф.М.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Дисфункция эндотелия является – один из основных механизмов развития и самый ранний признак атеросклероза, а также предиктор сердечно-сосудистых осложнений. По мере уменьшения вазодилатации плечевой артерии (ПА) в ответ на реактивную гиперемии возрастает риск летального исхода, возникновения нестабильной стенокардии, развития коронарного тромбоза, ремоделирования левого желудочка и прогрессирования сердечной недостаточности

Цель исследования. Изучить возможности дифференцированного применения ивабрадина и бисопролола у больных стабильной стенокардией напряжения в зависимости от исходной эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), показателей толерантности к физической нагрузке.

Материал и методы. В исследование включены 60 мужчин со стабильной стенокардией напряжения II-III ФК, состоявшие под наблюдением в лаборатории ИБС Республиканского специализированного центра кардиологии Узбекистана.

После обследования (тредмил-тест по протоколу ModBruce и проба с реактивной гиперемией по методике Celermajer D. и соавт.) все пациенты по методу двойного латинского квадрата были рандомизированы в группы по 30 человек. Дополнительно к стандартной терапии назначался бисопролол в начальной дозе 5мг/сут или ивабрадин в дозе 5 мг/сут. Подбор дозы препаратов в обеих группах проводился индивидуально, путем титрования до достижения снижения ЧСС на 20–25% и более в зависимости от исходного значения.

При этом средняя доза биспролола составила $6,94 \pm 2,42$ мг/сут, ивабрадина – $10,71 \pm 2,94$ мг/сут. Через 10–14 дней больной повторно обследовался и переводился на другой препарат (с биспролола на ивабрадин, а с ивабрадина на биспролол) по методу двойного латинского квадрата и вновь обследовался через 10–14 дней.

При проведении статистического анализа полученных данных использованы возможности электронных таблиц Microsoft Excel и пакета статистического анализа Statistica 6.0. Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по t-критерию Стьюдента. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$. Анализ корреляционной зависимости проводился в зависимости от характера распределения с использованием коэффициентов Пирсона и ранговой корреляции Спирмена (r_s).

Результаты. По результатам пробы с реактивной гиперемией у 24 из 60 обследованных наблюдалось раскрытие ПА $\geq 10\%$, то есть отмечалась нормальная эндотелиальная функция, нарушение

ЭЗВД различной степени отмечалось у 36 пациентов.

При изучении зависимости прироста общей продолжительности физической нагрузки (ΔT) на тредмиле от исходного состояния ЭЗВД по изменению диаметра ПА ($\Delta D, \%$) была выявлена отрицательная корреляционная зависимость ($r_s = -0,51$) между значением ΔT и $\Delta D, \%$ в случае лечения биспрололом, тогда как прирост ΔT при лечении ивабрадином не зависел от исходного состояния ЭЗВД по результатам пробы с реактивной гиперемией ($r_s = -0,03$). У больных стабильной стенокардией с нормальной эндотелиальной функцией по результатам пробы с реактивной гиперемией положительный эффект ивабрадина (прирост продолжительности физической нагрузки ≥ 1 мин.) наблюдался несколько чаще, чем при назначении биспролола (ОШ 3,8, 95% ДИ 1,07–13,5).

Вывод. Полученные результаты позволяют рекомендовать ивабрадин в качестве средства выбора у пациентов с нормальной эндотелиальной функцией по результатам пробы с реактивной гиперемией.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА С ПРОЦЕССОМ ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ Q ИНФАРКТ МИОКАРДА

КЕНЖАЕВ С. Р.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации; Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить взаимосвязь постинфарктного ремоделирования и степени жизнеспособности миокарда в зоне инфаркта.

Материалы и методы. В исследование включены 30 больных с Q передним ИМ. Для анализа жизнеспособности миокарда после стабилизации состояния на 4–6 сутки проводилась стресс-ЭхоКГ с добутамином и спустя 1 месяц проводилась ЭхоКГ. Для качественного анализа движения стенок ЛЖ использовали общепринятую 4-балльную систему оценки. Сегментарную сократимость изучали по 16- сегментарной модели левого желудочка. Полученные данные обработаны на компьютере с использованием пакета статистических программ.

Результаты исследования. По данным ЭхоКГ-исследования в состоянии покоя выявлялась некоторая дилатация полости ЛЖ: КСО – $95,5 \pm 4,1$ мл, КДО – $168,5 \pm 5,8$ мл. Значения ФУ и ОФВ составили соответственно $22,5 \pm 0,6$ и $43,1 \pm 0,9\%$. Для качественного анализа сегментарной сократимости ЛЖ изучено 480 сегментов, из них 77 (16%) были нормокинетическими, 345 (72%) – гипокинетическими и 57 (12%) – акинетическими. ИНРС исходно составил в среднем $2,0 \pm 0,037$. При малых дозах добутами-

на инотропная стимуляция привела к уменьшению КСО ($P < 0,01$), а конечно-диастолические показатели существенно не менялись ($P > 0,05$). ФВ ЛЖ возросла с $46,9 \pm 1,2$ до $56,5 \pm 1,4$ ($P < 0,01$). У больных с Q ИМ сегментов с обратимой дисфункцией было 345 (71,8%). ИНРС уменьшился с $2,0 \pm 0,037$ до $1,22 \pm 0,03$ ($P < 0,01$). Из всех асинергичных сегментов в 86% (345 сегментах) выявлена обратимая дисфункция миокарда, в остальных 14% (57 сегментах) – необратимая дисфункция (т.е. зона истинного некроза).

При повторном ЭхоКГ у больных с положительной СЭД ФВ ЛЖ увеличилась с $44 \pm 9\%$ до $55 \pm 1,6\%$ через месяц ($p < 0,05$), в то время как только небольшое, хотя значительное улучшение было обнаружено в отрицательных СЭД (с 40 ± 10 до $44 \pm 12\%$, $P = 0,03$). Значительная корреляция между числом добутамин-реагированных сегментов и величины их функциональных улучшений на пик введения добутамина и изменения фракции выброса ($r = 0,72$, $p < 0,0001$; $r = 0,68$, $P < 0,0001$ соответственно). Выявлено значительная корреляция ИНРС после СЭД с ИНРС через месяц ($R = 0,91$, $p < 0,01$).

Отмечена положительная динамика функционального состояния миокарда. Отсутствие жизне-



способного миокарда в зоне рубца сопровождалось более тяжелым течением восстановительного и постинфарктного периодов. Сократимость ЛЖ как в покое, так и при нагрузке у больных с жизнеспособным миокардом в зоне рубца нарушалась в меньшей степени, чем без него. При наличии жизнеспособного миокарда процессы ремоделирования оказались менее выраженными.

Выводы. Таким образом, изменение функционального состояния миокарда левого желудочка при ОИМ обусловлено не только необратимой дисфункцией миокарда, но и имеющейся обратной дисфункцией миокарда. Наличие жизнеспособного миокарда в зоне ИМ в значительной степени предупреждает структурно-геометрическую перестройку ЛЖ.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К СОЛИ И ДАВЛЕНИЕ КРОВИ С УЧЕТОМ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

НАГАЙ А.В., ХАМИДУЛАЕВА Г., АБДУЛЛАЕВА Г.Ж.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Известно, что несбалансированное потребление соли (NaCl), образ жизни и генетическая предрасположенность к патологии – это ключевые компоненты риска возникновения и развития эссенциальной гипертензии (ЭГ).

Цель исследования. Изучить связь между солевой чувствительностью и давлением крови (АД) по систолическому (САД) и диастолическому (ДАД) артериальному давлению, в зависимости от С825Т полиморфизма гена GNB3 у лиц узбекской национальности больных ЭГ.

Материал и метод. Исследованы 148 здоровых и 148 больных ЭГ с I–II степенью (WHO/ISH, 2003), длительностью заболевания 6,5±1,3 года. Исследование гена GNB3 производили методом PCR-RFLP. Определение солечувствительности проводили по методике R. Henkin.

Результаты. Для сравнительного анализа уровней АД группы с носительством СТ- и ТТ-генотипов были объединены. Анализ показал, что у носителей СС-генотипа и низкой солечувствительности определяются более высокие по-

казатели САД по сравнению с носителями СТ- и ТТ-генотипов и низкой солечувствительности САД: 166,2±4,3 мм рт. ст. против 158,2±9,1 мм рт. ст. (p=0,000). Аналогичный анализ по значениям ДАД также выявил достоверно высокие значения АД у носителей СС-генотипа ДАД: 105,8±10,6 мм рт. ст. против 100,5±7,2 мм рт. ст., соответственно (p=0,001). По средним значениям САД и ДАД у носителей СС-генотипа при средней или высокой солечувствительности по сравнению с носителями СТ- или ТТ-генотипов, группы статистически не различались САД: 165,0±0,1 мм рт. ст. против 160,0±8,6 мм рт. ст. (p=0,275) и ДАД: 100,1±0,1 мм рт. ст. против 101,6±7,6 мм рт. ст. (p=0,687) соответственно.

Вывод. Выявлено, что у больных ЭГ СС-генотип гена GNB3 с учетом солечувствительности оказывает негативное влияние на профиль АД. Так, у больных ЭГ с СС, генотипом гена GNB3 в сочетании с низкой вкусовой чувствительностью к соли определяется более высокий уровень АД как по САД, так и по ДАД.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНТЕРВАЛА QT, ВАРИАбельНОСТИ И ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

НУРБАЕВ Т.А., ПИРНАЗАРОВ М.М., НИКИШИН А.Г., АБДУЛЛАЕВА С.Я.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Выявить взаимосвязь основных показателей variability сердечного ритма (BCP), турбулентности сердечного ритма (TCP) и интервала QT у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Материал и методы. В исследование включены 40 больных ОИМ обоего пола, средний возраст 56,6±11 лет, поступивших на первые сутки от начала заболевания. На 1-е и 8-е сутки го-

спитализации проводили суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, оценивались такие показатели BCP, как: SDNN, RMSSD, pNN50 и TCP – turbulence onset (TO, норма ниже 2,3%) и tubulence slope (TS, норма более 11 мс/бит). Все больные были разделены на две группы по показателю среднего скорректированного интервала QT (QTc): первая группа – QTc более 380 мс и вторая – QTc менее 380 мс.

Результаты. В первой группе больных исходно и на 8 сутки терапии не отмечалось достоверной связи между основными показателями BCP и TSP, а также зависимости этих показателей от средней продолжительности интервала QTc. Во второй группе, напротив, отмечалась отрицательная корреляция между показателями TO и RVSSD ($p = 0,05$), TO и pNN50 ($p = 0,05$), TO и SDNN ($p = 0,03$), а также положительная корреляция между показателями TS и SDNN ($p = 0,024$) исходно. Также во второй группе исходно наблюдалась сильная отрицательная корреляция показателей QTc и RMSSD ($p = 0,002$), QTc и pNN50 ($p = 0,003$).

На фоне терапии во второй группе отмечалась положительная связь между показателями TS и QTc ($p = 0,01$) и отрицательная связь между QTc и pNN50 ($p = 0,03$).

Выводы. Анализ корреляционной зависимости значения интервала QT и показателей TSP и BCP выявил, что при нормальном значении QTc показатели TSP значимо лучше, а показатели BCP характеризуются увеличением парасимпатического тонуса. При удлиненном интервале QTc показатели TSP и BCP ниже нормы и между ними отсутствует корреляционная связь.

УРОВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА И ПАРАМЕТРЫ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

САЙФИДДИНОВА Н.Б., КЕВОРКОВА Ю.Г., АККИЕВ Б.Т.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить взаимосвязь уровня С-реактивного белка (СРБ) с параметрами variability ритма сердца (BPC) у больных ИБС, ПИКС.

Материал и методы. Нами были обследованы 84 больных с Q волновым ИМ. Из них в исследование были включены 55 мужчин с $5,0 < \text{СРБ} < 10,0$, ср.возраст = $53,46 \pm 9,31$ лет. В зависимости от уровня СРБ больные были разделены на две группы: I гр. – 17 пациентов (ср. возраст = $57,73 \pm 7,88$ лет) с уровнем СРБ $> 10,0$ (в ср. = $25,19 \pm 18,19$) и II гр. – 38 больных (ср. возраст = $51,79 \pm 10,76$ лет) с уровнем СРБ $< 5,0$ (в ср. = $2,51 \pm 1,44$). Всем больным проводились: физикальный осмотр, общеклинические лабораторные исследования, анализ липидного спектра крови, ЭКГ в 12 отведениях, суточное мониторирование ЭКГ с оценкой параметров BPC и вычислением циркадного индекса (ЦИ), а также острофазовые показатели крови. Значимость различий определяли согласно t-критерию Стьюдента. Для анализа достоверности различий по качественным признакам использовали критерий χ^2 .

Результаты. Анализ полученных результатов выявил, что пациенты I гр. достоверно чаще страдали гипертонической болезнью (ГБ) (16 (94,12%) против 24 (63,16%) пациентов, соответственно I и II гр. ($P = 0,040$; $\chi^2 = 4,222$). Также у пациентов с СРБ $> 10,0$ отмечалось недостоверное превалирование желудочковой эктопической активности. В частности, среднее количество ЖЭ в I гр. составило $38,36 \pm 115,33$ за 1 час, в то время как во II гр. = $12,52 \pm 39,66$ за 1 час ($P = 0,223$). ЖЭ IVB класса по B.Lowp в I гр. пациентов встречались в 2,23

раза чаще, чем в группе сравнения (11,76% против 5,26% соответственно, $P = 0,767$).

Анализ временных параметров BPC существенных различий между группами не выявил. Однако, такие показатели, как SDANN и SDNN в I гр. на 47,99% и 6,91%, соответственно, были ниже, чем во II гр., хотя и не достигали уровня достоверности ($P = 0,071$ и $P = 0,457$). При этом показатель pNN50, наоборот, недостоверно превалировал у пациентов с СРБ $> 10,0$ и составил $9,73 \pm 17,49\%$ против pNN50 II гр. = $7,82 \pm 15,65\%$ ($P = 0,688$). Со стороны спектральных параметров BPC между группами также не было выявлено существенных различий: LFn I гр. = $69,93 \pm 18,36\%$ и LFn II гр. = $70,10 \pm 16,54$ ($p > 0,05$); HFn I гр. = $30,07 \pm 18,36\%$ и HFn II гр. = $28,03 \pm 12,86\%$ ($p > 0,05$); LF/HF I гр. = $3,25 \pm 1,77$ и LF/HF II гр. = $3,18 \pm 1,88$ ($p > 0,05$). Обращает на себя внимание показатель VLF, который в I гр. составил 44,91% от общей мощности спектра – показателя TP, что почти на 15% превышает норму (в норме VLF составляет не более 30% от TP). Во II гр. данная величина составила 62,50%, что более чем в 2 раза выше нормы. Показатель ЦИ у пациентов с СРБ $> 10,0$ был на 5,13% ниже аналогичного показателя группе сравнения и составил $1,11 \pm 0,07$ ($P = 0,018$).

Вывод. Таким образом, у больных с Q волновым ИМ высокий уровень СРБ сопряжен с большой преверженностью развития ГБ и регистрацией сложных градаций ЖЭ, а также повышенной активностью хронотропной функции сердца, что подтверждается снижением циркадного индекса.



ИНФОРМАТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА/ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ (по материалам когортного проспективного исследования)

УРИНОВ О.У., АБИДОВА Д.Э., МАМУТОВ Р.Ш. БЕКБУЛАТОВА И.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение некоторых клинико-лабораторных характеристик пациентов с острым инфарктом миокарда/острым коронарным синдромом (ОИМ/ОКС).

Материал и методы. Базой для настоящего исследования послужили данные когортного исследования «Регистр острого инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома в одном из районов г. Ташкента». ОКС/ОИМ изучались среди постоянного населения одного из районов г. Ташкента, возраст включенных в исследование пациентов (с начала июля 2009 г.) составил $58,5 \pm 8,6$ (20–69) лет. Лабораторные исследования включали качественное определение тропонина I (Т-I), количественные исследования МВ фракции креатинфосфокиназы (МВ КФК), общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ) сыворотки крови.

Результаты. зарегистрировано 330 больных с ОИМ/ОКС, поступивших в стационар в течение года. Среди них ОИМ выявлен у 126 (38,2%) пациентов, в том числе у 88 (69,8%) мужчин и 38 (30,2%) женщин; ОКС диагностирован у 204 (61,8%) пациентов; из них мужчин–121 (59,3%), женщин–83 (40,6%).

Изучение Т-I проведено у 39 пациентов (11,8%), в 9 случаях (23,1% от числа обследованных) тест был положительным. МВ КФК исследована у 24 пациентов (7,3%): в 17 случаях (70,8%) отмечалось превышение нормативных значений (25 U/L), но не достигающее до двукратного его увеличения;

двукратное превышение регистрировалось у 6 пациентов, у 2 пациентов–трехкратное, и у 2 пациентов 4-кратное превышение нормальных показателей. Анализ показателей липидного спектра продемонстрировал следующее: оценка уровня ОХ проведена у всех пациентов, средние значения в целом по группе составили $202,7 \pm 50,97$ мг/дл. ТГ исследованы у 294 (89,1%) пациентов, средние значения составили $194,4 \pm 83,9$ мг/дл. При детализации различных интервалов ОХ значения распределились следующим образом: в 48,5%) случаев анализируемый показатель не превышал нормативных значений (200 мг/дл), в том числе у 69 (20,9%) пациентов показатели ОХ регистрировались в интервалах до 160 мг/дл, а в 91 (27,6%) случае в интервале от 160 мг/дл до 200 мг/дл. Превышение нормативных значений от 200 мг/дл до 240 мг/дл выявлены в 89 (26,9%) случаев, выше 240 мг/дл–у 81 (24,5%) пациента. По ТГ аналогично: уровень до 160 мг/дл регистрировался у 80 (27,2%), от 160 до 200 мг/дл–у 81 (27,5%), от 200 до 240 мг/дл–у 86 (29,2%), и у 47 (15,9%) пациентов значение ТГ было более 240 мг/дл.

Выводы. Анализ продемонстрировал чрезвычайно малую востребованность врачами лабораторных маркеров повреждения миокарда (Т-I, МВ КФК)–11,8 и 7,3% соответственно. Показатели липидного спектра практически в половине случаев у исследованной когорты больных не превышали нормативных значений.

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ШАРОИТИДА ГИПЕРТОНИЯ КРИЗИНИНГ «ЭПИДЕМИОЛОГИК ИЛДИЗЛАРИ»

ФАТИХОВ А., МАМАСОЛИЕВ Н.С., ҚАЛАНДАРОВ Д.М., ФАТИХОВ А., ВАҲОБОВ Б.

Анджон давлат тиббиёт институти, Анджон ш. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади–умумий амалиёт шифокори (УАШ) учун муҳим «эпидемиологик илдизларни» гипертония кризи (ГКр) бўйича аниқлаш ва баҳолашдан иборат бўлди.

Текширув материали ва усуллари. 725 нафар 15–70 ёшгача бўлган уюшмаган аҳоли гуруҳи (361 нафари аёллар ва 364 таси эркеклар) эпидемиологик текширувга жалб қилинди. ЖССТ–ГХЖ (1999) ва Россияда (2008 й.) қабул қилинган мезон-

лар қўлланилиб ГКр нинг эпидемиологик тавсифлари ўрганилди.

Натижалар. УАШ шароитида ГКр тарқалиши частотаси 37,2% ни ташкил этади. Энг кам даража билан ГКр гипертония касаллигининг (ГК) I босқичида (9,1%), унга қиёслаганда 1,8 баробар кўп ГК II босқичида (16,6%, $P < 0,05$) ва 2,4% фарқ билан (11,4%, $P > 0,05$) ГК нинг I–II босқичларида тафовут билан қуйидагича қайд қилинади: ГК



I босқичида—3,4 ва 5,7% дан ($P<0,05$), ГК II босқичида—8,0 ва 8,9% дан ($P>0,05$) ва ГК III босқичида—6,2 ва 5,2% дан ($P>0,05$). Жами ГК II тури—19,8 ва ГК I тури—17,7% даражаларда ($P>0,05$) кузатилди.

УАШ шароитида ГКр энг кам 20 ёшгача ва 20–29 ёшда бўлганларда кузатилиб, ёш ортиши билан ГКр учраб туриш холлари 4,5 баробарга (30–39 ёшда, $P<0,001$), 22,3 баробарга (40–49 ёшда, $P<0,001$), 37,2 каррага (50–59 ёшда, $P<0,001$), 41,6 баробарга (60–69 ёшда, $P<0,001$) ва 29,4 баробарга (70 дан ошганларда, $P<0,001$).

Хулосалар. ГКр муаммоси УАШ шароитида долзарблашган, унга оид «эпидемиологик илдиш»ларни топиш ҳамда улардан келиб чиқиб даволаш-профилактика дастурларини тубдан ўзгартириб бориш муҳим фаолият бўлиб ҳисобланади. ГКр га оид эпидемиологик натижалар инobatга олиниб, фармакотерапия ва самарали антигипертензив амалиёт таъминланади; иккинчидан, ГК билан боғлиқ атеросклеротик континуумни бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикасининг самараси таъминланади.

РОЛЬ ВОП В ПОВЫШЕНИИ МОТИВАЦИИ ПАЦИЕНТОВ К ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ХАЛИЛОВА Т.А.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Без широкомасштабных профилактических мероприятий ВОП, направленных, в первую очередь, на оздоровление образа жизни, остановить эпидемию ССЗ не удастся.

Цели профилактики. В соответствии с рекомендациями Европейского Общества кардиологов (ЕОК) по профилактике ССЗ и реабилитации необходимо:

- способствовать тому, чтобы люди с низким риском ССЗ оставались длительно на этом уровне, а люди с повышенным риском снизили его (по систематической оценке коронарного риска SCORE);

- достигнуть характеристик «здорового человека» (отказ от курения, умение преодолевать стресс, физическая активность ежедневно, ИМТ – менее 25, ОХ – менее 5 ммоль/л, ХсЛПНП менее 3 ммоль/л, уровень глюкозы в крови – менее 6 ммоль/л, здоровое питание, АД – менее 140/90 мм рт.ст).

Методы. Первоочередным и важным является установление связи образа жизни (ОЖ) с развитием заболевания, составление плана по его изменению, контроль и поощрение положительных сдвигов. Пациент проходит 5 ступеней по изменению ОЖ (неосознанность, перестройка сознания, подготовка и планирование, действие и поддержка), на каждом из которых велика роль ВОП. Необходимо призвать всех курильщиков отказаться от любых форм табака. В этом может помочь предложенная ЕОК **5А** форма (**ASK**-спросите,

ASSES-оцените уровень зависимости, **ADVICE**-посоветуйте бросить, **ASSIST**-содействуйте, **ARRANGE**-организуите план).

Современный человек ведет малоподвижный образ жизни и подвержен сильному стрессу. В соответствии с рекомендациями, необходимы 30 минут ежедневной динамической нагрузки. Упражнения с семьей или друзьями повысит мотивацию. Традиционная индийская йога, китайская гимнастика «ци-гун» в комплексе с медитацией и йога-массажем является идеальным решением для преодоления стресса и нормализации массы тела. Для преодоления стрессовых ситуаций рекомендовано культивировать радость внутри себя, сознательно подходить к стрессу, преодолевать негативные мысли и оказывать социальную поддержку.

В соответствии с результатами 46-летнего Фремингемского исследования Polipill and Polimeal необходимо включение в рацион питания рыбы, черного шоколада, фруктов, овощей, миндаля и чеснока, что снизит смертность от ССЗ на 76 % и увеличит продолжительность жизни у мужчин на 6,6, а у женщин – на 4,8 лет среди лиц старше 50 лет.

Вывод. Таким образом, опыт медицинских работников в мире позволит ВОП, как первичному звену медицинской помощи, успешно проводить деятельность по повышению мотивации пациентов к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.



НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Н.А.ХАМРАЕВА

*Самаркандский Медицинский Институт, кафедра терапии № 1 по подготовке ВОП,
г. Самарканд. Узбекистан*

Цель исследования. Изучение клинических симптомов и сопутствующих заболеваний у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), проживающих в Самаркандской области.

Материал и методы. Были обследованы 42 больных с ИБС. У 31 больного (73,8%) установлен диагноз ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия напряжения функциональный класс (ФК) II, у 3 (7,1%) – ФК III и у 8 (19,0%) – постинфарктный кардиосклероз. Среди всех обследованных преобладали мужчины (29 больных, 69,0%). Средний возраст больных составил $65,7 \pm 1,4$ лет.

Результаты. Больные с длительностью заболевания от 6 до 10 лет. Во время обращения у половины из них определялась боль в области сердца (50,0%), еще у 21 (50,0%) больного болезнь сопровождалась неприятными ощущениями в области сердца. Боль имела колющий (у 12 (28,6%) больных), сжимающий (у 4 (9,52%) больных), жгучий (у 3 (7,1%) больных) и ноющий (у 2 (4,8%) больных) характер. Преобладала средняя интенсивность боли (у 32 (76,2%) больных). Иррадиация боли в левую руку, лопатку, плечо с чувством онемения пальцев левой руки наблюдалась у 14 (33,3%) больных. Сопутствующие заболевания были выявлены у 17 больных (40,5%): сахарный диабет – у 4 (9,52%), артериальная гипертензия – у 31 (73,8%), заболевания легких – у 7 (16,6%), железодефицитная анемия – у 23 (54,7%) больных. Течение ишемической болезни сердца наиболее часто осложнялось недостаточностью кровообращения (у 22 (52,3%) больных). Из других осложнений ИБС наблюдались: дисциркуляторная энцефалопатия (у 5 (11,9%) больных), склероз сосудов

головного мозга (у 2 (4,7%) больных) и нарушение ритма по типу мерцательной аритмии (у 8 (19,0%) больных). Осложнения диабета – диабетическая нефропатия, ретинопатия, ангиопатия – у 6 (14,3%) больных. Из вредных привычек наиболее часто отмечались: курение табака (у 25 (59,5%) больных), злоупотребление алкоголем (у 23 (54,7%) больных). Отягощенная наследственность наблюдалась у 23 (54,7%) больных. Во время обследования нормальный показатель веса был обнаружен у 15 (35,7%) больных. У 13 (30,9%) был выявлен лишний вес. У 10 (23,8%) обнаружена I степень, у 4 (9,5%) – II степень ожирения и лишь у 2 (4,8%) мужчин – III степень. Таким образом, среди больных, проживающих в Самаркандской области, ИБС имеет некоторые свои особенности: чаще диагностируется среди мужчин в возрасте 60–70 лет. Наряду с болью распространенным симптомом являются неприятные ощущения в области сердца. Как и в других исследованиях, курение и злоупотребление спиртными напитками являются частыми факторами риска ИБС, а сахарный диабет, анемия и ожирение усугубляют течение заболевания. К сожалению, за медицинской помощью пациенты обращаются в более поздних стадиях.

Выводы. Как известно, ишемическая болезнь сердца является грозным заболеванием, наличие таких распространенных факторов риска, как ожирение, сахарный диабет, нервное перенапряжение и многие другие, еще больше усугубляют течение основного заболевания. Это указывает на необходимость продолжения применения известных, поиска новых методов и форм первичной, вторичной профилактики на популяционном уровне.

ОРГАНОПРОТЕКТИВНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОНОТЕРАПИИ ЛЕРКАНИДИПИНОМ И В КОМБИНАЦИИ С ПЕРИНДОПРИЛОМ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**ХАФИЗОВА Л.Ш., КЕВОРКОВ А.Г., ШАКИРОВА Н.Ш., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Оценить сравнительную гипотензивную и органопротективную эффективность трехмесячной монотерапии лерканидипином и его комбинированной терапии с периндоприлом у больных эссенциальной гипертензией (ЭГ).

Материал и методы. В исследование включены 69 больных ЭГ I–III степени (ESH, 2007) муж-

ского и женского пола, средний возраст которых составил $45,86 \pm 7,91$ лет, средняя длительность заболевания – $6,11 \pm 3,44$ лет. ЭхоКГ проводилось на аппарате УЗС «EN VisorC» («PHILIPS», Голландия) в M- и B-режимах. ММЛЖ рассчитывалась по формуле Devereux B.R. и соавт. и ММЛЖ рассчитывали по отношению ММЛЖ к площади по-

верхности тела. Наличие ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ > 125 г/м². ЭЗВД оценивали с помощью теста с реактивной гиперемией. Липиды крови определялись биохимическим методом. Все больные были разделены на II группы: I группе (n=30) назначалась монотерапия лерканидипином (Леркамен, «Berlin-Chemi», Menarini Group), II группе (n=39) – комбинированная терапия лерканидипином с периндоприлом (Престариум, «Servier»). Коррекция дозы проводилась каждые 2 недели до достижения клинического эффекта. Критерием целевого снижения АД был выбран уровень САД < 140 мм рт. ст., ДАД < 90 мм рт. ст. или снижение АДср на 10% и более. Среднесуточные дозы препаратов составили: лерканидипина в I группе 16,33±4,54 мг/сут, во II группе 10,26±4,58 мг/сут, доза периндоприла – 6,09±2,68 мг/сут.

Результаты. К концу трехмесячной терапии в I группе степень снижения САД составила 14,49±2,98% против 16,32±5,71% во II группе. Снижение ДАД – 14,01±5,90% против 16,39±6,43% во II группе. Целевой уровень САД в I группе был достигнут у 63,3%, против 87,1% больных во II группе ($\chi^2=4,157$; P=0,041), ДАД соответственно составило 60,0% у больных в I группы против 84,6% больных во II группы ($\chi^2=4,128$; P=0,042). Достижение целевого уровня САД и ДАД одновременно наблюдалось у 53,3% больных I группе против 84,6% во II группе ($\chi^2=6,613$; P=0,010). В целом по группе

ГЛЖ имела место у 69,55%, нарушенная ЭЗВД – у 88,55% больных. Так, степень снижения ДИММЛЖ в I группе составила –8,43±5,54%, во II группе –13,52±4,98% (P=0,001). Значения ΔD к концу терапии составили в I группе 8,33±4,11% против 3,37±3,40% на исходе. При этом во II группе отмечалось практически полное восстановление ЭЗВД, ΔD достиг 10,98±4,47% против 5,33±4,93% на исходе. Анализ липидного профиля крови свидетельствовал о наличии дислипидемии у 78,7% больных в целом по группе. При этом II группа в сравнении с I группой отличалась более высокими значениями ОХС, ТГ и ХС ЛПНП. Однако, в процессе терапии наблюдаемая положительная динамика в снижении этих показателей оказалась сопоставимой. Более того, на фоне комбинированной терапии с включением периндоприла имело место достоверное умеренное снижение уровня ТГ, повышение уровня ХС ЛПВП.

Выводы. В процессе проведенных исследований отмечена высокая степень антигипертензивной эффективности обоих режимов терапии при хорошей переносимости, значительная вазопротекция, выражающаяся в достоверной коррекции ЭЗВД, сопровождающаяся положительной динамикой липидного спектра крови. При этом возможность достоверной регрессии ГЛЖ отмечена только в процессе комбинированной терапии лерканидипином с периндоприлом.

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ПОТЕНЦИАЛЬНО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ ПРИ ПОСТОЯННОЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

ХУСАНОВ Ш.С., КУРБАНОВ Р.Д., ЗАКИРОВ Н.У., ИРИСОВ Д.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить взаимосвязь потенциально злокачественных желудочковых аритмий (ПЗЖА) со структурно-функциональным состоянием миокарда при постоянной форме фибрилляции предсердий (ФП) ревматической этиологии.

Материалы и методы обследования. Обследован 21 больной, ср. возраст – 49,5±9,6 лет, с ревматическим поражением сердца, при этом митро-аортальный порок выявлен у 9 (42,9%) пациентов, изолированное поражения митрального клапана с преобладанием недостаточности – у 5 (23,8%) и с преобладанием стеноза – у 7 (33,3%) пациентов. У 3 (14,3%) пациентов в анамнезе протезирование митрального клапана. У 3 (14,3%) пациентов выявлена сопутствующая ИБС, гипертоническая болезнь у 6 (28,6%) и СД 2 тип у 1 (4,8%) пациента. Длительность ФП от 1 года до 20 лет, в среднем 5,15±5,5 лет. Критерии исключения – возраст более 75 лет, дисфункция щитовид-

ной железы, сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, прием специфических антиаритмических препаратов (ААП). Всем больным при поступлении проводилась ЭКГ в 12 отведениях, Тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), ЭхоКГ и ХМЭКГ.

Результаты: Установлено что ХСН II-IV ФК по NYHA имела у 19 (90,5%) пациентов. По результатам ХМЭКГ больные были разделены на две группы. I группу составили 9 (42,9%) больных, имевших ПЗЖА – желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) II и более градации по Lown-Wolf 1971 г. Из них у 5 (55,6%) регистрировались ЖЭ 4а и/или 4б градации. II группу составили 12 (57,1%) больных, у которых ПЗЖА отсутствовали. При одновременном выявлении ЖА разных градаций у одного пациента, для удобства анализа пациент распределялся по наивысшей градации ЖА. Средний возраст больных в I и II группах был сопоставим 48,7±10,7 против 50,9±8,8 соответственно (p>0,05). При этом продолжительность ФП в груп-



пах достоверно различалась: $6,89 \pm 5,4$ в I группе против $3,1 \pm 2,4$ во II группе $p < 0,05$, соответственно. ПЗЖА регистрировались в 2 раза чаще у мужчин: у 6 (60%) из 10 и всего у 3 (27,3%) из 11 женщин ($\chi^2 = 1,15$, $P = 0,3$). Сравнительный анализ основных ЭхоКГ показателей в I и II группах различия достоверного характера не выявили.

Выводы: 1. У 90,5% больных с постоянной формой ФП ревматической этиологии выявляется

НК II-IV класс по NYHA. 2. Вероятность выявления ПЗЖА у больных с ревматическим поражением клапанов сердца, осложненной ФП, достигает 42,9%, при этом ПЗЖА в два раза чаще регистрировались у мужчин. 3. У больных с постоянной ФП, осложнивших течения ревматического поражения сердца, вероятность выявления ПЗЖА минимальна при продолжительности ФП менее 3 лет и высокодостоверна после 6 лет.

ВЛИЯНИЕ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ НА ГАЗОВЫЙ СОСТАВ И УРОВЕНЬ САТУРАЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОИМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ЯКУББЕКОВ Н.Т., ПИРНАЗАРОВ М.М., НИКИШИН А.Г., НУРБАЕВ Т.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить влияние вспомогательной вентиляции легких в режиме СРАР на газовый состав и уровень сатурации крови у больных острым инфарктом миокарда

Материалы и методы. В исследование включены 60 больных обоего пола, поступивших в реанимационное отделение с острым инфарктом миокарда с и без зубца Q. Больные разделены случайным образом на две группы: в первой группе ($n = 30$) проводилась стандартная терапия ОИМ. Во второй группе ($n = 30$) применялась на фоне стандартной терапии вспомогательная вентиляция легких в режиме СРАР уровнем положительного давления в конце выдоха 7–10 см. вод. ст. Проводилось измерение газового состава крови, определение сатурации до процедуры и по окончании 5 сеансов по 60 минут.

Результаты исследования. Во второй группе в капиллярной крови пациентов исследуемой группы выявлено достоверное повышение уровня

O_2 с $52,2 \pm 10,2$ до $62,4 \pm 12,2$ мм рт.ст. ($P = 0,0001$), также снижение уровня CO_2 $45,6 \pm 7,4$ до $35,6 \pm 8,4$ мм рт.ст. ($P = 0,0001$). Исходные уровни сатурации составляли $83 \pm 3,12\%$ по окончании сеансов составили $91 \pm 2,14\%$ ($p < 0,05$). В первой же группе изменение газового состава крови достоверно не изменялось. O_2 с $54,4 \pm 10,6$ мм рт.ст. до $58,8 \pm 9,8$ мм рт.ст. ($p < 0,01$), $P CO_2$ $46,6 \pm 8,4$ $40,6 \pm 9,8$ ($P = 0,01$), также при отсутствии достоверных изменений показателей сатурации крови.

Выводы: 5-ти дневный курс неинвазивной вентиляции легких в режиме СРАР у пациентов с ОИМ и сопутствующей патологией легких привел к достоверно значимому улучшению оксигенации крови путем повышения уровня O_2 и снижения уровня CO_2 в капиллярной крови по сравнению с больными, лечавшимися по стандартной схеме, что привело к повышению уровня сатурации крови по окончании 5 сеансов.





ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

АБДУКАРИМОВА Н.С., АБДУМАЛИКОВА Ф.Б., ГАНИЕВА Н. А.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Психоэмоциональные расстройства, развивающиеся после инфаркта миокарда (ИМ), не только осложняют течение и терапию этого заболевания, но и сокращают продолжительность жизни больных. Определение уровня выраженности психогенных реакций в ответ на ИМ дает возможность учитывать данные результаты при разработке программ реабилитации больных, в частности, для адекватной коррекции психоэмоциональных нарушений как в остром периоде ИМ, так и постинфарктном.

Цель работы. Изучение особенностей течения и динамики клиничко-функционального состояния у пациентов острым ИМ в зависимости от наличия и выраженности сопутствующих психоэмоциональных расстройств.

Материалы и методы. В исследование включены 36 пациентов обеих полов I-кардиологического отделения ТМА с установленным диагнозом ИМ. Средний возраст пациентов составил $57,6 \pm 9,5$ года. В обследование включались больные ИМ с зубцом Q в остром периоде. Для выявления и оценки выраженности психоэмоциональных расстройств пациентам проводили психопатологические тесты: шкала депрессии Цунга и шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера–Ханина.

Результаты. В остром периоде ИМ клиническое обследование выявило наличие психологических расстройств у 16 (44,7%) из 36 пациентов. Минимальная степень тревоги отмечалась у 14,2%, умеренная степень тревоги – у 43% и выраженная – у 42,8% больных. Легкая степень депрессии встречалась – у 43,7% больных, средней тяжести – у 31,5% и тяжелая степень – у 24,8% больных. На момент включения в исследование между сформированными группами не отмечено статистически значимых различий по возрасту, полу,

тяжести и локализации ИМ, длительности и тяжести проявлений предшествующей ИБС и частоте сопутствующих заболеваний. Клиническое течение, включающее в себя такие жалобы, как боль в сердце, сердцебиение, отдышку, плохой сон, головные боли, головокружение, отеки, общую слабость статистически значимо преобладали в группе больных ИМ с психоэмоциональными нарушениями. Выявлено, что субъективные ощущения были более выражены у больных с нарушенным психологическим статусом, чем объективные симптомы. Наблюдалось, что депрессия при ИМ ассоциируется со снижением насосной и сократительной функции ЛЖ и чаще выявлялась у пациентов с более низкой ФВ ЛЖ.

По данным ЭхоКГ-исследования пациентов в остром периоде заболевания, в группе с сопутствующей депрессией отмечена статистически значимо более низкая ФВ ЛЖ ($p=0,004$) и величина СИ ($p=0,04$), чем в группе без психоэмоциональных расстройств. У больных с сопутствующими расстройствами депрессивного спектра выявлена также тенденция к наибольшей выраженности процессов постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Однако достоверного влияния сопутствующих депрессивных расстройств на диастолическую функцию левого желудочка при инфаркте миокарда не выявлено.

Выводы. У больных острым ИМ определение психологического статуса выявило преобладание умеренно выраженных тревожных расстройств и легкой степени депрессивных расстройств. Изучение психологического статуса пациентов ОИМ показало взаимосвязь между психологическими расстройствами и прогрессированием заболевания. У больных ИМ наличие расстройств депрессивного спектра ассоциируется со снижением ФВ ЛЖ и величины СИ в остром периоде заболевания.



ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АБДУЛЛАЕВ А. Х., ШОДИЕВ Ж. Д., СУЛЕЙМАНОВА Э.Л.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

К сожалению, летальность и инвалидизация от ишемической болезни сердца (ИБС) остается высокой, что связано с недостаточно широким использованием современных эффективных методов диагностики и лечения, особенно с учетом мультифокального атеросклероза (МАЗ) и артериальной гипертензии (АГ).

Цель исследования. Изучить влияние симвастина и флаторона на некоторые показатели липидного обмена, свертывающей системы крови и толщину комплекса интима-медиа (КИМ) у больных ИБС с АГ.

Материал и методы исследования. Обследовано 25 больных ИБС II–III ФК с и без АГ в возрасте $54,4 \pm 1,1$ года и продолжительностью заболевания $12,5 \pm 1,5$ лет, мужчин – 14, женщин – 11. Больные разделены на две группы: 1 группу составили 15 больных с АГ в сочетании ИБС; 2 группу – 10 больных, но без АГ. У всех пациентов определяли: содержание липидов (уровень общего холестерина (ОХС), триглицериды (ТГ), ХС липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), ХС-ЛП низкой плотности (ХС-ЛПНП)). Липидный спектр изучали на биохимическом анализаторе «Humalyser 2000» (Германия), определяли показатели свертываемости крови (протромбиновый индекс (ПТИ), протромбиновое отношение (ПО), международное нормализованное отношение (МНО), фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ)), измеряли толщину комплекса интима-медиа с помощью УЗ датчика 7,5 МГц на аппарате MINDRAY, на 1,0 см проксимальнее бифуркации общей сонной артерии. Все больные получали стандартную терапию:

антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, симекар в дозе 20 мг/сут. течение 3-х месяцев. Одновременно проводился набор больных ИБС с АГ и без нее, в терапии которых в качестве гиполипидемического препарата применялся флаторон.

Результаты. Динамическое наблюдение за липидным спектром в течение 3 месяцев у больных 1-й группы свидетельствовало о достоверном снижении уровня ОХС – с $6,35 \pm 0,97$ до $4,48 \pm 0,7$; ТГ – с $2,70 \pm 0,64$ до $1,74 \pm 0,48$; ХС-ЛПНП – с $3,22 \pm 0,80$ до $2,36 \pm 0,73$ ммоль/л и повышении ХС-ЛПВП – с $1,06 \pm 0,17$ до $1,96 \pm 0,42$ ммоль/л. У больных 2-ой группы (ИБС без АГ) показатели липидов как до, так и после лечения оказались ниже. Выявлены выраженные изменения показателей свертываемости крови у больных ИБС с АГ: снижение ПТИ – с $108,2 \pm 7,2$ до $80,8 \pm 5,4\%$ и фибриногена – с $365,1 \pm 42,4$ до $312,7 \pm 38,8$ мг/дл. Толщина комплекса интима-медиа в области бифуркации общей сонной артерии у этих больных была достоверно выше и составляла $1,3 \pm 0,02$ мм до лечения, после терапии симвастином этот показатель снизился до $1,0 \pm 0,01$ мм. Исследования по изучению одного из производных флавоноидов продолжаются.

Выводы. У больных ИБС с АГ отмечаются более выраженные нарушения липидного обмена, показателей свертывающей системы крови и увеличение толщины комплекса интима-медиа в отличие от пациентов ИБС без АГ. Терапия симвастином в течение 3-х месяцев оказала достоверное снижение данных показателей. Полученные результаты следует учитывать при коррекции нарушений липидного профиля и свертывающей системы у данной категории больных.



ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ, ЛИПИДОВ, НЕЛИПИДНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

АБДУЛЛАЕВ А.Х., МИРХАИТОВА Н.А., КАСЫМОВА Г.М., ШОДИЕВ Ж.Д., СУЛЕЙМАНОВА Э.Л.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

В настоящее время большой интерес представляют особенности течения атеросклеротического процесса при мультифокальном атеросклерозе (МФА), их знание позволило бы выявлять предикторы развития мультифокального поражения, проводить его своевременную профилактику или замедлять темп прогрессирования.

Цель исследования. Изучить некоторые показатели системы свертывания и липидного состава крови и нелипидные факторы риска (ФР) у больных ишемической болезнью (ИБС) сердца на фоне МФА.

Материал и методы. В обследование был включен 271 больной ИБС, из которых 62% мужчин и 38% женщин с длительностью заболевания от 1 до 20 лет (в среднем $5,3 \pm 0,6$ лет). Средний возраст пациентов – $64,1 \pm 8,7$ лет. Пациентам определяли показатели липидов, свертываемости крови, проводили ЭКГ, ЭХОКГ, доплерографию

Результаты. У 146 (54%) пациентов – сочетанные поражения венечных и периферических артерий и сахарный диабет (СД) 2 типа (I группа) и у 125 (46%) больных выявлено изолированное поражение венечных артерий (II группа). Из общего числа обследованных 134 (49,4%) больных были с отягощенной наследственностью, а 62 (22,8%) пациентов курили. Средний возраст обследованных I группы составил $65,4 \pm 5,2$ л., а II группы – $67,7 \pm 7,3$ л. Высокий показатель индекса массы тела (ИМТ > 25) чаще определялся у пациентов первой группы (42 больных (28,8%)) по сравнению с группой больных ИБС без СД (27 больных (21,6%)). Артериальная гипертензия (АГ) чаще встречалась у больных II группы: 75 (51,4 % из 146), против 52 (41,6% из 125) в I группе. Анализ средних значений некоторых показателей свертывания крови показал повышение уровня фибриногена и снижение АЧТВ у больных обеих групп, по сравнению с таковыми в норме, что свидетельствовало о повышении коагуляционной активности крови больных ИБС.

При этом у больных I группы среднее значение ПВ составило $14,9 \pm 2,3$ сек., ПТИ – $105,0 \pm 22,4\%$, МНО – $0,98 \pm 0,21$, АЧТВ – $26,6 \pm 4,8$ сек., фибриногена – $366,6 \pm 75,8$ мг/дл, ТВ – $11,2 \pm 2,8$ сек., а у больных II группы, соответственно: $13,8 \pm 2,1$ сек.; $100,2 \pm 20,3$ %; $0,95 \pm 0,31$; $24,6 \pm 4,2$ сек.; $359,6 \pm 74,9$ мг/дл; $12,1 \pm 3,0$ сек. В день поступления в стационар отмечены более высокие показатели общего холестерина (ОХС) – $6,35 \pm 0,79$ ммоль/л, триглицеридов – $2,73 \pm 0,93$ ммоль/л и ХС липопротеинов низкой плотности – $4,29 \pm 1,0$ ммоль/л в группе больных с сочетанными поражениями венечных артерий и СД, по сравнению с таковыми у больных с изолированным поражением венечных артерий ($5,88 \pm 1,0$, $1,75 \pm 0,77$ и $3,27 \pm 1,01$ ммоль/л соответственно) и более низкий уровень ХС липопротеидов высокой плотности у пациентов II группы по сравнению с этим показателем у пациентов I-й ($0,99 \pm 0,28$ и $1,03 \pm 0,34$ ммоль/л). Больные с гемодинамически значимым атеросклерозом коронарных артерий составили 43,8% в I группе и 24,8% – во II.

Выводы. Исследование еще раз показало, каким важным моментом в профилактике грозных осложнений сердечно-сосудистых заболеваний является выявление лиц с нарушенным обменом липидов и нелипидными ФР без клинических проявлений ИБС, определение показателей состояния системы свертывания крови. У таких пациентов уровень фатального риска оценивается по таблице SCORE. Такой немодифицируемый ФР, как возраст, определяется количеством имеющихся у пациента предикторов, которые ассоциируются с неблагоприятным течением заболевания. В зависимости от установленной категории риска определяется терапевтическая стратегия, в которой не следует ограничиваться только назначением липидкорректирующих препаратов, но также принять все необходимые меры по коррекции других ФР, таких как курение, АГ, гипергликемия, избыточный вес.



ОСОБЕННОСТИ КАРДИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХСН С ГЕПАТОПАТИЕЙ

АБДУЛЛАЕВ Т.А.¹, САБУРОВ М.Ю.², МАРДАНОВ Б.У.¹, АХМАТОВ Я.Р.¹*Республиканский специализированный центр кардиологии¹, г. Ташкент;
Хорезмский филиал РНЦЭМП², г. Ургенч. Узбекистан*

Цель исследования. Изучение взаимосвязи между параметрами внутрисердечной гемодинамики и показателями печеночных проб у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) различной этиологии.

Материалы и методы. В исследование включены 82 пациента (мужчин/женщин – 61/21) с ХСН без первичной патологии печени, в возрасте от 22 до 58 (44,2±1,8) лет. ХСН была обусловлена ишемической (n=25) и идиопатической дилатационной кардиомиопатиями (ДКМП, n=56). Помимо биохимических исследований, включавших определение концентраций аспартат аминотрансферазы (АСТ), аланин аминотрансферазы (АЛТ), общего билирубина (ОБ) и его фракций, также проводилось трансторакальное эхокардиоскопическое исследование в В- и М-режимах. По результатам предварительного обследования все больные в зависимости от состояния печеночных проб были разделены на две группы: I (больные с гепатопатией, n=28; 43,7±2,1 лет) и II (без признаков поражения печени, n=54, 41,4±1,9 лет).

Результаты. Биохимические исследования показали, что содержание АЛТ соответственно составило 46,2±6,4 МЕ/л и 29,9±5,1 МЕ/л (p<0,05), АСТ – и 40,8±4,9 МЕ/л и 24,2±6,7 МЕ/л (p<0,05) и ОБ – 39,8±6,2 мкмоль/л и 21,4±5,4 мкмоль/л (p<0,05). Необходимо отметить, что наиболее характерным нарушением содержания маркеров печеночного повреждения явилась гипербилирубинемия, которая регистрировалась у 25 (89%) больных I группы. Анализ показателей тяжести состояния больных достоверных межгрупповых

различий не выявил. Так, средний ФК ХСН соответственно по группам составил 3,1±0,4 и 2,9±0,6, (p>0,05), но у пациентов I группы сравнительно чаще регистрировались симптомы дисфункции правого желудочка: отеки ног (82%), гепатомегалия (75%), набухшие шейные вены (67,8%). Результаты ЭхоКС показали, что больные I группы характеризовались превалированием диаметра ПрЖ на 15,8% (44±1,5 мм против 38±1,8, p=0,03) и снижением его фракции выброса на 6,4% (42,8±2,1% против 49,2±1,9%, p=0,04). Данные изменения у больных с нарушениями функции печени сопровождалась также сравнительно частой (на 25%) встречаемостью трикуспидальной регургитации различных степеней ($\chi^2=11,4$; P=0,000). Обращает внимание тот факт, что больные с гепатопатией характеризовались также более выраженной дисфункцией и левого желудочка. Так, отмечено, что КДО ЛЖ у больных I группы превышал аналогичный показатель группы сравнения на 15,4% (188,2±8,4 мм³ и 159,4±9,2 мм³ соответственно, p=0,04), с ожидаемо низкими значениями ФВ ЛЖ на 5,9% (36,8±2,2% и 42,7±1,6% соответственно, p=0,03).

Выводы. По результатам нашего исследования практически у трети (37,2%) больных ХСН различной этиологии без первичного поражения печени выявлены лабораторные признаки печеночной дисфункции, а наиболее частым проявлением гепатопатии являлась гипербилирубинемия. При этом нарушения функции печени сопровождалась более выраженными показателями ремоделирования не только правых, но и левых отделов сердца.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НИЗКИХ ДОЗ ЭРИТРОПОЭТИНА БЕТА И ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ДКМП

АБДУЛЛАЕВ Т.А., ЦОЙ И.А., МАРДАНОВ Б.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценка эффективности терапии пероральными препаратами железа (Fe³⁺–полимадозный комплекс) и его комбинации с низкими дозами эритропоэтина-бета у больных ДКМП и анемией.

Материалы и методы. В исследование включено 22 больных ДКМП с анемией, средним возрастом – 54,9±14,2 лет (муж./жен., 10/12). Помимо

оценки клинического состояния определялись уровень гемоглобина, гематокрита, результаты эхокардиографии. Средний уровень гемоглобина в целом по группе составил 102,58±16,36 г/л, гематокрит – 32±4%. Для сравнительной оценки влияния антианемической терапии данный контингент больных был разделен на две группы: I (n=12) – находились на приеме препарата желе-

за на фоне стандартной терапии ХСН) и II группы (n=10), антианемическая терапия которых была представлена комбинацией препарата железа перорального приема (Fe^{3+} -полиматозный комплекс) и эритропозтина бета (Рекормон®) в дозе 2000МЕ/нед. Длительность исследования составила 1 месяц.

Результаты. По результатам исследования выявлено достоверное повышение уровня гемоглобина в обеих группах, без значимых межгрупповых различий (до $114,3 \pm 9,3$ г/л и $117,7 \pm 11,2$ г/л соответственно в I и II группах). При оценке результатов ТШХ до и после лечения, определялась более высокая ТФН в виде пройденных метров во II группе (с $189,6 \pm 30,4$ м до $260 \pm 36,4$ м, $p < 0,05$) по сравнению с I группой (с $198 \pm 48,2$ м до $235 \pm 28,4$ м, $p > 0,05$). Особенности гемодинамики проявились повышением систолическо-

го АД до $100 \pm 12,6$ мм рт.ст во II группе, против $96 \pm 8,4$ мм рт.ст в I группе (исходно $89,5 \pm 14,3$ и $92,3 \pm 12,7$ мм рт.ст. соответственно). По результатам ЭхоКС отмечена положительная динамика внутрисердечных показателей в обеих группах. Так, средние значения КДОЛЖ уменьшились на 7% и 9% (с $288,7 \pm 12,6$ мм³ до $268,5 \pm 13,8$ мм³ и с $291,6 \pm 14,2$ мм³ до $264,6 \pm 13,2$ мм³), сопровождавшиеся ожидаемым повышением ФВЛЖ на 3,2% и 4,4% соответственно у больных I и II групп.

Выводы. Таким образом по результатам нашего исследования уже через 1 мес. отмечено увеличение содержания гемоглобина на фоне применения препаратов железа и его комбинации с ЭПО. При этом, в группе комбинированной терапии данные изменения сопровождались позитивной динамикой показателей системной гемодинамики и ТФН.

РИТМ СЕРДЦА И ЕГО НАРУШЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА

АБДУРАСУЛОВ К.Д., АКИМОВ С.И., ПАЧГАНОВ А.Я., МУСАБАЕВ К.Ж.

*Ханты-Мансийская государственная медицинская академия;
Клинический врачебно-физкультурный диспансер, г. Ханты-Мансийск. Россия*

Цель исследования. Изучение функционального состояния миокарда и оценка результатов суточного мониторирования ЭКГ при обследовании спортсменов–биатлонистов и спортсменов, занимающихся лыжными гонками в условиях Севера.

Материал и методы исследования. Обследованы 90 спортсменов 14–18 лет, с включением ЭхоКГ правого отдела сердца с помощью эхокардиографа фирмы «Алока» SSD –500 в 1 стандартной позиции. Регистрировали ЭКГ покоя, а также ЭКГ при пробе с физической нагрузкой (приседание 30 раз) с последующей интерпретацией ЭКГ по Миннесотскому коду (Rose et al., 1982). У 34 спортсменов проводилось суточное мониторирование ЭКГ на 3-х канальной системе Custo.med (Германия).

Результаты. ЭКГ-признаки начальной степени ГПЖ сердца (коды 2–3) выявились у 11,1% обследованных, умеренной ГПЖ (коды 2–3, 9–4–2) – у 20% и у 2,2% спортсменов выявлены выраженные степени ГПЖ (коды 3–2, 5–1 или 5–2). Нарушения ритма при ГПЖ сердца отмечены у 23,3% спортсменов, причем частота ее возникновения имела определенную связь со степенью выраженности ГПЖ, подтвержденных ЭхоКГ-исследованием (толщина передней стенки правого желудочка, от $0,34 \pm 0,01$ до $0,52 \pm 0,02$ см $p < 0,01$). ЭКГ-признаки ГПЖ обнаружались у 17,8% обследованных, причем выраженная ГПЖ выявлена у 12,2%, а умеренная степень у 5,6%. Аритмии в целом при ГПЖ выявлены у 31,2% спортсменов. Обращает

на себя внимание высокая встречаемость неполной блокады правой ветви пучка Гиса (коды 7–3, 7–5) – 10%, экстрасистолии (коды 8–1–1, 8–1–3) – 12,2%, миграций водителя ритма (коды 8–1–4) – 3,3%, синдрома CLC (коды 6–5) – 3,3% и переходящей формы суправентрикулярной тахикардии (коды 8–4–2) – 1,1%. Синусовая брадикардия (коды 8–8) отмечена у 56,7% обследованных.

ЭКГ-паттерны синдрома ранней реполяризации (коды 9–2) и симптомов ваготонии (коды 9–5) выявлены соответственно в 12,2 и 6,7% случаев. Физическая нагрузка заметно способствовала уменьшению частоты выявления аритмий сердца у спортсменов (17,8%). Из 5 спортсменов с ЭКГ признаками дистрофии миокарда физическая нагрузка способствовала нормализацию ЭКГ в 1 случае. Нарушения ритма сердца в виде неполной блокады правой ветви пучка Гиса (коды 7–3, 7–5) зарегистрировано – у 14,4%, экстрасистолии (коды 8–1–1, 8–1–3) – у 5,6%, миграций водителя ритма (коды 8–1–4) – у 1,1%. Синусовая брадикардия (коды 8–8) отмечена у 5,6% обследованных.

Данные суточного мониторирования ЭКГ у спортсменов выявили у 48,6% – миграции водителя ритма, у 65,7% – редкие наджелудочковые экстрасистолы, у 51,4% – редкие, мономорфные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) и у 11,4% – частые ЖЭ. По критериям ЖЭ по Lown, наиболее часто встречались ЖЭ 1–градации (68%), 2–градации (9,1%), а критерии 3, 4б и 5 регистрировались в одинаковых количествах (4,5%). Следует учесть,



что частые ЖЭ в большинство случаев возникали на фоне физических тренировок. Атриовентрикулярная блокада 1 степени выявлена у 11,4% спортсменов, атриовентрикулярная блокада 2 степени 1 типа и 2 типа обнаружена одинаково часто у 8,6% спортсменов. Наряду с этим у 2,9% спортсменов выявлены ЭКГ-признаки синдрома ранней реполяризации желудочков.

Выводы. Аритмии сердца у спортсменов имеют определенную связь с выраженностью гипертрофии миокарда желудочков. Суточное мониторирование ЭКГ играет важную роль в оценке физиологического диапазона нарушений ритма сердца, что требует отслеживания и изучения патогенетических механизмов их развития.

ПОВЫШЕНИЕ ОСВЕДОМЛЕННОСТИ РАБОТНИКОВ ВАХТЫ В ВОПРОСАХ ЗДОРОВЬЯ–ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

АБДУРАСУЛОВ К.Д., АКИМОВ С.И., ДУРБЕЛОВА Б.Н.

Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск. Россия

Цель исследования. Изучение особенностей отношения к вопросам здоровья организованной популяции работников вахтовой организации труда г. Когалым в возрасте 20–59 лет.

Методы исследования. Для изучения уровня информированности о здоровом образе жизни организованного населения г. Когалым – работников вахтовой организации труда ОАО «Когалымнефтепрогресс», ТПП «Управление ремонта скважин» проведен анкетный опрос 700 человек мужского пола в возрасте 20–59 лет. Лицам, участвовавшим в анкетировании, было предложено ответить на вопросы самозаполняемой анкеты. При этом не применялось мер принуждения к заполнению анкеты и исследователи не контролировали качество ее заполнения. Из 700 возвращенных анкет анализу было подвергнуто 677 (96,7 %), так как в остальных отсутствовали ответы более чем на 50% вопросов. Опрос среди организованной популяции работников вахтовой организации труда проводился на основе метода, примененного в международной программе KRIS (Glasunov et al., 1981; CINDI Questionnaire–WHO, 2003).

Результаты. Проведенный нами опрос 677 работников вахтовой организации труда показал, что 26,1% опрошенных не осведомлены о возможности предупреждения сердечно-сосудистых, 19,5% – бронхолегочных и 37,0% – онкологических заболеваний. Около 19,8% из них не знают о возможности предупреждения желудочно-кишечных заболеваний, а 22,2 % – заболеваний печени, желчного пузыря и 25,5% – заболеваний мочевыделительной системы. Данные опроса свидетельствуют, что не многие из опрошенных могут считаться полностью здоровыми, причем 6,6% опрошенных работников вахты имеют жалобы на здоровье. Среди них 13,1% работников вахты относятся к высокому уровню здоровья. Средний

уровень здоровья оказался присущ у 73% вахтовиков. Низкий уровень здоровья выявлен у 13,3% обследованных, а крайне низкий уровень здоровья обнаружен у 0,44% опрошенных. Анализ показал, что 28% работников вахты не знают уровня своего АД, а процент лиц, ни разу не измерявших АД за последние 6 месяцев, достигает 27,4%. Уровень АД знали 71,8% опрошенных, а уровень холестерина 11,7% и сахара в крови знало примерно 16,8% опрошенных. Результаты опроса свидетельствуют, что 22,1% опрошенных никогда не курили, а 80,7% – никогда не придерживались диет. Только 21,4% работников вахтового режима окончательно бросили курить, а 5,6% соблюдали диету. Во время обращения организованного населения за медицинской помощью лишь 42,5% врачей проводят беседы по профилактике заболеваний. Данные опроса работников вахты, касающиеся доступности врача для консультации, показали, что возможность населения получить необходимую консультацию в свободное для них время составляет 33,5%, при этом 37,2% работников вахты не всегда могут попасть на прием к врачу. Результаты опроса обнаружили и очень низкую медицинскую активность организованной популяции работников вахты. Так, только 14,2% опрошенных работников вахты регулярно проверяются у врача, а 19,5% опрошенных обращаются к врачу при болезни. Число лиц, считающих свое здоровье лучше, чем у сверстников, составило 33,9%.

Выводы. У обследуемой когорты работников вахтовой организации труда преобладает средний уровень здоровья, по-видимому, это связано как с социальными, так и личностными свойствами. Однако поражает тот факт, что лишь 31,7% работников вахты считают здоровье самым главным в жизни и готовы решительно отказаться от вредных привычек с целью его сохранения и укрепления.



СКРИНИНГ КАК ОДНА ИЗ СТРАТЕГИЙ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

АБДУРАСУЛОВ К. Д., АКИМОВ С. И.

Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск. Россия

Цель исследования. Изучение частоты электрокардиографических (ЭКГ) изменений среди неорганизованной популяции мужчин и женщин г. Ханты-Мансийска в возрасте 20–59 лет.

Методы исследования. Рамках реализации национального проекта «Здоровье» проведено скринирующее ЭКГ-исследование 643 человек г. Ханты-Мансийска. ЭКГ записывалась в состоянии покоя в 12 общепринятых отведениях на электрокардиографе фирмы «Хьюлетт Паккард» (США) Page Writer 300ri M 1700 A при скорости движения ленты 50 мм/сек. с последующей интерпретацией ЭКГ по Миннесотскому коду (Rose et al., 1982). В результате обследования выделялись следующие группы ЭКГ-изменений: 1. ИБС, в том числе: а) инфаркт миокарда (ИМ) определенный (коды 1–1, 1–2 без 1–2–8 на ЭКГ); б) безболевая ИБС определенная (коды 4–1,2 и 5–1,2 при отсутствии 3–1,3), перечисленные подгруппы входили в категорию определенная ИБС. Кроме того, выделялись подгруппы, объединенные в категорию возможная ИБС: возможный ИМ (коды 1–3, 1–2–8); безболевая ИБС возможная (коды 4–1,2 и 5–1,2 с 3–1,3; 4–3; 5–3; 6–1,2; 7–1; 8–3). 2. Нарушения ритма и проводимости сердца (коды 6–1,2,3,4,5,6,8; 7–1,2,3,4,5,6,7,8; 8–1,2,3,4,5,6; 8–7,8). 3. Гипертрофия левого и правого желудочков (коды 3–1,3; 3–2, 2–3 в сочетании 9–4–2). 4. ЭКГ-паттерны синдрома ранней реполяризации желудочков и симптомов ваготонии (коды 9–2; 9–5).

Результаты. Обнаружена относительно высокая распространенность ИБС (6,7%) и ее отдельных форм: ИМ–0,47%, безболевая ИБС–6,2%. Установлено, что с увеличением возраста обследованных статистически достоверно возрастает частота всех форм ИБС. Так, ИМ возрастной группе 20–29 лет и 30–39 лет не был обнаружен, а определенная ИБС в возрасте 30–49 лет состави-

ла 5,2% случаев. В возрастной группе 40–49 лет и 50–59 лет распространенность ИМ составляет соответственно 0,44 и 1,8%, а определенная ИБС соответственно 7,5 и 17%. Частота выявления ИБС в зависимости от пола обследованных выявило достоверность изменений. Так, ИМ чаще выявлялся у мужчин (0,8%), а определенная ИБС у женщин (11,8%), тогда как у мужчин она составила 2,15%. Возможная ИБС в популяции выявлялась в 3 раза чаще, чем определенная ИБС, частота ее составила 26,7% у женщин и 12,6% у мужчин. Из градаций возможной ИБС наиболее часто встречалась возможная безболевая ИБС у женщин (26%), чем у мужчин (10,2%). Возможный ИМ в 2 раза преобладал у мужчин, чем у женщин. Обращает на себя внимание то, что у 8,2% обследованных зарегистрированы ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка сердца, а ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка обнаружены у 3,4%. Экстрасистолическая аритмия выявлена у 1,9%, неполная блокада правой ветви пучка Гиса – у 4,2%, а синдром СЛС – у 1,7% обследованных. Синусовая тахикардия и синусовая брадикардия отмечены соответственно у 5,1 и 2%, другие типы аритмий выявлялись в единичных случаях. ЭКГ-паттерны синдрома ранней реполяризации и симптомов ваготонии выявились соответственно в 3,4 и 2,8% случаев.

Выводы. Полученные данные дают естественную картину распространения ЭКГ-изменений среди неорганизованного населения г. Ханты-Мансийска и по результатам скрининг-ЭКГ-исследования, распространенность ИБС по строгим критериям составила 6,7%, причем определенная ИБС у женщин встречалась в 5 раз чаще, чем у мужчин, и все это требует проведения дополнительных мероприятий по повышению качества профилактических программ.

**ТИОТРИАЗОЛИН В ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

**АБДУРАХМАНОВ М.Г., НАБИЕВА А.Ф., ВАХИДОВА М.А., ВАХИДОВА Н.К.,
ФАТИХОВ А., ЖУРАКУЛОВ Ж.Б.**

Андижанский областной кардиологический диспансер

Цель исследования. Изучение антиишемической эффективности длительной метаболической терапии тиотриазолином и влияние его на течение инфаркта миокарда (ИМ).

Материал и методы. Обследованы 48 больных мужского пола с острым ИМ в сроки 14–20 сутки от начала заболевания, в возрасте от 35–66 лет (средний возраст $52,52 \pm 9,35$). Диагноз ИМ ставился на основании критериев ВОЗ. Первую группу составили 29 больных. У 19 был диагностирован передний, у 10 нижний ИМ. Давность ИБС составила в среднем $1,7 \pm 0,3$ лет. Сердечная недостаточность (СН) II-IV (по классификации Killip) была диагностирована у 36,6% больных.

Группу сравнения составили 19 мужчин. По локализации, глубине ИМ, давности заболевания, наличия СН, а также по характеру получаемой базичной терапии группы были сопоставимы. Первое обследование проводилось на 10–14 сутки от начала ОИМ на фоне стандартной терапии, включавшей нитраты, антиагреганты, и АПФ, и назначением тиотриазолина 2,5%–2,0 внутримышечно каждые 8 часов в течение 14 дней с переходом на длительный (6 месяцев) прием таблетированной

формы по 0,1 3 раза в сутки на фоне указанной терапии. Другие препараты метаболического действия не назначались.

Результаты исследования. Подтверждены положительные характеристики тиотриазолина. Среди обеих групп больных на фоне проводимой терапии наблюдалось улучшение клинических проявлений (уменьшение или полное прекращение приступов стенокардии, улучшение общего самочувствия) и исходных гемодинамических показателей (средних значений систолического и диастолического АД, ЧСС, улучшение ЭКГ и эхокардиографических показателей. Тиотриазолин способствовал улучшению систолической и диастолической функции сердца, процессов реполяризации и показателей, отражающих функцию печени. Однако, во II группе больных аналогичные изменения зарегистрированы в двух случаях, что достоверно меньше, чем у больных получающих тиотриазолин.

Выводы. Таким образом, у больных ОИМ дополнительное включение тиотриазолина увеличивает эффективность стандартной терапии.

ОЦЕНКА КАРДИАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ МУЛЬТИСЛАЙСНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ДЛЯ ПРОГНОЗА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ ИБС

АБИДОВ Н.Ш., РОЗЫХОДЖАЕВА Г.А., ИКРАМОВА З.Т., ЯКУБОВ К.Р.

*Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения,
г. Ташкент. Узбекистан*

Известно, что мультислайсная компьютерная томография (МСКТ) на многосрезовых (64 и выше) томографах имеет высокую диагностическую ценность в определении поражения коронарных артерий. Преимуществами метода являются неинвазивность и возможность оценить не только просвет коронарной артерии, проходимость аортокоронарных шунтов и стентов, но и состояние стенки сосуда, структуру атеросклеротической бляшки, а также возможность визуализации полостей сердца, миокарда и анатомических структур в зоне исследования.

Цель исследования. Оценка кардиальной программы МСКТ для прогноза основных неблаго-

приятных сердечно-сосудистых событий (НССС) у больных ИБС и дифференцированное изучение прогностических значений коронарного кальциноза (КК) и МСКТ ангиографии (МСКТА).

Материал и методы. Обследованы 205 пациентов, направленных на 64-МСКТА. Исследования проводились после письменного согласия пациентов. Обязательными для пациентов были следующие предварительные исследования: определение гемоглобина, лейкоцитов, гематокрита; определение уровня креатинина крови; ЭКГ; ЭхоКГ; осмотр и заключение эндокринолога о возможности введения йодсодержащего контрастного вещества; осмотр и заключение гинеколога для женщин детородного возраста об отсутствии бере-



менности; исключение приема кофеина, препаратов, увеличивающих ЧСС (эуфиллин, адреналин, атропин); медикаментозная коррекция тахикардии; коррекция артериальной гипертензии; тренировка задержки дыхания.

Результаты исследования. Согласно протоколу для оценки тяжести ИБС параллельно проводились оценка КК и МСКТА. Учитывались клинико-anamnestические данные, кардиоваскулярные факторы риска. Для решения задач прогнозирования применены многопараметрические модели риска Кокса. Критерии исключения пациентов из анализа: высокий индекс коронарного кальция (из-за высокой вероятности необходимости селективной КАГ); высокая частота сердечных сокращений (более 80 уд/мин.) перед обследованием; наличие экстрасистолий или других форм аритмии (для адекватной синхронизации с ЭКГ необходим одинаковый промежуток R-R); индивидуальная непереносимость контрастного ве-

щества (необходим предварительный контроль функции почек); беременность (процедура связана с рентгеновским облучением). При трехлетнем динамическом наблюдении у 5 обследованных больных произошли НССС, что составило 2,4%. Наличие стенозирующего процесса в коронарных артериях на МСКТА имело независимое прогностическое значение, которое увеличивалось с ростом числа стенозированных артерий ($p < 0,005$). МСКТА лучше (0,8) прогнозировало будущие НССС кальциноза у больных ИБС, чем оценка коронарного (0,6).

Заключение. В случаях установленного диагноза коронарного атеросклероза и ИБС томографические методы визуализации можно использовать для прогнозирования риска коронарных событий, контроля динамики заболевания и оценки эффективности проводимого консервативного и оперативного лечения.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ

*АЙТХОЖАЕВА Л.М., ШАХМАНОВА Г.М., КОРНИШИНА М.К., НАСТЫЧУК Г.,
ТЫНАЛИЕВА Ш.А., ТЕН А.И., АЛДАБЕКОВА Ж.М.*

ГКЦ. Поликлиника №7, г. Алматы. Казахстан

Под метаболическим синдромом понимают сочетание различных метаболических нарушений и/или заболеваний, являющихся факторами риска раннего развития атеросклероза и его сердечно-сосудистых осложнений. Нарушения, объединенные рамками метаболического синдрома, длительное время протекают бессимптомно, нередко начинают формироваться в подростковом и юношеском возрасте, задолго до клинической манифестации СД 2 типа, АГ и атеросклеротических поражений сосудов. Наиболее ранними проявлениями метаболического синдрома являются дислипидемия и артериальная гипертензия. Разумеется, не все компоненты метаболического синдрома встречаются одновременно. Для диагностики метаболического синдрома в 1999 г. ВОЗ были впервые предложены следующие критерии: индекс массы тела $> 30 \text{ кг/м}^2$ и/или объем талии/объем бедер $> 0,9$ – для мужчин и $> 0,85$ – для женщин; триглицериды в плазме крови $> 1,7 \text{ ммоль/л}$ ($> 150 \text{ мг/дл}$); ЛПВП $< 0,9 \text{ ммоль/л}$ ($< 35 \text{ мг/дл}$) для мужчин и $< 1,0 \text{ ммоль/л}$ ($< 39 \text{ мг/дл}$) для женщин; АД $> 160/90 \text{ мм рт. ст.}$ или наличие гипотензивной терапии; глюкоза натощак $> 6,1 \text{ ммоль/л}$ ($> 110 \text{ мг/дл}$); микроальбуминурия (экскреция альбумина с мочой $> 20 \text{ мкг/мин.}$ или соотношение альбумин/креатинин > 30). О наличии метаболического синдрома можно говорить, если у человека имеется не менее трех симптомов. Однако на сегодняшний день

предпочтительно использование единых, ставших более жесткими, критериев метаболического синдрома, предложенных в апреле 2005 г. на I Международном конгрессе по преддиабету и метаболическому синдрому в Берлине. В отличие от ранее существовавших критериев принципиально новой позицией является утверждение абдоминального ожирения основным диагностическим параметром с изменением показателей окружности талии для европеоидной расы у мужчин больше 94 см, у женщин больше 80 см.

Целью исследования. Изучение частоты основных проявлений метаболического синдрома – окружности талии (ОТ), артериальной гипертензии (АГ), микроальбуминурии (МАУ), нарушения толерантности к глюкозе/сахарного диабета (СД) 2 типа у больных ИБС.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 68 больных ИБС в возрасте от 48 до 83 лет, которые в экстренном порядке поступали в ГКЦ г. Алматы. У всех пациентов определяли МАУ, уровень холестерина, глюкозы. МАУ определяли с помощью тест-полосок MICRAL-TEST An ACCU – Check product (Roche). Помимо этого измеряли рост, вес, окружность талии (ОТ), подсчитывали индекс массы тела (ИМТ).

Результаты и обсуждение. По результатам нашего изучения положительные тесты на МАУ были выявлены у 37 (54,4%) пациентов. Индекс



массы тела (ИМТ) и окружность талии (ОТ) у 40 (59%) больных ИБС были повышены и составили $29,2 \pm 0,18$ и $105,3 \pm 1,1$ соответственно; уровень холестерина – $6,2 \pm 0,7$ ммоль/л; глюкозы – $6,1 \pm 1,2$ ммоль/л. Уровень артериального давления был повышен у 48 (70,6%) больных и составил для си-

столического (САД) $166,2 \pm 2,5$ мм рт.ст. и $94,5 \pm 1,6$ мм рт.ст. для диастолического (ДАД). Сахарный диабет 2 типа выявлен у 29 (42,6%) больных ИБС.

Заключение. При артериальной гипертензии почти с одинаковой частотой наблюдаются абдоминальное ожирение и повышенный уровень МАУ.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

АЛИАХУНОВА М.Ю., НУРИТДИНОВА С.К., КАМАЛОВА Н.А., ЖАЛИЛОВА К.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние различной базисной противоревматической терапии на специфические кардиоваскулярные факторы риска у больных ревматоидным артритом (РА).

Материалы и методы. Обследованы 62 больных с достоверным диагнозом РА, в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов (1987г.), находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении РСНПЦТМР. Согласно поставленным задачам, все отобранные пациенты с РА были разделены на две группы: 1-ю группу ($n=11$) составили больные с перенесенным ИМ, развившимся на фоне уже имеющегося РА. Во 2-ю группу ($n=51$) были включены пациенты, у которых не возникло серьезных сердечно-сосудистых катастроф за весь период наблюдения. В обеих группах основными назначаемыми БПРТ явились метотрексат (МТХ) – 49%, сульфасалазин (СФС) – 39%. У 19% больных обеих групп базисная терапия не применялась. У всех пациентов оценивались факторы риска развития ССЗ, связанные с РА, так называемые *специфические* кардиоваскулярные факторы риска: активность РА; наличие внесуставных проявлений РА; рентгенологическая стадия суставного поражения; маркеры воспаления; уровень РФ в сыворотке крови; тромбогенные факторы; иммунологические показатели активности ревматоидного воспаления.

Результаты. У больных, использовавших СФС, достоверно (W -тест, $P=0,03$) увеличилось только содержание ЦИК с IgG, средняя медиана которого до лечения составляла $0,220 [0,127;0,295]$ ед. опт. пл., к концу наблюдения возросла до $0,290 [0,220;0,370]$. Концентрации СРБ и динамика изме-

нения фибриногена, так же как и количества лейкоцитов носила недостоверный характер.

На фоне терапии МТХ отмечено достоверное снижение всех наиболее значимых специфических кардиоваскулярных факторов риска. Так, при его использовании зафиксировано уменьшение уровней СРБ (W -тест, $P=0,03$), фибриногена с $5,6 [4,0;7,1]$ до $4,2 [3,6;4,9]$ г/л, (W -тест, $P=0,03$) и ЦИК с IgG с $0,230 [0,140;0,280]$ до $0,140 [0,100;0,220]$ ед. опт. пл., (W -тест, $P=0,01$). При этом следует отметить, что у пациентов с РА, принимающих МТХ, достоверно уменьшились ($p<0,05$) практически все лабораторные маркеры ревматоидного воспаления, в том числе количество лейкоцитов и содержание IgA. Прием МТХ эффективнее других БПРТ вызывал снижение концентрации иммуноглобулина А (U -тест, $P=0,025$).

У пациентов с РА, не получавших БПРТ, выраженность потенциальных кардиоваскулярных факторов риска осталась неизменной, и, более того, достоверно возросла концентрация ЦИК с IgG с $0,220 [0,120;0,300]$ до $0,290 [0,214;0,340]$ ед. опт. пл., (W -тест, $p<0,0001$).

Заключение. Таким образом, выраженность потенциальных специфических кардиоваскулярных факторов риска достоверно снижало только использование метотрексата. Прежде всего, терапия МТХ приводила к уменьшению специфических предикторов, а именно уровней СРБ и фибриногена, количества лейкоцитов, содержание ЦИК с IgG и IgA. У больных РА, получающих СФС или не использовавших БПРТ, в лучшем случае выраженность специфических кардиоваскулярных факторов риска не изменялась, а содержание ЦИК с IgG у этой категории пациентов даже возросло.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**АЛИАХУНОВА М.Ю., АЛЯВИ А.Л., АБДУЛЛАЕВ А.Х., КАСЫМОВА Г.М., КАМАЛОВА Н.А.****Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан**

К сожалению, среди причин смерти при ревматических заболеваниях (РЗ) преобладают сердечно-сосудистые катастрофы (инфаркт миокарда, инсульт, внезапная сердечная смерть), обусловленные ранним развитием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов.

Цель исследования. Оценка факторов риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных РЗ.

Материал и методы. Обследованы 78 пациентов ревматоидным артритом (РА), из них 65,4% (51 больной) страдали РА от 1 года до 10 лет, в возрасте 27–50 лет–79,5% (62), женщины составили 82% (64). Проведен исследования, включавшие рентген, ЭКГ, ЭхоКГ, доплерографию сосудов, определение С-реактивного белка (СРБ), ревматоидного фактора (РФ), интерлейкинов (ИЛ–1, ИЛ–6), общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеинов высокой и низкой плотности (ЛПВП и ЛПНП), ХС-ЛПВП и ХС-ЛПНП, агрегационной способности тромбоцитов и др.

Результаты. Исследования выявили I степень активности РА у 20 (25,6%), II–у 58 (74,4%) пациентов. Рентгенологически: I стадия–у 11 (14,1%) больных, II–у 22 (28,2%) и III–у 45 (57,7%). 2–3 степень функциональной недостаточности суставов обнаружена у 62 (79,5%) больных. 73 (93,5%) больных страдали серопозитивным РА. У больных РА наблюдалось увеличение концентрации маркеров гиперкоагуляции (плазменного фибриногена). Изучение липидного спектра выявило дислипидемию (снижение концентрации ХС-ЛПВП и увеличение ЛПНП) при повышении маркеров воспаления

(СРБ и ИЛ–6). Влияние ИЛ–6 на метаболизм липидов проявлялось снижением уровня ХС за счет уменьшения концентрации ХС-ЛПВП и ХС-ЛПНП, увеличения уровня ТГ. Сердечно-сосудистый риск повышается неблагоприятными сдвигами соотношения ЛПВП и ЛПНП. ОХС оказался более высоким у больных с длительным РА и, напротив, при непродолжительном течении РА он оказался в норме или даже ниже, т.е. значение этого показателя особо не зависело от активности РА. Обращает внимание частота «субклинического» атеросклеротического поражения артерий: атеросклеротические поражения артерий, характеризующиеся увеличением толщины комплекса интима-медия обнаружены у 23 больных (29,5%). Кардиоваскулярная патология в среднем составила 20%, чаще наблюдались артериальная гипертензия и дислипидемия. Развитие связанных с атеросклерозом заболеваний при РА обусловлено ФР, хроническим воспалением (одинаковые воспалительные и, возможно, аутоиммунные звенья патогенеза РА и атеросклероза), побочными эффектами нестероидных противовоспалительных препаратов, глюкокортикоидов, активностью заболевания, РФ-позитивностью и высоким уровнем СРБ.

Вывод. Следовательно, больные с наиболее распространенными РЗ относятся к группе высокого риска в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений, что диктует необходимость проведения своевременных и современных профилактических мероприятий и тщательного наблюдения за состоянием кардиоваскулярной системы.

ПОКАЗАТЕЛИ БЕТА-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ И АДЕНИЛАТЦИКЛАЗНОЙ АКТИВНОСТИ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**АЛИЕВА Т.А., КАМИЛОВА У.К.****Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан**

Цель исследования. Изучить показатели плотности бета-адренорецепторов и аденилатциклазной активности мембран эритроцитов у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Обследованы 64 больных мужского пола в возрасте от 40 до 55 лет с

постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). Все больные были разделены на две группы по функциональному классу (ФК) ХСН согласно Нью-Йоркской классификации кардиологов (NYHA) по данным проведения теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) и клинической оценки признаков сердеч-



ной недостаточности по ШОКС: первую группу составили 30 больных ХСН II ФК и вторую группу – 34 больных ХСН III ФК по классификации NYHA. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев. Активность аденилатциклазы гомогенатов эритроцитов определяли по методике Solomon. Плотность бета-адренорецепторов эритроцитов у больных ХСН определяли с использованием набора реактивов «β-АРМ-АГАТ» (Россия).

Результаты. Анализ полученных результатов показал, что исходные показатели плотности эритроцитарных бета₂-адренорецепторов у больных со II ФК ХСН были на 176,2% выше по сравнению с показателями контрольной группы ($P < 0,05$). У больных с III ФК ХСН данный показатель превышал значения контрольной группы на 254,9 % ($P < 0,001$). Увеличение плотности эритроцитарных

бета-адренорецепторов у больных ХСН сопровождалось снижением чувствительности бета-адренорецепторной аденилатциклазной системы: у больных со II ФК ХСН данный показатель был на 64% ниже показателя контрольной группы. Снижение данного показателя у больных с III ФК ХСН по сравнению с контрольной группой составило 72% ($P < 0,05$). При проведении корреляционного анализа было выявлено, что между плотностью эритроцитарных бета-адренорецепторов и активностью аденилатциклазной системы имеется обратная зависимость ($r = -0,54$, $P = 0,000$).

Заключение. У больных ХСН отмечается увеличение плотности эритроцитарных бета₂-адренорецепторов и десенситизация аденилатциклазной системы.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

АЛИОХУНОВА М.Ю., НУРИТДИНОВА С. К., КАМАЛОВА Н. А., ЖАЛИЛОВА К. А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить особенности течения и факторы риска ишемической болезни сердца у больных ревматоидным артритом.

Материал и методы. проводили исследование с изучением кардиоваскулярной патологии у 104 пациентов РА. Критерии включения: женщины и мужчины с ревматоидным артритом, верифицированным по критериям АРА (1987 г.). Средний возраст пациентов составил 53 (22; 69) лет, продолжительность РА – 14,4 (2; 21) лет. В исследовании преобладали женщины с умеренной степенью активности по DAS 28, серопозитивностью по РФ, со 2-й и 3-й рентгенологической стадиями заболевания. Функциональная недостаточность суставов соответствовала в преобладающем большинстве 2 ФК. Был проведен анализ частоты и структуры ишемической болезни сердца у больных РА. В структуре клинических форм ИБС доминировала стенокардия напряжения второго функционального класса, которая была диагностирована у 72 больных РА, что составило 85,9% от числа всех случаев с ИБС. Постинфарктный кардиосклероз установлен у 20 (14,1%) пациентов, страдающих РА. Основным методом при постановке диагноза ИБС была стандартная ЭКГ. Проба с физической нагрузкой не проводилась ни в одном из анализируемых случаев, что вполне объяснимо, учитывая функциональную недостаточность суставов у больных РА. Частота проведения суточного мониторинга ЭКГ составила не более 10%. Жалобы на боли в области сердца предъявляли 87 (79,8%) обследуемых пациентов

РА. Типичные ангинозные боли установлены у трети больных – 27 (24,1%). Наибольший удельный вес составили вертеброгенные кардиалгии – 56 (38,9%) пациентов.

Результаты. По результатам ЭКГ покоя ишемические изменения были зафиксированы у 13,6% больных РА, БЛНПГ – 7%, ПИКС – 8,9%. У 21% больных отмечена фибрилляция предсердий. Метод суточного мониторинга ЭКГ у больных РА позволил достоверно чаще по сравнению с ЭКГ покоя верифицировать ишемические изменения, фибрилляцию предсердий и нарушения АВ проводимости. Число нормальных электрокардиограмм без патологии после проведения ХМ значительно уменьшилось и составило 31,5% против 49%. Наряду с традиционными, такими как возраст, гипергликемия, дислипидемия, высокая ЧСС, избыточная масса тела, семейный анамнез ССЗ, курение и артериальная гипертензия, установлены предикторы, ассоциирующиеся с хроническим воспалением. Так, высокая активность и продолжительность РА более 10 лет, ВАШ боли > 50 мм, прием глюкокортикоидов свыше 12 мес. в суммарной дозе более 3,0 гв пересчете на преднизолон, а также сопутствующая анемия, которая является частым осложнением РА, увеличивают риск ишемической болезни сердца у данной категории больных. Таким образом, частота ИБС у больных, страдающих ревматоидным артритом, составила 76 чел. (45,9%), в том числе больных со стенокардией напряжения – 42 (52,5%) чел., безболевого ишемией – 30 (25,4%) чел. и 26 чел. (22,1%) с на-



рушением ритма. Особенностью течения ИБС при РА явилась высокая частота безболевого форм, ассоциация с активностью воспаления и приемом глюкокортикоидов.

Заключение. Полученные в результате исследования объективные данные о частоте, структу-

ре и факторах риска такого социально значимого заболевания, как ИБС, у пациентов, страдающих ревматоидным артритом, являются основой для разработки дифференцированных подходов к ранней диагностике и профилактике кардиоваскулярной патологии у данной категории больных.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

АЛИОХУНОВА М. Ю., НУРИТДИНОВА С. К., КАМАЛОВА Н.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Изучить основные параметры системы гемостаза у больных ревматоидным артритом в сочетании с артериальной гипертензией на этапе реабилитации.

Материалы и методы. В соответствии с поставленной задачей были сформированы три группы наблюдения: первую группу составили пациенты с РА без артериальной гипертензии (АГ) ($n = 64$); вторую – 39 больных РА, у которых АГ развилась на фоне РА; третью – 30 пациентов, у которых АГ существовала до дебюта РА. Для решения поставленной цели у больных оценивались следующие лабораторные данные, характеризующие активность воспалительного процесса – СОЭ, СРБ, уровень тромбоцитов, титр ревматоидного фактора в сыворотке крови; показатели системы гемостаза определяли протромбиновый индекс (ПТИ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) на двухканальном автоматическом коагулометре «Humaclot-duo» (Германия). (международный индекс чувствительности тромбопластина = 1.25), в крови фибриноген – по методу Клаусса. Рассчитывали величину – международное нормализованное отношение (МНО). Методом Born на агрегометре AP-2110 (SOLAR) Беларусь изучалась агрегационная активность тромбоцитов. Больные РА получали базисную терапию, большинство из них получали нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). К моменту обследования при наличии АГ лечение пациентов включало антигипертензивные средства комбинированной терапии.

Результаты. Исследование сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза выявило однопольный характер изменений. Обнаружено достоверное увеличение тромбогенного потенциала первичного гемостаза во всех изучаемых группах. Различия со здоровыми лицами определялись как по спонтанной агрегации тромбоцитов, так и по индуцированной (АДФ). Показатель спонтанной агрегации тромбоцитов в группе больных АГ был достоверно выше, чем в группе практически здо-

ровых – $23,33 \pm 9,7\%$. Отмечено повышение спонтанной агрегации тромбоцитов до $24,27 \pm 10,1\%$ в группе с изолированным РА. В группе с сочетанием РА и АГ спонтанная агрегация тромбоцитов составила $25,85 \pm 11,19\%$. У больных РА, АГ и при сочетании этих заболеваний определяется повышенная агрегационная активность тромбоцитов. При АГ данные изменения являются проявлением дисфункции эндотелия, реализуемой, вероятно, гемодинамической травмой. У больных РА они развиваются в ходе иммуннокомплексного васкулита, наличие которого доказано уже на ранних этапах болезни и рассматриваются как один из факторов, определяющих ее хронизацию и прогноз. Состояние коагуляционного звена гемостаза выявляет значимое различие активности факторов преимущественно внутреннего каскада у больных РА с АГ в сравнении с группой практически здоровых. Время АПТВ представляют гиперкоагуляционную направленность изменений. В группах с изолированной АГ и изолированным РА также определяются сдвиги, свидетельствующие о повышении свертывающей активности крови преимущественно по внутреннему механизму. Однако по средним значениям достоверная разница с группой практически здоровых определяется по АПТВ у больных АГ $32,73 \pm 4,91$ с. Сочетание РА с АГ приводит к более выраженным изменениям в коагуляционном звене гемостаза, что подтверждается увеличением числа тестов, достоверно отличающихся от группы практически здоровых.

Заключение. У больных артериальной гипертензией, ревматоидным артритом и у больных с сочетанной патологией изменения в системе гемостаза имеют тромбофилическую направленность, что представлено повышением агрегационных качеств тромбоцитов, активацией внутреннего пути свертывания, повышением уровня фибриногена, их нарушения взаимосвязаны с активностью воспаления, наличием внесуставных проявлений и рентгенологической стадией заболевания.

**НЕФРОПРОТЕКЦИЯ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ ТЕРАПИИ
ФОЗИНОПРИЛОМ****АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ДАУЛЕТБАКОВА М.И., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б.***КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Казахстан*

Артериальная гипертония (АГ) является наиболее частым фактором повреждения почечных структур, приводящим к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН). На сегодняшний день целью антигипертензивной терапии является не только снижение уровня АД, но и коррекция функционального состояния органов-мишеней.

Целью исследования. Изучение функции почек в процессе терапии фозиноприлом у больных АГ.

Материал и методы. В исследование были включены 30 больных в возрасте от 46 до 68 лет с АГ 1–2 степени. Все пациенты получали фозиноприл (фозикард, фирмы АКТАВИС) в суточной дозе 20 мг в течение 4 недель. Функциональное состояние почек оценивали по уровню креатинина сыворотки крови, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), путем определения функционального почечного резерва (ФПР), микроальбуминурии (МАУ). Курс лечения составил 4 недели. Регистрация АД проводилась ежедневно в положении сидя, результат оценивали как среднее 3-кратного измерения. Эффективность терапии оценивали по уровню снижения АД: достижение целевого уровня (менее 140/90 мм рт.ст.) расценивалось как хороший эффект; снижение на 10% от исходного как удовлетворительный; при необходимости назначения другого антигипертензивного препарата дополнительно – считали как неэффективное лечение. Переносимость препарата считали хорошей при отсутствии побочных эффектов, удовлетворительной – при наличии побочных эффектов, не потребовавших отмены препарата, неудовлетворительной, если возникшие побочные явления потребовали отмены препарата.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам применения фозиноприла у пациентов с АГ необходимо отметить наряду с благоприятным влиянием на клиническое течение

болезни достаточно выраженный антигипертензивный эффект. При терапии фозиноприлом целевой уровень АД был достигнут у 38% больных. Среднее САД ($145 \pm 1,7$ после лечения против исходного $176,5 \pm 2,2$ мм рт.ст.) и ДАД ($82,3 \pm 2,1$ против исходного $95,2 \pm 1,6$ мм рт.ст.) в процессе терапии достоверно снизились. На фоне терапии фозиноприлом уровень креатинина имел тенденцию к снижению. СКФ по окончании лечения составила $73,9 \pm 7,5$ против $70,5 \pm 5,7$ мл/мин./ $1,73 \text{ м}^2$. В конце 4-недельного курса лечения зарегистрировано достоверное снижение уровня МАУ. Наиболее ранним маркером поражения почек является МАУ. МАУ принято считать выделение альбумина с мочой 30–300 мг/сут. Предполагается, что МАУ отражает наличие в организме генерализованной эндотелиальной дисфункции, лежащей в основе как повышения риска возникновения и прогрессирования атеросклероза, так и поражения почек с развитием почечной недостаточности. Об улучшении внутриклубочковой гемодинамики почек, снижении интрагломерулярной гипертензии свидетельствует также то обстоятельство, что выявляемость истощенного ФПР после лечения снизилась на 5,2%.

Выводы. Оказывая неблагоприятное влияние на внутривисцеральную гемодинамику, заключающееся в формировании стойкой внутриклубочковой гипертензии, ангиотензин II выступает также в качестве активного модулятора процессов воспаления и фиброза почечной ткани. Именно поэтому ингибиторы АПФ и оказывают выраженное нефропротективное действие. Нефропротективный эффект ингибиторов АПФ складывается не только из их антигипертензивного, но и из антипротеинурического действия. Способность этих препаратов уменьшать экскрецию белков с мочой обеспечивает защиту структур почечного тубулоинтерстиция от повреждающего действия составляющих белкового ультрафильтрата.



ДИОВАН В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ВЫСОКОГО И ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА

АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., ПОПЕЛЬНАЯ Л.А., ЕНОКЯН С.Г.,
КАЙДАРОВА Р.К., АЛИШЕВА А.О., ШИПУЛИН В.Г.

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Городской кардиологический центр, г. Алматы, Казахстан

Современные возможности фармакотерапии артериальной гипертензии (АГ) велики и арсенал лекарственных средств, используемых для их терапии, постоянно расширяется. В настоящее время есть возможность дифференцированного подхода к патогенетической терапии АГ, с учетом факторов риска, возраста больных и особенностей клинического течения. При наличии трех и более факторов риска, поражения органов-мишеней, сахарного диабета, ассоциированных клинических состояний все пациенты переходят в группу высокого и очень высокого риска, независимо от уровня повышения АД. Неблагоприятно влияет на прогноз больных АГ появление субклинических признаков поражения органов-мишеней, то есть даже не проявляющихся субъективно.

Целью исследования. Изучение антигипертензивной эффективности и безопасности терапии диованом у больных с АГ с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений.

Материал и методы. На лечении диованом находились 30 больных 8 (27%) мужчин и 22 (73%) женщины в возрасте от 45 до 69 лет (средний возраст $53 \pm 4,2$ лет) с АГ, при этом у них на момент назначения диована антигипертензивная терапия была неэффективна или не проводилась. Все больные поступали в ГКЦ в экстренном порядке. Среди больных у 20 была АГ 2 степени и у 10 – АГ 3 степени. При этом сопутствующий сахарный диабет 2 типа имел место у 6 (20%), постинфарктный кардиосклероз – у 7 (23%), остаточные явления перенесенного ОНМК (давностью свыше 2-х лет) – у 3 (10%), ХСН I ст. – у 17 (57%), ХСН II ст. – у 13 (43%). Диован назначали первоначально в дозе по 160 мг/сутки, при необходимости дозу увеличивали до 320 мг/сут, либо подключали дополнительно другой препарат. Средняя доза диована составила 240 мг/сут. Регистрация АД проводилась ежеднев-

но в положении сидя, результат оценивали как среднее 3-кратного измерения. Эффективность терапии оценивали по уровню снижения АД: достижение целевого уровня (менее 140/90 мм рт.ст.) расценивалось как хороший эффект; снижение на 10% от исходного – как удовлетворительный; при необходимости назначения другого антигипертензивного препарата дополнительно – как «неэффективное» лечение. Переносимость препарата считали хорошей при отсутствии побочных эффектов; удовлетворительной при наличии побочных эффектов, не потребовавших отмены препарата; неудовлетворительной, если возникшие побочные явления потребовали отмены препарата.

Результаты и обсуждение. При анализе показатели САД, ДАД и ЧСС через 4 недели терапии диованом претерпели статистически значимые изменения. САД, исходно равное $169,8 \pm 18,3$ мм рт.ст., через 4 недели соответствовало $150,5 \pm 13,0$ мм рт.ст. При этом ДАД, исходно равное $96,2 \pm 10,5$ мм рт.ст., через месяц составило $81,4 \pm 8,0$ мм рт.ст. А ЧСС, составившее исходно $72,6 \pm 8,8$ уд/мин., через 4 недели составило в среднем $69,5 \pm 5,6$. Целевого уровня АД достигли в процессе терапии диованом 47% (14 больных), снижение АД на 10% от исходного отмечено в 20% (6 пациентов). В 33% случаев (10 больных) возникла необходимость назначения дополнительно другого антигипертензивного препарата.

Выводы. Применение диована в виде монотерапии оказалось эффективным у 67% больных АГ высокого и очень высокого риска, причем 47% достигли целевого уровня. Антигипертензивный эффект препарата сопровождался улучшением фракции выброса и снижением систолической дисфункции левого желудочка. Диован в процессе 4-недельной терапии в средней дозе по 240 мг/сут не вызывал побочного действия.



РОЛЬ И МЕСТО БЕТА-БЛОКАТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ХСН

*АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ТУЯКБАЕВА А.Г., АЛИШЕВА А.О., ТЫНАЛИЕВА Ш.А., ХАМРАЕВА Г.М.,
АЙТХОЖАЕВА Л.М., АРШИДИНОВА Д.О.*

КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, ГКЦ, г. Алматы. Казахстан

Современное лечение больных ХСН направлено на устранение клинических симптомов, предупреждение новых декомпенсаций, улучшение качества и увеличение ожидаемой продолжительности их жизни. С позиции доказательной медицины бета-адреноблокаторы относятся к препаратам 1 группы с уровнем доказанности А. Их эффект на клинику, качество жизни и прогноз доказан и сомнений не вызывает.

Цель исследования. Изучение эффективности и безопасности терапии таллитонем больных ХСН.

Материал и методы. На лечении находились 50 больных в возрасте 60–74 лет (средний возраст – $67,5 \pm 4,5$ года) с диагнозом ИБС: стабильная стенокардия II–III ФК ХСН I–II. Длительность заболевания колебалась от 5 до 17 лет, средняя продолжительность заболевания составила $8,8 \pm 0,5$ года. Диагноз стенокардии был верифицирован на основании клинико-инструментального обследования больных, инфаркт миокарда в анамнезе был подтвержден по данным ЭКГ у 35 больных, сопутствующая артериальная гипертензия обнаружена у 8 больных, признаки хронической сердечной недостаточности I – у 15, II А степени – у 35. После первичного обследования их разделили по принципу случайной выборки на две подгруппы по 25 человек, первой из которых был назначен таллитон по 2,5–5 мг в сутки в течение 1 мес. Второй группе после первичного обследования была назначена только стандартная терапия. В качестве базисной терапии все больные обеих групп получали ингибиторы АПФ, нитраты, гиполипидемические, дезагреганты, при необходимости диуретики.

Проводились ЭКГ-контроль, измерение АД и ЧСС. Помимо этого исследовались такие показатели, как уровень холестерина, билирубина, креатинина, мочевины, коагулограмма. Также вычи-

тывалась толерантность к физической нагрузке по тесту с 6-ти минутной ходьбой до и после лечения.

Результаты исследования и их обсуждение. Исходные данные клинических, функциональных и биохимических показателей в изучаемых группах существенно не отличались. Как показали результаты проведенных нами исследований, в результате курсового применения таллитона выявлено положительное влияние на течение заболевания у больных с прогрессирующей стенокардией, осложненной сердечной недостаточностью. По окончании периода наблюдения (1 месяц) в группе больных, принимавших таллитон в сочетании со стандартной терапией, признаки хронической сердечной недостаточности уменьшились (по шкале суммы баллов на 92%), реже беспокоила одышка, тахикардия при выполнении обычной физической нагрузки, слабость, исчезли отеки на ногах, печень – у края реберной дуги. Толерантность к физической нагрузке возросла до $455,6 \pm 18,5$ метров после лечения против исходной $235,2 \pm 2,7$ м. Переход из более высокого ФК в низкий в группе больных, принимавших таллитон, составил 89%. В процессе лечения в группе больных, принимавших стандартную терапию, наблюдалось также уменьшение признаков хронической сердечной недостаточности на 76%. Во второй группе толерантность к физической нагрузке возросла до $335,5 \pm 20,5$ после лечения. Побочных эффектов при применении таллитона у больных не наблюдалось.

Заключение. Таллитон существенно повышает эффективность базисных средств терапии сердечной недостаточности. Препарат у больных с ХСН увеличивает толерантность к физическим нагрузкам по данным теста с 6-ти минутной ходьбой. Побочных эффектов при применении таллитона у больных с ХСН не наблюдалось.

ВЛИЯНИЕ КВЕРЦЕТИНА НА СЕГМЕНТАРНУЮ СОКРАТИМОСТЬ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА БОЛЬНЫМ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST, ПОДВЕРГШИХСЯ АНГИОПЛАСТИКЕ

АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ С.Р., КЕНЖАЕВ М.Л.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние кверцетина на сегментарную сократимость левого желудочка у больных острым коронарным синдромом (ОКС) с элевацией сегмента ST, подвергшихся ангиопластике инфаркт связанной артерии.

Материал и методы. Обследованы 60 больных ОКС с элевацией сегмента ST (средний возраст $45,7 \pm 2,3$ года). Больные госпитализированы в первые 4 часа с момента появления жалоб. Больные рандомизированы в две группы. Первая группа ($n=30$) получала стандартную терапию, проводилась ангиопластика. Обследованным из второй группы ($n=30$) до ангиопластики начата инфузия кверцетина. Проведена эхокардиография исходно, на 30-е сутки и стресс-эхокардиография с добутамином на 4–6-е сутки после стабилизации состояния.

Результаты. В группе кверцетина исследованы 480 сегментов, из них нормокинезии в – 98 (20,4%), гипокинезии – 362 (75,4%), акинез – 20 (4,2%) сегментах. ИНРС составил $1,87 \pm 0,1$. В группе сравнения из всех исследованных 480 сегментов нормокинезии в 102 (21,2%), гипокинезии в 356 (74,2%), акинезии в 22 (4,6%) сегментах. ИНРС составил $1,83 \pm 0,04$.

На малых дозах добутамина у больных 2 группы количество сегментов с асинэргией составило 382 (79,6%). При введении малых доз добутамина, из них у 338 (88,48% из всех асинэргичных сегментов) сегментов отмечались восстановления контрактальной способности, то есть в этих сегментах имел место оглушенный миокард. В остальных 44 сегментах контрактальная функция при введении добутамина не восстановилась, эти сегменты – зоны истинного некроза миокарда левого желудочка (11,5% из всех асинэргичных сегментов). При введении малых доз добутамина отмечалось

достоверное уменьшение ИНРС с $1,87 \pm 0,1$ до $1,12 \pm 0,1$ ($p < 0,05$).

В 1 группе количество сегментов с асинэргией составило 378 сегментов. При малых дозах добутамина у 316 (83,6%) сегментов отмечались восстановления контрактальной способности, то есть в этих сегментах имело место обратимая дисфункция миокарда. В остальных 62 сегментах контрактальная функция при введении добутамина не восстановилась, это сегменты зоны истинного некроза миокарда левого желудочка (16,4%). При введении малых доз добутамина отмечалось достоверное уменьшение ИНРС с $1,83 \pm 0,04$ до $1,16 \pm 0,1$ ($p < 0,05$).

Реваскуляризация положительно влияла на зоны обратимой дисфункции миокарда, отмечена положительная динамика в локальной систолической функции ЛЖ. На 30-е сутки заболевания количество сегментов с нормокинезией значительно росло в обеих группах. В группе больных, не получавших кверцетин, зона нормокинезии составила 85,5% (408) сегментов, а в группе больных, получавших кверцетин нормокинез выявлен у 89,6% (430) сегментов из всех исследуемых. Количество сегментов с гипокинезией на 30-е сутки заболевания значительно уменьшилось до 11,8% (57) в 1-й группе, до 7,9% (38) во 2-й группе. В группе кверцетина отмечается более достоверное улучшение ИНРС до $1,12 \pm 0,02$, в группе сравнения ИНРС на 30-е сутки заболевания составлял $1,30 \pm 0,06$.

Заключение. Раннее назначение внутривенной формы кверцетина до выполнения ангиопластики инфаркт связанной коронарной артерии у больных ОКС с элевацией сегмента ST положительно влияет на сегментарную сократимость левого желудочка, достоверно уменьшает ИНРС и предотвращает развитие постинфарктной хронической сердечной недостаточности.



ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ КОМБИНАЦИЙ НА ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРД С ЗУБЦОМ «Q»

АЛЯВИ А.Л., МАМАТКУЛОВ Х.А., ИСАХАНОВ Г.И., КЕНЖАЕВ С.Р., УСАРОВ М.Х.

Ташкентская медицинская академия;

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Сравнительное изучение роли различных медикаментозных программ на раннее и позднее ремоделирование ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ с зубцом Q.

Материал и методы. У 111 пациентов, перенесших Q-ИМ, (средний возраст—54,3 г, мужчин—108, женщин—3) перед выпиской из стационара, через 3 и 6 мес. исследованы ЭхоКГ-параметры ремоделирования ЛЖ. В зависимости от назначенной 6-месячной терапии были рандомизированы три группы вмешательства из 75 пациентов: 1-я группа (n=22) в дополнение к стандартной терапии, включавшей атенолол, аспирин, статины, получала эналаприл в сочетании с триметазидином 2-я группа (n=26)—триметазидин и 3-я группа (n=27)—эналаприл. Контрольная группа со стандартной терапией (n=36) была адекватна для сравнения всем группам вмешательства по полу, возрасту и характеру поражения миокарда.

Результаты и их обсуждение. В первых 3 группах через 3 мес. отмечалось улучшение эхокардиографических параметров ремоделирования ЛЖ, в то время как в контрольной группе отсутствовала положительная динамика этих показателей: в 1-й группе отмечалось уменьшение ИС ЛЖ на 4,0% и МС ЛЖ—на 3,3% и увеличение ИОТС ЛЖ на 8,3%; во 2-й группе эти же показатели изменились на -1,3; -2,6 и +2,6% соответственно; в 3-й группе—на -2,7; -4,1 и +5,1% соответственно; в контрольной группе—на +1,1; +0,5 и -2,8% соответственно. Через 6 мес. наблюдения динамика показателей в группах исследования была следующей: в 1-й группе ИСЛЖ—6,7; МСЛЖ—7,8 и ИОТСЛЖ—+16,3%; во 2-й группе их значения изменились -2,6; -4,3 и +5,2% соответственно; в 3-й группе—-5,4; -5,1. и +9,9% соответственно; в контрольной группе—+2,2; +1,0 и -5,6% соответ-

ственно. В раннем постинфарктном периоде процесс ремоделирования миокарда зависит не только от размеров и локализации очага некроза, но и от состояния периинфарктной зоны. Раннее ремоделирование сердца носит адаптивно-компенсаторный характер. Однако гиперактивность САС и РААС в последующем способствует развитию позднего ремоделирования ЛЖ, что требует своевременного адекватного медикаментозного вмешательства для профилактики событий, определяющих качество жизни и прогноз больных. Согласно данным Lamas et al., индексы сферичности и относительной толщины стенки ЛЖ являются одними из наиболее точных предикторов развития и прогрессирования ХСН и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний ($P=0,006$ и $P=0,002$ соответственно). В нашем исследовании предпринята попытка предотвращения позднего ремоделирования миокарда путем использования комбинации из 3 препаратов—эналаприла, атеналола и триметазида— в первые 3 месяца после выписки из стационара пациентов, перенесших Q-ИМ.

Выводы. 1. Представленные результаты ЭхоКГ сердца у больных ИМ, комбинированная терапия которых включала эналаприл и триметазидина, свидетельствует о достоверном улучшении ИСЛЖ, МСЛЖ, ИОТСЛЖ в сравнении с этим и же показателями в группе пациентов, которые не получили комбинированную терапию и контрольной группой.

2. Включение миокардиального цитопротектора триметазида в состав стандартной терапии вместе с атенололом и эналаприлом в раннем постинфарктном периоде у пациентов, перенесших Q-ИМ, обосновано большей эффективностью данного сочетания в благоприятном ремоделировании миокарда, в сравнении с их отдельным использованием.



СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ С ДОБУТАМИНОМ МОЖЕТ ПРЕДСКАЗАТЬ ОБРАТИМУЮ ДИСФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ М.Л., МАМАТКУЛОВ Х.А., КЕНЖАЕВ С.Р., АХМЕДОВА Д.А.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии
и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.

Главной задачей лечения острого инфаркта миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST является достижение быстрой реперфузии в пораженной коронарной артерии, что коррелирует с улучшением функции желудочков и выживанием. Широкое применение тромболитических агентов и коронарной ангиопластики, как стратегии реперфузии при ОИМ, может уменьшить объем некроза миокарда. Выявление остаточной жизнеспособности миокарда имеет огромное значение в дальнейшей тактике ведения и прогноза больных.

Цель исследования. Оценка остаточной жизнеспособности миокарда в области инфаркта методом стресс-эхокардиографии добутамином (СЭД) после ОИМ.

Методы. У 37 больных с ОИМ (средний возраст 59 ± 12), из них 31 мужчина. Всем больным (22 с передним ИМ, 15 с нижним ИМ) выполнена коронарная ангиопластика в течение $3,8 \pm 1,8$ ч после появления симптомов. Двумерная эхокардиография (2-D эхо) и СЭД были выполнены в среднем на $4,7 \pm 1,8$ сутки. Повторная 2-D эхо проводилась в среднем через 25 ± 11 дней. Для оценки региональной систолической функции левого желудочка проанализированы 16 сегментов на 2-D эхо-изо-

бражениях, полученных в покое и при добутамин-индуцированном стрессе.

Результаты. Индекс нарушения регионарной сократимости достоверно уменьшился у 30 из 37 пациентов после СЭД на 47,8%. В покое ИНРС составлял $2,3 \pm 0,4$, при СЭД отмечается уменьшение до $1,2 \pm 0,2$ ($p < 0,05$), что коррелировало с клиническими и ангиографическими признаками реперфузии в инфаркт, связанной артерии во всех 30 случаях. При повторном 2D эхо выявлена значительная корреляция ИНРС после СЭД с ИНРС через 25 ± 11 дней ($R=0,91$, $p < 0,01$). Чувствительность, специфичность, а также положительная и отрицательная прогностическая значимость СЭД при выявлении жизнеспособности миокарда составили 72, 96, 92,8, и 82,7% соответственно.

Выводы. (1) Улучшение ИНРС на 47,8% при СЭД коррелирует с признаками проходимости инфаркт-связанной артерии; (2) улучшение регионарной сократимости при СЭД предскажет позднее восстановление левожелудочковой систолической функции; (3) СЭД является высокоспецифичным и безопасным методом для обнаружения обратимой дисфункции миокарда после реперфузии при ОИМ.

УЗОҚ МУДДАТДАН СЎНГ ЎПКА АРТЕРИЯ ГИПЕРТЕНЗИЯСИНИНГ БИОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАРИ ВА КАРДИОРЕСПИРАТОР ҲОЛАТИГА ДАВО МУОЛАЖАЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

АЛЯВИ А.Л., СОДИҚОВА Г.А., РАХИМОВА Д.А., ҚОСИМОВА Г.М.

ЎЗР ССВ Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш. Ўзбекистон

Изланишлар мақсади. Бронхиал астма касаллиги (БА), ўпка артерия гипертензияси (ЎАГ) билан асоратланган беморларни, 12 ҳафта давомида амлодипинни базис терапия асосида бериш динамикасида липидлар перекисли оксидланиши/антиоксидант (ЛПО/АО) тизим фаоллиги ва функционал кўрсаткичларга боғлиқ ҳолда баҳолаш.

Материал ва усуллар. Назоратимизда 22 та БА касаллиги ўпка артерия гипертензияси билан асоратланган беморлар бўлди.

Текширувдаги беморларда доплерэхокардиография ёрдамида юрак ўнг қоринча диастола функцияси аниқланди. Биокимёвий текширишлар-

дан ЛПО/АО баъзи ферментлар активлиги текширилди. Ташқи нафас фаолиятида «Medicor» мосламаси ёрдамида ўпка ҳаёт ҳажми (FVC), 1 сонияда нафас чиқариш ҳажми (FEV₁) ва Тиффно индекси (FEV₁/FVC), таҳлил қилинди. Беморларга 12 ҳафта давомида, I гуруҳда амлодипин (5–10 мг/сутка) базис терапия асосида (БТ, GINA–2006); II гуруҳда фақат БТ берилди, назоратимизда 15 та соғлом кишилар (СК) бўлдилар.

Натижалар. Даволашдан олдин сурункали гипоксия асосида юзага келган, гипоксемия натижасида қонда кислороднинг эркин радикаллари ортиши билан ЛПО тизими кўрсаткичларининг фаоллик



миқдори кучайиши кузатилди. Яъни, назоратимиздаги беморларда: МДА ва ХЛ 1,42 ҳамда 1,31 марта ортиб, СОД ва КАТ эса 1,61 ва 1,72 марта камайишлари аниқланди ($p < 0,05$). Бу ўзгаришлар ўпка вентиляция қилиш кўрсаткичларидан FVC мос равишда $56,6 \pm 0,7$ % (СК $94,3 \pm 0,7$ %); FEV₁ $46,1 \pm 0,7$ % (СК $85,5 \pm 1,75$ %); ва FEV₁/FVC $52,3 \pm 1,04$ % (СК $97,9 \pm 0,9$ %) ($p < 0,05$) пасайиши ва ўпка артерия ўртача босимининг 1,86 марта ортиши, юрак ўнг қоринча диастола дисфункцияси кўрсаткичларининг ҳақиқий силжишларида акс этди. Қайд этилган силжишлар гуруҳлараро таққосланганда ҳақиқий ўзгаришлар аниқланмади. Ўпка артерия гипертензияси бўлган беморлар периферия қонида оксидатив номутаносиблик ортиши метаболик ўзгаришлар фақат маҳаллий эмас, балки умумий тус олганлигидан далолат беради. 12 ҳафта давомида базис терапия асосида амлодипин билан даволаш динамикасида ташқи нафас фаолияти кўрсаткичлари ва ўпка артерия ўртача босими II гуруҳ беморларига нисбатан сезиларли ижобий ўзгаришлар таҳлил қилинди. Юрак ўнг қоринча диастола функцияси яхшиланиши эса юрак ўнг бўлмачага тўлиш фракциясининг 9,8% ижобий ўзгаришларида аксланди.

Бу ўзгаришларни жамлаб ҳулоса қилинганда, биргаликда қўлланилган даволаш омиллари, БА ўпка артерия гипертензияси билан асоратланган беморларда ЛПО/АО тизим номутаносиблиги ва бронхлар вентиляция, дренаж ҳолати бузилишининг инволюцияга учрашига олиб келади.

Хулосалар. 1. Бронхлар обструкцияси ва гипоксемияга адаптация шароитида биокимёвий силжишлар даражаси, ўпка артерия гипертензиясига мос равишда ўзгариб, кардиоваскуляр тизим ремоделланишини акслантиради.

2. Бронхиал астма касаллиги ЎАГ билан асоратланган беморларда эритроцит хужайралари мембраналарида ЛПО/АО тизим гиперактивацияси, кислород активланган формасининг оксидатив жараёнларни инициациялаш механизмидаги аҳамиятини билдиради.

3. Назоратимиздаги беморларга базис терапия асосида амлодипин берилганда, бронхлар дилатацияси ортиб, ўпка артерияси, юрак ўнг қисмида оғирлик пасайиши ва хужайраларда оксидатив фаоллик ижобий силжишлари фақат БТ олган беморларга нисбатан юқорилиги кузатилди.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА МЕТОДОМ СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИИ С ДОБУТАМИНОМ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА БЕЗ ОСТАТОЧНОГО СТЕНОЗА ИНФАРКТ-СВЯЗАННОЙ АРТЕРИИ

АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ М.Л., АЛИМОВ Д.А., КЕНЖАЕВ С.Р., ПАЙЗИЕВ Ж.

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии
и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.*

Прогнозирование улучшения функции миокарда при остром инфаркте миокарда весьма актуально с клинической точки зрения. В течение последнего десятилетия ряд неинвазивных методов визуализации развивались более интенсивно с целью определения наличия жизнеспособности миокарда ЛЖ. В последнее время метод добутовой стресс-эхокардиографии (СЭД) все чаще используется для прогнозирования постишемической обратимой дисфункции миокарда и был предложен как более простая альтернатива сложных и дорогостоящих ядерных методов.

Использование добутовой стресс-эхокардиографии (СЭД) в ранние сроки после успешной реперфузии при остром инфаркте миокарда (ОИМ) без остаточного стеноза в инфаркт-связанной артерии для прогнозирования улучшения функции левого желудочка недостаточно изучено.

Целью исследования. Оценить, насколько СЭД может предсказать региональное и глобаль-

ное спонтанное восстановление функций после успешной реперфузии при ОИМ.

Материал и методы. СЭД проводилась у 54 больных (61 ± 11 лет), из них 33 женщин, на 3 сутки после ОИМ после успешной прямой коронарной ангиопластики (TIMI 3, остаточный стеноз < 30 %). Всем больным проведена 2-мерная эхокардиография через 1 месяц.

Результаты. СЭД показала высокую точность прогнозирования раннего и позднего восстановления региональной систолической функции (86% и 81% соответственно). СЭД имела высокую точность для определения обратимой дисфункции (89%). У больных с положительной СЭД фракция выброса левого желудочка увеличилась с 44 ± 9 % до 57 ± 9 % через месяц ($p < 0,05$), в то время как, только небольшое, хотя значительное улучшение было обнаружено в отрицательных СЭД ($с 40 \pm 10$ % до 44 ± 12 %, $P = 0,03$). Значима корреляция между числом добутамин-реагированных



сегментов и величины их функциональных улучшений на пик введения добутамина и изменения фракции выброса ($r=0,72$, $p < 0,0001$; $r=0,68$, $P < 0,0001$ соответственно).

Выводы. Эти данные показывают, что у больных с ОИМ, у которых антероградный поток полно-

стью восстановлен без остаточного стеноза, СЭД может предсказать, восстановление региональной функции и соответствующие изменения в фракции выброса ЛЖ. Имеется корреляционная связь между числом добутамин-реагированных сегментов и показателем ФВ ЛЖ.

ПОЛОВАЯ КОНСТИТУЦИЯ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АННАЕВ Б.Х.

Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан

В последнее время большое внимание уделяется изучению функционального состояния системы гипофиз-гонады у мужчин с артериальной гипертензией (АГ).

Предполагается, что андрогенный дефицит способствует не только утяжелению течения артериальной гипертензии, метаболического синдрома, ишемической болезни сердца, но и развитию нарушений половой функции у мужчин.

Вместе с тем доказано, что степень риска развития сердечно-сосудистых заболеваний зависит от степени половой конституции (ПК) мужчин.

Цель работы. Изучить половую конституцию мужчин с артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач были обследованы 35 мужчин, страдающих эссенциальной АГ, соответствующей I-й и II-й стадии заболевания, и 12 мужчин, боль-

ных АГ в сочетании с метаболическим синдромом (МС).

Для оценки сексуальных нарушений у мужчин, больных АГ, использовали шкалу векторного определения половой конституции и квантификационную шкалу сексуальной формулы мужчин.

Результаты. При определении половой конституции у мужчин, страдающих эссенциальной АГ I-ой стадии, ПК была средняя, у больных эссенциальной АГ II-ой стадии – слабая, а у больных АГ в сочетании с МС несколько ослабленный вариант – со средней. Среди больных с АГ мы не встречали мужчин с сильной ПК.

Заключение. Снижение половой конституции у мужчин, больных АГ, может быть связано с первичным поражением тестикул вследствие гемодинамических и метаболических нарушений, связанных с АГ.

КАРДИО-РЕСПИРАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

АРИПОВ Б.С., АБДУЛЛАЕВ А.Х.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение нарушений состояния кардио-респираторной системы у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) на фоне метаболического синдрома.

Материал и методы. Обследованы 57 больных ХОБЛ бронхитического типа 3–4 стадии в фазе обострения на фоне метаболического синдрома (МС). Среди больных были 36 мужчин (57,7%) и 21 женщина (42,3%). Средний возраст составил $45,9 \pm 1,4$ лет, длительность заболевания – $7,6 \pm 1,5$ лет. Диагноз устанавливался на основании критерий GOLD. Больным, помимо общеклинических методов исследования, проводили определение параметров функции внешнего дыхания, эхокардиографию, доплерэхокардиографию

и велоэргометрическую пробу, контроль массы тела, гликемический профиль. Эхокардиографическое исследование проводили с помощью ультразвуковых систем Toshiba SSH 60A и Shimadzu (Япония) в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографистов (ASA). Измерялись следующие параметры сердца: поперечный размер левого предсердия в диастолу, конечно-диастолический размер ЛЖ, конечно-систолический размер желудочков, толщина межжелудочковой перегородки, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу. Рассчитывались следующие параметры: конечно-диастолический и конечно-систолический объемы желудочков методом L.E. Teiccholz с соавт. (1976, Stork (1980).



Допплерэхокардиографическое исследование в импульсном режиме производилось по методике L. Hatle, B. Angelsen (1985).

Результаты. Оценка исходного состояния параметров функции внешнего дыхания (ФВД) показала, что у больных ХОБЛ отмечаются обструктивно-рестриктивные изменения с отчетливым преобладанием бронхиальной обструкции, преимущественно на уровне мелких и средних бронхов. Среднее давление в легочной артерии было повышено у большинства больных ($64,2 \pm 8,6$ мм рт.ст.), и степень легочной гипертензии коррелировала со степенью бронхиальной обструкции ($r=0,63$; $P<0,05$). Повышение легочного артериального давления сочеталось с одновременным увеличением общего легочного сопротивления – ОЛС ($2,4 \pm 0,13$ мм рт.ст.), отражающего сосудистый тонус малого круга кровообращения и уменьшение спадения нижней полой вены при вдохе. У больных тяжелой ХОБЛ отмечено некоторое снижение фракции выброса и ударного объема желудочков, снижение ускорения изгнания ($115 \pm 13,2$ м/с) и бо-

лее низкие значения продолжительности периода изгнания – ПИ ($0,5 \pm 0,01$ м/с) в обоих желудочках. У обследованных больных выявлены существенные изменения размера межжелудочковой перегородки ($11,8 \pm 1,5$ мм), особенно у больных тяжелой ХОБЛ. Диастолическая дисфункция желудочков, выражающаяся соотношением АТ/ЕТ, была в пределах $0,35 \pm 0,11$, что достоверно ($P<0,05$) ниже показателей в контрольной группе ($0,44 \pm 0,8$), это свидетельствует о нарушении процесса активного расслабления желудочков. При оценке величины индекса АТ/ЕТ установлено, что среди обследованных больных ХОБЛ преобладали больные с гипертрофическим спектром наполнения правого желудочка сердца (у 63,3% больных индекс АТ/ЕТ <1 , у остальных – АТ/ЕТ >1).

Выводы. Таким образом, выявлены более глубокие нарушения в структуре систолы, что соответственно, говорит о плохом прогнозе развития систолической сердечной недостаточности у больных тяжелой ХОБЛ на фоне МС.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И КАРДИО-РЕСПИРАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

АРИПОВ Б.С., АБДУЛЛАЕВ А.Х., СОЛИЕВ Р.Р.

Республиканский специализированный научно практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

При хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) огромное значение имеет своевременная диагностика нарушений центральной гемодинамики и вентиляционно-перфузионных показателей легких, так как их коррекция ведет к сдерживанию прогрессирования болезни и развития грозных осложнений.

Цель работы. Проведено комплексное изучение показателей центральной и легочной гемодинамики, ремоделирования правых и левых отделов сердца в зависимости от выраженности обструктивных нарушений у больных ХОБЛ.

Материалы и методы. Обследованы 97 больных ХОБЛ III и IV стадии (GOLD) в возрасте $48,4 \pm 6,7$ лет методами пневмотахографии, реопульмонографии и ультразвуковым исследованием сердца. Проведенные корреляционный и регрессионный анализы показали, что в сопоставлении с клиническим проявлением болезни степень дыхательной недостаточности у больных ХОБЛ III ст. зависит больше от обструкции и нарушения механики дыхания ($So_2 - 89,3 \pm 3,1$; $6w -$

$65,3 \pm 13,7$; $FEF_1 - 53,7 \pm 11,3$; $FEF_1/FVC - 43,7 \pm 9,7$; $R_{AW} 35,6 \pm 8,5$; $P<0,01$). А у больных в IV стадии она больше зависит от перфузионных нарушений ($n=45$; $So_2 69,3 \pm 4,5$; $6w - 45,3 \pm 13,7$; $G-a 38,2 \pm 6,5$; $T_{(R-Rc)} 32,2 \pm 8,5$; $P<0,01$) и от степени диастолической дисфункции сердца с увеличением размеров правого желудочка, увеличением толщины межжелудочковой перегородки и снижением фракции выброса.

Результаты. Развитие гипертрофии, дилатации и недостаточности правого желудочка отмечено при относительно невысоких величинах давления в легочной артерии, что свидетельствует о не единственной роли легочной гипертензии в развитии ремоделирования правых отделов сердца. Установлено, что снижение ОФВ₁ менее 40% от должного, SaO_2 – менее 90%, прохождение – менее 300 м при тесте с шестиминутной ходьбой, повышение систолического давления в легочной артерии (≥ 40 мм рт.ст.), увеличение толщины стенки правого желудочка ($\geq 0,7$ см), размера полости правого желудочка ($\geq 3,0$ см), развитие диастоли-

ческой дисфункции правого желудочка, клинических симптомов декомпенсации кровообращения являются неблагоприятными прогностическими факторами.

Выводы. Полученные результаты выявили, что расстройства центральной гемодинамики у

больных ХОБЛ среднетяжелого и тяжелого течения требуют своевременной коррекции на фоне стандартной базисной терапии. Это должно способствовать улучшению вентиляционно-перфузионных показателей и снижению риска развития сердечно-легочной недостаточности.

МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

АСКАРОВ А.Р., ШАЛАЕВ С.В., НЕЛАЕВ В.С.

ГОУ ВПО Тюменская государственная медицинская академия; ГЛПУ Тюменская областная клиническая больница, г. Тюмень. Россия

Цель исследования. Изучить частоту и клинические особенности ишемической болезни сердца (ИБС), дисциркуляторной энцефалопатии (как проявления цереброваскулярной ишемии) и артериальной гипертензии (АГ) у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК).

Материалы и методы исследования. В исследование включены 75 больных ОААНК мужского пола в возрасте 38–70 лет (ср. возраст $57 \pm 6,9$ лет). У большинства больных ОААНК отмечалась ишемическая болезнь сердца (73,0%), дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП; 75,0%) и артериальная гипертензия (76%). По клиническому течению (классификация Покровского-Фонтейна) преобладала 2Б стадия ОААНК (65,0%), реже—3 и 4 стадии (21,0% и 14,0% соответственно); средняя продолжительность заболевания— $7 \pm 4,9$ лет. Изучались частота и клинические особенности ИБС, ДЭП, АГ у больных ОААНК в зависимости от стадии заболевания. Для установления диагноза и осложнений ОААНК, ИБС, ДЭП, АГ использовались клиничко-лабораторные, инструментальные методы исследования. Статистическая обработка материала производилась с помощью программы BIOSTAT (2006).

Результаты. У большинства больных ОААНК (~75,0%) наблюдалось комбинированное поражение атеросклерозом 2-х и более сосудистых бассейнов (коронарных артерий, артерий нижних конечностей, сонных артерий). Выявлена высокая частота инфаркта миокарда (43,0%) в анамнезе у больных ОААНК, значительно реже—ОНМК (13,0%). При этом возрастала частота стентирования коронарных артерий у больных ОААНК от 2-й до 3–4 стадий: 10,0% vs. 18,0% vs. 38,0% соответственно ($p < 0,05$). Отмечено увеличение частоты ИБС у больных по мере утяжеления ОААНК (от 2-й до 3–4 ст.)—67,0% vs. 78,0% vs. 88,0% соответственно ($p < 0,05$). Также прогрессирование заболевания (от 2-й до 3–4 стадии) у больных ОААНК

сопровождалось ухудшением функционального класса (ФК) стенокардии: ФК 3—15,0% vs. 26,0% vs. 57,0% соответственно ($p < 0,05$). Прогрессирующее течение ХСН в виде снижения ФК обнаружено у больных ОААНК по мере утяжеления стадии (от 2-й до 3–4 стадии): ФК 3—17,0% vs. 30,0% vs. 71,0% ($p < 0,05$). Выявлена тенденция к повышению частоты ДЭП у больных ОААНК (от 2-й до 3–4 ст.): 70,0% vs. 79,0% vs. 90,0% ($p > 0,05$). У большинства больных ОААНК встречалась АГ 3 степени (59,0%), у 1/3 больных—АГ 2 степени (31,0%), значительно реже—АГ 1 степени (9,0%). Антигипертензивную терапию получали 73,0% больных АГ, но достигали целевого уровня артериального давления (АД) ($< 140/90$ мм рт.ст.) менее половины больных (44,0%). Установлено увеличение уровня систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) у больных по мере прогрессирования ОААНК (от 2-й до 3-й и 4 ст.): САД— $137 \pm 9,5$ vs. $143 \pm 15,5$ vs. $152 \pm 24,3$ мм рт. ст. соответственно ($p = 0,016$) и ДАД— $84 \pm 4,7$ vs. $86 \pm 8,2$ vs. $91 \pm 7,3$ мм рт. ст. соответственно ($p = 0,027$). У больных ОААНК с утяжелением стадии заболевания (от 2-й до 3–4-й) возрастала частота сердечных сокращений (ЧСС): $74 \pm 12,4$ vs. $77 \pm 7,4$ vs. $82 \pm 10,6$ соответственно ($p = 0,04$). Прогрессирующее течение АГ и увеличение ЧСС у больных по мере утяжеления ОААНК сопровождалось повышением частоты выявления гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) (45,0% vs. 56,0% vs. 75,0%; $p < 0,05$).

Заключение. Больные ОААНК относятся к категории очень высокого кардиоваскулярного риска в связи с высокой частотой мультифокального атеросклероза (75,0%). Прогрессирование стадии ОААНК у больных сопровождается повышением заболеваемости ИБС, АГ, ДЭП. Прогрессирующее течение ОААНК у больных, страдающих также ИБС, ведет к ухудшению ФК стенокардии и ХСН. Поэтому чрезвычайно важна своевременная и эффективная терапия больных ОААНК для предупреждения тяжелых сердечно-сосудистых осложнений.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИОКАРДИТОМ ПО ДАННЫМ ПРИЖИЗНЕННОЙ ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНОЙ БИОПСИИ МИОКАРДА****АТАЕВА Д.С., ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г., ЦЫПЛЕНКОВА В.Г., НАУМОВ В.Г.****Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан
Институт клинической кардиологии АМН РФ, г. Москва. Россия**

Диагностика миокардита только по данным клинических исследований представляет значительные трудности. Одним из наиболее надежных современных методов диагностики миокардита является прижизненная эндомиокардиальная биопсия миокарда.

Цель работы. Выявление характерных морфологических изменений у больных хроническим миокардитом.

Материал и методы. Биоптат для исследования забирали во время коронарорентрокулографии. В среднем от каждого больного забирали по 2–3 биоптата из левого или правого желудочков. Для гистологического изучения использовали полутонкие срезы толщиной 1 мкм., окрашенные гематоксилином и эозином, метиленовым синим и генционфиолетом. Для ультраструктурного анализа использовали ультратонкие срезы толщиной 70–80 нм, контрастированные уранилацетатом и цитратом свинца.

Результаты. При светооптическом исследовании для хронического миокардита характерна выраженная гипертрофия кардиомиоцитов, их умеренная вакуолизация, накопление липофузиновых включений, гипертрофия ядер, диффузный склероз, итерстиция миокарда, иногда с появлением небольших островков жировой ткани. Выявляются очаговые утолщения и склероз эндокарда, в котором имелись включения фибрина

и иногда обнаруживаются гладкомышечные клетки. В итерстиции миокарда выявлено увеличение макрофагально-гистиоцитарных клеток, иногда лимфоцитов, плазматических и тучных клеток. Электронномикроскопически в кардиомиоцитах обнаруживалось преобладание массы митохондрий над массой миофибрилл, в некоторых клетках атрофичные миофибриллы были оттеснены на периферию кардиомиоцита, а центральную часть занимали мелкие конденсированные митохондрии Т-система кардиомиоцитов расширена, ее профили обнаруживались в центре кардиомиоцитов, вблизи ядра, встречались участки шероховатого, эндоплазматического ретикулума, множественные рибосомы, скопления гранул гликогена, в основном бета-форм. Выявляются некротизированные кардиомиоциты, окруженные макрофагами и лимфоцитами. Капиллярные сосуды часто спавшиеся, стенки их – осмиофильные. Практически во всех случаях имеются признаки поражения интрамуральных сосудов.

Вывод. Эндомиокардиальная биопсия миокарда имеет большое значение в диагностике и подтверждает роль различных альтерирующих процессов в миокарде, как субстрата болезни при хроническом миокардите. Эндомиокардиальная биопсия является важным диагностическим методом прижизненной морфологической диагностики при кардиомегалии.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**АТАРБАЕВА В.Ш., ИСАБЕКОВА А.Х., АШИРОВА Д.А., АЛИМБЕКОВА А.А., ШОКАРЕВА Г. В.,
МАНШАРИПОВА А.Т., МЫРЗАГУЛОВА А.О.****НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, г. Алматы. Казахстан**

Цель исследования. Изучение эффективности и переносимости комбинированной терапии у больных артериальной гипертонией в сочетании с сахарным диабетом.

Материал и методы. Обследованы 30 больных артериальной гипертонией 2,3 степени, риск 4. Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, в возрасте 47–65 лет. Больные принимали комбинированную терапию: блокатор рецепторов ангиотензина II (БРА) – кандесартан 16 мг,

антагонист кальция (осмо-адалат) в дозе 30 мг в сутки, статины (симвалемит), антиагрегант, диабетон MR. До и через 12 недель проводилось: ЭКГ, эхокардиография на аппарате «Vivid-7» (США), суточное мониторирование артериального давления (СМАД), определение уровня сахара в крови. Исследование показателей эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) плечевой артерии проведено у 25 больных АГ и 30 больных АГ с СД2.



Результаты. Применение комбинированной терапии через 12 недель способствовало достижению целевого уровня артериального давления (АД). Достоверно снизилась скорость утреннего подъема систолического и диастолического АД. Комбинированная терапия положительно влияла на показатели суточного ритма АД. Исходно нарушение суточного профиля систолического АД выявили у 65,7%. Через 12 недель число *dippers* увеличилось на 27,5%, число *non-dippers* уменьшилось на 17,3%. Уровень сахара в крови на фоне проводимой комбинированной терапии сохранялся в пределах нормальных величин. При применении комбинированной терапии в течение 12 недель отмечена хорошая переносимость, побочных эффектов не наблюдалось. Анализ показателей кровотока плечевой артерии у больных АГ с СД2 в сопоставлении с группой больных АГ

без СД2, продемонстрировал преобладание исходных скоростных показателей и линейной скорости кровотока на фоне реактивной гиперемии, а также значимое снижение потокзависимой вазодилатации, что свидетельствует о более выраженной дисфункции эндотелия у больных АГ с СД2. Проведение комплексной терапии способствовало улучшению ЭЗВД, проявляющееся в повышении потокзависимой вазодилатации, при сочетанной патологии.

Заключение. Комбинированная терапия обеспечивает достижение целевого уровня АД, улучшение прогностически важных показателей суточного мониторирования АД, уменьшение эндотелиальной дисфункции, нормализации и стабилизации уровня сахара в крови у больных артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ ШКАЛЫ ШОКС В КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ И БИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

АХМАТОВ Я.Р., АБДУЛЛАЕВ Т.А., НАГАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить информативность шкалы ШОКС в клинической диагностике больных с изолированной правожелудочковой (ПЖ ДКМП) и бивентрикулярной сердечной недостаточностью (би-СН).

Материал и методы. За период с 2000 по 2011гг. обследовано 290 больных идиопатической ДКМП, из них у 20 (6,9%) пациентов была выявлена ПЖ ДКМП, которые составили I группу (ср. возраст=42,50±13,96 лет), из них 6—мужчины; II группа—15 больных с би-СН (ср. возраст=46,33±12,33 лет), из них 11—мужчины. Всем обследуемым проводились: физикальный осмотр, оценка клинического состояния по шкале ШОКС, снятие и расшифровка ЭКГ в 12 стандартных отведениях, ЭхоКГ с оценкой сократительной способности миокарда правого желудочка (ПЖ), спирометрия, рентгенокардиометрия. В качестве нагрузочного теста использовался 6-минутный прогулочный тест (ТШХ) с оценкой длины пройденной дистанции (ДПД).

Результаты. Сравнительная оценка клинического состояния больных выявила недостоверное превалирование общего количества баллов по ШОКС во II группе пациентов (ср. балл=10,8±2,21

против 9,15±3,10, соответственно во II и I группах (P=0,089)), однако сумма баллов по таким признакам, как: взбухание шейных вен (I гр.=0,75±0,63 против II гр.=0,66±0,48) и увеличение печени (I гр.=1,35±0,58 против II гр.=1,33±0,48) недостоверно превышала аналогичные показатели больных с би-СН. При проведении ТШХ достоверных различий между группами как в исходном периоде, так и после ходьбы, выявлено не было. ДПД в обеих сравниваемых группах была сопоставима (ДПД_{Iгр.}=220,37±94,37м и ДПД_{IIгр.}=206,93±59,76м) и не достигала уровня достоверности.

Выводы. Сравнительная оценка общеклинических параметров по шкале ШОКС выявила недостоверное превалирование общего количества баллов при бивентрикулярной СН, но сумма баллов по признакам правожелудочковой СН была недостоверно выше при ПЖ ДКМП. Углубленный анализ показал, что такие признаки как набухание шейных вен, увеличение печени, отеки на ногах свидетельствуют о превалировании правожелудочковой недостаточности. Сумма баллов недостоверно превышала аналогичные показатели в группе сравнения.



ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ КАВЕРНОЗНЫХ АРТЕРИЙ В ОЦЕНКЕ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У МУЖЧИН С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

АШУРМЕТОВ А.М., РОЗЫХОДЖАЕВА Г. А.

Центральная клиническая больница № 1 МСО, г. Ташкент. Узбекистан

Дисфункция эндотелия (ДЭ)—важный клинический коррелят атеросклероза в ранней фазе его развития и тесно связан с сердечно-сосудистыми факторами риска. До настоящего времени остается неизученной временная связь между эректильной дисфункцией (ЭД) и первой манифестацией коронарного заболевания. ЭД может наблюдаться уже тогда, когда присутствуют только факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Основным принцип диагностических методов выявления ДЭ—применение различных стимулов, воздействующих на эндотелий и приводящих к выделению NO. Одним из естественных путей удаления избытка NO считается связывание его гемоглобином и последующее окисление. Известно, что комплексы NO и гемоглобина обладают светочувствительностью и распадаются с выделением окиси азота.

Цель исследования. Оценка эндотелиальной функции кавернозных артерий с применением метода ультразвукового исследования после воздействия узкоспектрального инфракрасного (ИК) излучателя.

Материал и методы. В исследование были включены 88 мужчин в возрасте 32–73 лет. Среди обследованных пациентов сахарным диабетом II типа страдали 32 (35,8%) больных, ожирением I–II степени—56 (59,8%), гиперхолестеринемия выявлена у всех пациентов (100%). Контрольную группу составили 20 мужчин без факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Все пациенты прошли комплексное общеклиническое и андрологическое обследование. Проведена анкетная оценка муж-

ской копулятивной функции по международному опроснику. Помимо этого, всем пациентам выполняли исследование эндотелиальной функции кавернозных артерий по оригинальной ультразвуковой методике с оценкой диаметра кавернозных артерий до и после воздействия ИК-излучателя (серия ZB) в течение 5 мин. Процент увеличения диаметра кавернозной артерии (ПУДКА) принят нами как основной показатель оценки эндотелиальной функции кавернозных артерий. Пороговое значение ПУДКА для различения артериальной ЭД от других форм определен нами на уровне 40%.

Результаты. Средние значения ПУДКА были достоверно меньше в основной группе по сравнению с контрольной ($5,87 \pm 14,5$ и $54,9 \pm 12,6$ соответственно). Среди пациентов основной группы выявлена парадоксальная вазоконстрикция у 54,7% (52 больных), что не отмечено у пациентов контрольной группы. ДЭ как клиническое проявление функциональных и/или структурных нарушений кровоснабжения полового члена выявлено у всех пациентов основной группы, однако, лишь у 47,7% имелась ЭД. Пациенты с наличием факторов риска и без ЭД (22,7%) составляют группу риска в появлении эректильных нарушений и развития ССЗ. У 29,5% имелось ССЗ (артериальная гипертензия, ИБС) без ЭД, что вызвало сомнение в объективности ответов анкетирования.

Заключение. Результаты настоящего исследования показывают, что для определения эндотелиальной функции кавернозных артерий может быть использовано фоторелаксирующее свойство узкоспектральных ИК-излучателей.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ ПРОЦЕДУРЫ «ЛАБИРИНТ» В СРАВНЕНИИ С «ЛАССО»—ИЗОЛЯЦИЕЙ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

БАТАЛОВ Р.Е., АНТОНЧЕНКО И.В., ЕГАЙ Ю.В., ПОПОВ С.В.

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск. Россия

Увеличение количества и уменьшение возраста пациентов, имеющих стабильную форму фибрилляции предсердий (ФП), заставляет искать новые подходы к ее лечению. В том числе и катетерными методами. Проведение эндокардиальной радиочастотной (РЧ) процедуры «лабиринт», по данным разных авторов от 60 до 90% пациентов, позволяет избавить пациентов от ФП.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ эндокардиальной процедуры «лабиринт» и «Лассо»—изоляция легочных вен.

Материал и методы. В исследование включены 114 пациентов со стабильной ФП. Длительность аритмического анамнеза составляла от 1 до 8 лет. Все пациенты подверглись оперативному лечению с использованием системы CARTO. В

ходе проведения вмешательства всем пациентам выполнена реконструкция левого (транссептальный доступ) предсердия. При проведении процедуры «лабиринт» (94 пациента) изолировались последовательно левый и правый коллекторы легочных вен, а также задняя стенка левого предсердия. Другим пациентам ($n=20$) дополнительно в левом предсердии устанавливался электрод «Лассо», после чего проводилась последовательная электрическая изоляция каждой легочной вены. После завершения процедуры всем пациентам проводилась попытка индуцирования ФП сверхчастой ЭКС. Все пациенты после процедуры принимали Амиодарон не менее трех месяцев.

Результаты. За период наблюдения за обеими группами пациентов (18–30 мес.). У 87 (92,6%) пациентов после процедуры «лабиринт» сохранялся синусовый ритм и отсутствовали эпизоды аритмии, в том числе и без приема антиаритмиков. У пациентов второй группы только у 15 (75%) сохра-

нялся синусовый ритм, причем 12 (60%) из них получали антиаритмическую терапию, у остальных пациентов несмотря на прием антиаритмиков сохранялись пароксизмы ФП.

Выводы. Проведение дополнительных линий повреждения при проведении эндокардиальной процедуры «лабиринт» увеличивает продолжительность процедуры на одну треть, но в то же время наши результаты свидетельствуют о том, что сохранение синусового ритма у таких пациентов более вероятно, чем у пациентов с «Лассо»-изоляцией легочных вен. Таким образом, подтверждается теория Gagey, который предложил теорию «критической массы» миокарда предсердий, что может обуславливать возникновение единичного или множественных очагов повторного возбуждения. По всей видимости это связано с уменьшением критической массы миокарда предсердий и невозможностью появления материнской волны в зонах между линиями изоляции.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПО ДАННЫМ КОГОРТНОГО ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ Г. ТАШКЕНТА.

БЕКБУЛОВА И.Р., УРИНОВ О.У., МАМУТОВ Р.Ш., АБИДОВА Д.Э., АНАРБАЕВА М.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение гендерных особенностей догоспитальной летальности у больных с ОКС/ОИМ в одном из районов г. Ташкента.

Материал и методы. Базой для настоящего исследования послужили данные когортного проспективного исследования «Регистр острого инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома в одном из районов г. Ташкента». ОКС и ОИМ изучались среди постоянного населения одного из районов г. Ташкента. Средний возраст всей группы 58,5±8,8 года, мужчин—56,8±9,6 года, женщин—61,6±5,8 года. Анализ летальности проводился среди больных с ОКС/ОИМ в рамках проспективного обследования и ретроспективно—по данным ЗАГС и СМЭ (всего 128 случаев смерти от ОИМ за период июль 2009—февраль 2010 гг.).

Результаты показали, что число умерших до прибытия службы «03» составило 42 (13%), а умерших дома, не обращаясь в службу «03», по данным ЗАГСа—86 (27%). Общая догоспитальная смертность среди всех больных составила 40,3%, с преобладанием у женщин (43,7 против 38,6%). Детализация половозрастных характеристик показала, что в возрастной категории до 40 лет случаи ОКС/ОИМ регистрируются только у мужчин, при этом летальность составляет до 1/3 случаев. В возрасте старше 40 лет отмечается 3-кратное увеличение регистрации ОКС у мужчин. У мужчин 51–60 лет также сохраняется увеличение регистрации случаев ОКС/ОИМ в 2,4 раза при относительно одина-

ковых показателях летальности внутри возрастной группы, а старше 60 лет отмечается стабилизация регистрации ОКС с некоторой тенденцией к снижению (31% против 34% в предыдущей возрастной группе), при этом показатели летальности без выраженной динамики. У женщин в возрасте 41–50 лет регистрация ОКС/ОИМ несколько превышает аналогичные показатели у мужчин (19,4% против 16,7%), однако летальность в этой возрастной категории у женщин ниже аналогичного показателя у мужчин. При этом внутри возрастной категории достоверных различий в летальности в зависимости от пола нет (36,1 и 30% соответственно). Возраст 51–60 лет у женщин характеризуется постепенным увеличением случаев ОКС/ОИМ, и достоверным превышением прироста летальности в возрастной подгруппе мужчин ($\chi^2=21,552$; $p=0,000$). В возрасте старше 60 лет отмечается некоторое снижение летальности у женщин, однако показатели внутри возрастной категории сравнительно с мужской подгруппой имеют паритетный характер.

Выводы. Общая догоспитальная летальность составила 40,3%, с преобладанием в подгруппе женщин. Характерной гендерной особенностью является регистрация ОКС/ОИМ и летальности от него исключительно в подгруппе мужчин до 40 лет, увеличение случаев регистрации ОКС среди женщин в возрасте 41–50 лет по сравнению с мужчинами при паритетных значениях летальности внутри возрастной группы.



ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА/ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ (по материалам когортного проспективного исследования)

БЕКБУЛАТОВА И.Р., АБИДОВА Д.Э., УРИНОВ О.У., МАМУТОВ Р.Ш., АНАРБАЕВА М.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение некоторых параметров ЭКГ пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ)/острым коронарным синдромом (ОКС) в одном из районов г. Ташкента.

Материал и методы. Базой для настоящего исследования послужили данные когортного исследования «Регистр острого инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома в одном из районов г. Ташкента». ОКС и ОИМ изучались среди постоянного населения одного из районов г. Ташкента, возраст включенных в исследование пациентов составил 20–69 лет (с начала июля 2009 г.). Средний возраст (СВ) всей группы 58,5±8,6 года, мужчин (М)–56,9±9,4 года, женщин (Ж)– 61,3±6,1 года. Оценивались электрокардиографические показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС), характеристика ритма, нарушения проводимости блокады ножек пучка Гиса (НПГ), анализ интервалов, зубцов на ЭКГ, а также наличие изменений сегмента ST.

Результаты. Зарегистрировано 330 больных с ОИМ/ОКС, поступивших в стационар в течение года. Среди них ОИМ выявлен у 126 пациентов (38,2%), СВ 59,2±7,8 лет; в том числе М–88 (69,8%); Ж–38 (30,2%). ОКС диагностирован у 204 пациентов (61,8%), СВ 58,1±9,06 лет; в том числе М–121 (59,3%), Ж–83 (40,6%).

Средняя ЧСС при госпитализации в целом по группе составила 84,3±24,4 уд/мин., причем брадикардия до 51 уд/мин. регистрировалась у 5 (1,9%–М и 0,8%–Ж), в интервале 51–60 уд/мин.–у 30 (9,1% М и 9,1%–Ж) пациентов. Нормосистолия (61–70 уд/мин.) отмечена у 56 (17,7%–М и 15,7%–Ж) пациентов, а в интервале 71–80 уд/мин.–у 105 (34,0%–М и 28,1%–Ж) пациентов. Тахикардия умеренной степени (81–90 уд/мин.) регистрировалась у 51 (12,4%–М и 20,6%–Ж) пациентов, 91–100 уд/мин.–у 35 (11,0%–М и 9,9%–Ж) пациентов, 101–120 уд/мин.–у 33 (9,1%–М

и 11,6%–Ж) пациентов, 120–140 уд/мин.–4 (0,95%–М и 1,6%–Ж) пациентов, свыше 141 уд/мин.–у 11 (3,8%–М и 2,5%–Ж) пациентов.

При анализе характера ритма синусовый ритм выявлен у 295 (91,0% М и 86,8% Ж) пациентов, мерцание предсердий–у 35 (9,0% М и 13,2%–Ж) пациентов, ритм ЭКС–у 3 (0,9%) пациентов. Блокада левой НПГ регистрировалась у 23 (7,0%) пациентов, правой НПГ–у 16 (4,8%) пациентов. При анализе сегмента ST выявлено, что у 72 (21,8%) пациентов он находился на изолинии, элевация сегмента ST определялась у 95 (28,8%), а его депрессия ST–у 85 (25,7%) пациентов, инверсия зубца Т–у 66 пациентов (20,0%), сочетание депрессии ST с инверсией зубца Т–у 7 (2,1%) пациентов.

Сочетание нормальной продолжительности QRS с сегментом ST на изолинии регистрировалось у 62 (18,8%), с элевацией ST–у 83 (25,1%), с депрессией ST–у 83 (25,1%), с инверсией зубца Т–у 60 (18,2%) пациентов. Определены также следующие сочетания: БЛНПГ с сегментом ST на изолинии у 7 (2,1%), с элевацией ST у 7 (2,1%), с депрессией ST–у 5 (1,5%) и у 4 (1,2%) пациентов с инверсией зубца Т; БПНПГ с сегментом ST на изолинии у 2 (0,6%), с элевацией ST у 5 (1,5%), с депрессией ST–у 3 (0,9%) и у 6 (1,9%) пациентов с инверсией зубца Т.

Выводы. У больных ОКС/ОИМ брадикардия менее 50 уд/мин. в 2 раза чаще регистрируется у М, склонность к тахикардии более характерна для Ж (57,2% против 48,3%), причем умеренная тахикардия 81–90 уд/мин. регистрируется у Ж в 1,7 раз чаще. Частота встречаемости мерцательной аритмии у Ж в 1,47 раз выше. Блокады НПГ регистрируются в 11,8% случаев, сочетание нормальной продолжительности QRS с элевацией ST и с депрессией ST–сегмента встречаются с одинаковой частотой, а в 1/5 случаев сегмент ST остается на изолинии.



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ –75 G/A (M1-) ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АПО А–1 У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

БЕКМЕТОВА Ф.М.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

В развитии атеросклероза и ишемической болезни сердца существенную роль играют липидные и генетические факторы. В качестве потенциальных генов-кандидатов, могут рассматриваться гены аполипопротеинов (Апо), в частности Апо А–1, который играет ключевую роль в метаболизме ЛПВП и в процессах «обратного транспорта» холестерина.

Цель исследования. Изучить распространенность –75 G/A (M1-) полиморфизма промоторного региона гена Апо А–1 у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности в сравнении со здоровыми лицами.

Материал и методы. Обследованы 125 больных с нестабильной стенокардией и 58 практически здоровых людей узбекской национальности, сопоставимых с больными по полу, возрасту и не имеющих семейного анамнеза ИБС. Средний возраст больных составил $55,0 \pm 9,5$ года, здоровых – $54,0 \pm 9$ года.

ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови обследованных методом по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство ООО «лаборатории ИзоГен»). Для анализа была использована методика Miller S.A. и соавт. (1988 г). Полиморфный участок гена АПО А–1 амплифицировали с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Для идентификации аллелей применялась рестриктаза MspI.

Использовалась следующая последовательность праймеров:

5'-AGGGACAGAGCTGATCCTTGAACCTCTTAAG–3'
5'-TTAGGGGACACCTAGCCCTCAGGAAGAGCA–3'.

Результаты и обсуждение. На основании полученных результатов генотипирования было получено следующее распределение генотипов и аллелей гена Апо А–1: в группе пациентов нестабильной стенокардией выявлена более частая встречаемость носителей А-аллеля (G/A и A/A) у 50 (40%) больных, а в группе здоровых лиц – у 9 (15,5%) ($\chi^2=9,77$, $P=0,002$). Обратная зависимость наблюдалась для генотипа G/G у больных и здоровых (60% и 84,5% соответственно).

Распределению частоты процентного соотношения аллелей оказалось: в группе больных G–79,2%, А–20,8% случаев, а в группе здоровых G–92,2%, А–7,8% случаев. Следует отметить, что в группе больных частота аллеля А была достоверно больше ($\chi^2=8,77$, $P=0,003$), чем в группе здоровых.

Вывод. Таким образом, у больных нестабильной стенокардией в сравнении со здоровыми лицами наблюдалась более частая встречаемость носителей А-аллеля гена Апо А–1, вследствие чего, носительство аллели А полиморфизма промоторного региона гена Аполипопротеина А1 можно рассматривать как один из факторов, способствующий прогрессированию атеросклероза у больных ИБС узбекской национальности.

ЮРАК ҚОН-ТОМИРЛАР АТЕРОСКЛЕРОЗИНИ БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА КОМПЛЕКС ФИЗИК ОМИЛЛАР

БОЛТАБОВЕВ С.А., АЛИОХУНОВА М.Ю., РУСТАМОВ Т.Э.

Наманган давлат университети, Наманган ш.; Республика ихтисослашган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий маркази, Тошкент ш. Ўзбекистон

Юрак қон-томир атеросклерозининг ҳанузгача ўрганилмаган жиҳатлари жуда ҳам кўп. Шунинг учун ҳам зўриқув стенокардиясига чалинган беморларнинг босқичма-босқич реабилитациясида комплекс физик омилларнинг иммун тизим кўрсаткичларига таъсир этиш динамикасини ўрганиш жуда ҳам қизиқарлидир.

Назоратимизда 40 дан 66 ёшгача бўлган 40 нафар [эркаклар 69% (28 нафар), аёллар 31% (12 нафар)] зўриқув стенокардиясига чалинган беморлар

бўлди. Касалликнинг давомийлиги 2 йилдан 20 йилгача.

Муаммони ҳал этиш учун 2 йилга мўлжалланган атеросклерозга чалинган беморларни босқичма-босқич даволаш-реабилитация дастури (5 босқичдан иборат) ишлаб чиқилди ва унга қуйидаги муолажалар киритилди:– артериал қонда карбонад ангидрид миқдорини оширувчи мослама (курси 120 кун, 2-йилнинг бошланишида такрорланди);–рақслар орқали бадантарбия машқлари



(м: «тановар», «Андижон полькаси») (секин-аста кўпайтириб бориш йўли билан 2 йил давомида); –антисклеротик фитотерапия (қоқиўт, ош ва саримсоқ пиёзлар 2 йил давомида); йод-бромли маъданли ванналар (8–10 та сеанс); вена қон томири ичидан лазер нурлари билан нурлантириш (4 та сеанс); –калий-йод электрофорези (8–10 та сеанс).

Дастур муолажаларидан олдин ва кейин иммун тизим фаолияти (Т-лимфоцитлар–Жондал усулида, Т-супрессорлар ва Т-хелперлар–Моретта усулида, В-лимфоцитлар–Е.Р.Кудрявцева усулида, G, А, М-иммуноглобулинлар–Манчини бўйича радиал иммунодиффузия усулида) ўрганилди.

Дастур муолажаларидан аввал тадқиқот олиб борилган барча беморларда хужайравий ҳимоя омилларининг камайиши ва унга тескари пропорционал равишда гуморал ҳимоя омилларининг ортиши қайд этилди.

Дастур муолажаларидан сўнг барча беморлар хужайравий ҳимоя омилларининг [(дастур босқичлари бўйича динамикада СД3-лимфоцитлар (нисбий миқдори)–12,%, 11%, 13%, 11,8% (P<0,05), СД3 (мутлоқ сони)–44,2% (P<0,01), 24,7%, 33%, 40,7% (P<0,05), СД4–24%, 21,1%, 8,5%, 14,3% (P<0,05), СД8–25,9%, 8,9%, 5,4%, 16,3% (P<0,05), СД19-лимфоцитлар (нисбий миқдори)–41,6%, 10,8%, 8,9%, 9,2% (P<0,05), СД19 (мутлоқ сони)–39,7%, 19,8%, 21,9%, 16,8%

(P<0,001)] камайган миқдорларига нисбатан ортиши кузатилган бўлса, гуморал ҳимоя омиллари ортган миқдорларига нисбатан [(IgA–24%, 20%, 16%, 22% (P<0,05), IgM–15,4% (P<0,05), 13,8%, 20,4%, 19,6% (P<0,01), IgG–21,6%, 19,3%, 15,8%, 23,1% (P<0,05)] камайиб, меъёрнинг юқориги кўрсаткичига яқинлашиш аниқланди. Ушбу ижобий ўзгаришлар беморларда касалликнинг субъектив ва объектив белгиларининг сусайиши ҳамда улар умумий аҳволининг клиник яхшиланишига монанд бўлди. Олинган клиник ва таҳлилий кўрсаткичлар маълумотларини қиёслаш нуқтаи назаридан ўрганилганда, барча кўрсаткичлар бўйича (72%) (P<0,05) ишонарли ижобий натижага эришилди.

Шундай қилиб, атеросклерозга чалинган беморларнинг хужайравий ва гуморал иммун тизим кўрсаткичларидаги олинган ижобий натижалар, қўлланилган физик омилларнинг якка-якка қўлланилишига нисбатан бир қадар юқорироқ бўлишини исботлади. Аниқроғи қўлланилган омилларнинг яллиғланишга қарши, қон томирларни кенгайтирувчи, гипокоагуляцияцион, гипополипидемик, гипохолестеринемик, иммун тизим фаолиятини ва атеросклерозга қарши жараёнларни кучайтирувчи таъсирлари туфайли беморлар умумий жисмоний фаоллигининг ортиши натижасида организмда компенсатор-мослашиш жараёнларининг шаклланишга шароит туғилганлигидандир.

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В УСЛОВИЯХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

ВАХИДОВА М.А., ВАХИДОВА Н.К., ИДРИСОВА Н.Н., МИРЗАЖОНОВА О.Н., НОРБОНОВА З.И.

Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан. Узбекистан

Цель исследования. Изучить возможность достижения целевого уровня (<140/90 мм рт.ст.) и стабильность гипотензивного эффекта на фоне моно-комбинированной антигипертензивной терапии в течение 3-х наблюдений у больных гипертонической болезнью.

Материалы и методы. В исследовании были включены 96 больных (66 мужчин и 30 женщин) в возрасте от 35 до 68 лет (средний возраст 53,3±8,46 лет), с АГ II и III степени. Средняя длительность заболевания–9,2±4,5 лет. 63 пациента (66,1%) из 96 получали монотерапию Берлиприлом в дозе 5–10 мг в сутки, однократно, в течение двух лет, 33 комбинацию последнего с индапамидом 2,5 мг из-за недостаточного гипотензивного эффекта. Электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ) проводились исходно, 2 раза в год каждые 6 месяцев.

Результаты. Применение Берлиприла в течение 6 месяцев сопровождалось положительной

динамикой: средний уровень АД в целом по группе уменьшился: САД на 29,12 мм рт.ст. (P=0,0002), а ДАД на 18,2 мм рт.ст. целевого уровня АД достигли 48 человек, 6 выбыли из исследования из-за возникших побочных явлений. У 63 пациентов на монотерапии не удалось достигнуть <140/90 мм рт.ст., поэтому к лечению был добавлен тенокс (КРКА) в суточной дозе 5–10 мг, после чего целевого уровня достигли 59 человек, у которых САД уменьшился на 17 мм рт.ст. (P<0,001), а ДАД–на 7,8 мм рт.ст. (P<0,1). У 4 пациентов не удалось достигнуть конечной точки, поэтому в лечение добавлен индапамид. В результате чего средний уровень САД у данной групп пациентов уменьшился на 9,3 мм рт.ст. (0,001), а ДАД–на 4,5 мм рт.ст. (P<0,001), а АД <140/90 мм рт.ст. достигли 4 пациентов. У одного пациента не удалось достигнуть целевого уровня АД, поэтому к лечению данного больного добавлен β-блокатор.



По результатам ЭхоКГ у всех больных была выявлена гипертрофия ЛЖ и на фоне длительного 2 годичного лечения отмечен регресс ГЛЖ. АД составляет $134,5 \pm 5,8/85,9 \pm 5,0$ мм рт ст), ЧСС $72,0 \pm 3,7$ уд/мин.

Заключение. Достигнутый гипотензивный эффект у больных ГБ доказывает необходимость непрерывного применения гипотензивных препаратов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ

ГАНИЕВА Н.А., АБДУМАЛИКОВА Ф.Б.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Болезнь Такаясу – неспецифический аортоартериит – относится к числу редких. Именно редкость патологии становится одним из факторов, определяющих ее неузнаваемость, несвоевременность и неадекватность лечения, раннюю инвалидизацию больных.

Цель исследования. Изучение особенностей течения заболевания, основных причин поздней диагностики, возможные пути совершенствования установки диагноза. **Материал и методы.** Были исследованы истории болезни восьми больных, находившихся на лечении в отделении сосудистой хирургии и кардиоревматологии Ташкентской Медицинской Академии с 2008 по 2010 г. (женщины в возрасте от 24 до 55 лет). Всем больным проводили весь комплекс клинических и биохимических обследований, ЭКГ, ЭхоКГ, ультразвуковую доплерографию, МСКТ.

Результаты. У 5 женщин заболевание дебютировало в возрасте до 33 лет. В начальной стадии диагноз неспецифического аортоартериита ни одной из них поставлен не был. У 5 больных диагностировалась артериальная гипертензия, остальным больным ставили диагнозы ревматической лихорадки, пневмонии, остеохондроз позвоночника, нейроциркуляторная дистония, инфекционно-аллергический миокардит. У 6 больных начало болезни было бессимптомным и первое их обращение к врачу было обусловлено повышением артериального давления. Начальные клинические проявления в виде слабости, увеличения СОЭ имели место у трех больных. У двух из них они сочетались с лихорадкой и анемией, у трех – онемением левой руки. У всех больных симптомы появились в сроки от 2 месяцев до 7 лет. Чаще отсутствовал пульс на левой руке (у 5 больных), реже – на обеих руках или только на правой руке. Шумы над артериями, выявлялись у всех госпитализированных больных. Анамнестически артериальная гипертензия имела место у всех больных. Изменения в анализах, на ЭКГ и ЭхоКГ не отли-

чались от других обследуемых больных. Дуплексное исследование проводилось всем больным, при котором выявлены три анатомических типа неспецифического аортоартериита. Первый анатомический тип заболевания (с поражением дуги аорты и отходящих от нее ветвей) наблюдался у 3 больных. Второй анатомический тип (с присоединением поражения брюшного отдела аорты) отмечен у двух больных. Третий анатомический тип (с поражением дуги аорты и сосудов нижних конечностей) выявлен у 3 больных. Обширность поражения связана частой активизацией процесса (лейкоцитоз, повышения СОЭ, лихорадка). Отсутствие активности процесса имело место у трех больных. У остальных диагностированы умеренная и высокая степень активности. Известно, что определение активности неспецифического аортоартериита не всегда является легко решаемой проблемой. В связи с этим особое значение имеет динамическое наблюдение за состоянием сосудов с помощью дуплексного исследования, позволяющего в значительной степени облегчить решение всех диагностических вопросов. Дуплексное исследование артерий включало в себе измерения параметров сосудов (скорость кровотока, диаметр, толщину стенок, индекс резистентности), которое, несомненно, будет хорошим подспорьем в работе функционалистов и лечащих врачей. Если больным показано оперативное лечение, им проводилось МСКТ.

Выводы. Таким образом, поздняя диагностика болезни Такаясу: определяется редкостью данной патологии, латентным течением, разнообразием клинической картины, недостаточной осведомленностью врачей о путях выявления симптомов этого заболевания. В целях улучшения диагностики мы рекомендуем всем больным проводить дуплексное исследование сосудов для определения активности процесса, а также МСКТ – для решения вопроса об операции.



ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН СРЕДНЕ УРБАНИЗИРОВАННОГО ГОРОДА ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

ГАРГАНЕЕВА А.А., ОКРУГИН С.А., ЗЯБЛОВ Ю.И.

Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск. Россия

Цель работы. Проанализировать гендерные (половые) особенности возникновения и течения острого инфаркта миокарда (ОИМ) среди населения г. Томска.

Материал и методы. Проанализированы 1628 случаев заболевания ОИМ из числа больных старше 20 лет, зарегистрированных в «Регистре острого инфаркта миокарда» за 2007–2008 гг. В указанной группе было 992 (60,82%) мужчины и 636 (39,18%) женщины. В возрастной структуре у мужчин соотношение лиц до и после 60 лет было практически одинаковым (52,01% и 47,99% соответственно), у женщин преобладали больные старше 60 лет (18,31% и 81,69% соответственно; $p < 0,002$). В ходе исследования изучались клинические проявления ОИМ, данные анамнеза, изменения на электрокардиограмме (ЭКГ), активность ферментов сыворотки крови, анализировались предынфарктный период, особенности лечения, частота и характер осложнений, причины смерти.

Результаты исследования. Как у мужчин (83,40%), так и у женщин (81,45%) ОИМ манифестировал преимущественно типичным ангинозным приступом. В структуре атипичных форм ОИМ у мужчин чаще встречался «безболевогой» вариант ИМ (14,18% и 5,71%, $p < 0,05$), у женщин – «периферический» (25,37% и 34,29%, $p < 0,05$). Женщины значительно дольше мужчин принимали решение обратиться за медицинской помощью. В первый час заболевания к врачу обратилось 39,98% мужчин и 28,70% женщин ($p < 0,05$). В анамнезе у женщин чаще встречалась стенокардия напряжения (73,02% и 54,84%; $p < 0,05$, соответственно), артериальная гипертония (93,59% и 74,18%; $p < 0,05$) и сахарный диабет (11,30% и 5,05%; $p < 0,05$). Среди мужчин было значительно меньше лиц с избыточной массой тела (21,35% и 45,69%; $p < 0,05$, соответственно) и гиперхолестеринемией (55,52% и 64,55%; $p < 0,05$). Изменения в состоянии за месяц до развития ОИМ отметили 47,78% мужчин и 56,13% женщин ($p < 0,05$). Если у

мужчин предынфарктное состояние чаще проявлялось в виде впервые возникшей стенокардии (31,65% и 16,53%; $p < 0,05$, соответственно), то у женщин – в виде изменения характера уже существующей стенокардии (59,38% и 46,62%; $p < 0,05$). Активность ферментов сыворотки крови у мужчин была заметно выше, чем у женщин. Анализ лечения, которое получали больные ОИМ как в профильных, так и в непрофильных стационарах, показал, что женщины чаще, чем мужчины, получали нитраты (34,85% и 27,22%; $p < 0,05$) и антагонисты Са (50,57% и 43,12%; $p < 0,05$), но реже статины (35,61% и 45,96%; $p < 0,05$). Кроме того, женщинам значительно реже, чем мужчинам, было выполнено стентирование коронарных артерий (25,57% и 44,74%; $p < 0,05$). У женщин осложненное течение ОИМ отмечено в 73,43% случаев, у мужчин – в 64,42% ($p < 0,05$). В структуре осложнений у женщин преобладали рецидивирующее течение болезни (11,35% и 8,14%; $p < 0,05$) и застойная сердечная недостаточность (20,77% и 14,71%; $p < 0,05$). Самым частым осложнением у мужчин и женщин явились различные нарушения сердечного ритма и проводимости (53,21% и 55,03%, соответственно). Среди причин смерти у мужчин преобладали сердечные аритмии (31,39% и 17,67%; $p < 0,05$), у женщин – разрывы миокарда (12,56% и 5,28%; $p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, полученные данные указывают на то, что в женской популяции ОИМ, по-прежнему, остается уделом лиц пожилого и старческого возраста. Следствием этого является более тяжелый клинико-анамнестический фон развития заболевания и более тяжелое, склонное к рецидивированию, его течение. Перечисленные факторы, вероятно, не только оказывают влияние на характер проводимой медикаментозной терапии у женщин, но и служат определенными ограничителями для применения новых высокотехнологичных методов лечения.



ЗНАЧЕНИЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПОЖИЛЫХ ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

ГОРШУНОВА Н.К., ЛОГИНОВ П.В.

Курский государственный медицинский университет, кафедра поликлинической терапии, профессиональных болезней и военно-полевой терапии, г. Курск. Россия

В деятельности врача общей практики (ВОП) одну из самых многочисленных групп наблюдения составляют женщины пожилого возраста с избыточной массой тела и ожирением, страдающие артериальной гипертонией (АГ). Данное сочетание в любом возрасте сопровождается метаболическими нарушениями вплоть до развития метаболического синдрома, одним из предикторов развития и прогрессирования которого признается инсулинорезистентность (ИР).

Цель исследования. Определение влияния избыточной массы тела и ожирения на формирование инсулинорезистентности у женщин пожилого возраста с АГ, находящихся под наблюдением ВОП.

Материал и методы. Обследованы 43 женщины, средний возраст которых $-67,2 \pm 0,9$ лет, все они в течение 8–10 лет страдали гипертонической болезнью II ст.–систолическое АД $-158 \pm 6,7$ мм рт.ст.; диастолическое АД $-100,8 \pm 4,6$ мм рт.ст. Измеряли рост, массу тела и ее индекс (ИМТ). Уровень глюкозы в венозной крови исследовали натощак и через 2 часа после глюкозотолерантного теста (ГТТ). Уровень инсулина в сыворотке определяли иммуноферментным методом. Показатель инсулинорезистентности (ИР) рассчиты-

вали по методу D. Matthews (1985) как отношение произведения концентрации инсулина в сыворотке крови и уровня глюкозы в периферической крови до проведения ГТТ к 22,5. Полученные результаты статистически обработаны с помощью пакета прикладных программ «BIOSTAT», Microsoft Excel 2007. Различия между сравниваемыми группами оценивались по критерию Стьюдента и признавались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Нормальная масса тела (по ИМТ) установлена у 8 (ИМТ $-23,7 \pm 0,14$), избыточная – у 17 (ИМТ $-27,6 \pm 0,3$; $p < 0,05$), ожирение I степени – у 18 (ИМТ $-31,7 \pm 0,3$; $p < 0,01$) пациенток.

В каждой подгруппе обследованных женщин выявлены признаки нарушения толерантности к глюкозе. Уровень инсулина достоверно повышался при ожирении до $18,9 \pm 2,4$ мкМЕ/мл ($p < 0,01$). ИР у женщин с нормальным весом составила $-2 \pm 0,6$ у.е., повышалась при избыточной массе тела до $4 \pm 0,6$ ($p < 0,05$), а наиболее выраженной оказалась при ожирении $-5,3 \pm 0,6$ ($p < 0,01$).

Заключение. У женщин с избыточной массой тела и ожирением на фоне АГ развивается инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, служащие предвестниками сахарного диабета 2 типа.

ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ЛИПОПРОТЕИНОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА

ГОРШУНОВА Н.К., УКРАИНЦЕВА Д.Н., ЖЕЛТОВА И.А.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия.

Накопленные научные данные оставляют открытыми для обсуждения вопросы взаимосвязи уровня высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) – маркера неспецифического эндогенного воспаления с основными факторами риска артериальной гипертонии (АГ) и окислительной резистентностью липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) у пациентов пожилого возраста на фоне гемодинамической перегрузки.

Цель работы. Оценить устойчивость атерогенных липопротеинов к окислению и липидный спектр крови у пожилых больных АГ с различной

выраженностью неспецифического эндогенного воспаления.

Материалы и методы. Исследуемый контингент составили 74 пациента пожилого возраста с АГ. Средний возраст обследованных $65,4 \pm 0,57$ лет. В контрольную группу включили 30 практически здоровых лиц пожилого возраста, сопоставимых с больными по возрастному-половому составу. Содержание ОХС, ХС ЛПВП в сыворотке крови определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием реагентов «Новохол/200», «ЛВП-Холестерин-ново» (ЗАО «Вектор-



Бест», РФ), ТГ–набором «Триглицериды ФС «ДДС» (ЗАО «Диакон-ДС», РФ). Уровень ХС ЛПНП вычисляли по формуле W.T.Friedewald и соавт. (1972) (Кишкун, А.А., 2007). Результаты выражали в ммоль/л. Об окислительном потенциале атерогенных липопротеинов судили по уровню МДА (мкмоль/л) в выделенных ЛПНП, при этом перекисное окисление липидов (ПОЛ) в сыворотке крови предварительно активировали водным раствором $FeSO_4 \cdot 7H_2O$ (Куликова А.И. и соавт., 2008). Содержание СРБ (мг/л) определяли высокочувствительным иммунотурбидиметрическим методом с использованием набора реагентов «Byo-Systems» (Испания). Статистический анализ результатов исследования, представленных как $M \pm m$, Me , q_1 и q_3 , проведен с помощью компьютерных программ Statistica 6.0, MS Excel 2007.

Результаты исследования. Достоверных отличий по уровню СРБ между основной и контрольной группами не найдено ($2,90 \pm 0,16$ мг/л и $2,84 \pm 0,45$ мг/л). Данные относительно корреляционных взаимоотношений СРБ с показателями липидного спектра крови, представленные в литературе, противоречивы. Так, в работе Ridker P.M. с соавт. (2009) повышение концентрации СРБ имело прогностическое значение и при концентрации ЛПНП ниже уровня, рекомендованного

для проведения первичной профилактики атеросклероза. Титовым В.Н. (2008) выявлена прямая зависимость между содержанием СРБ и ЛПНП, ЛПОНП, ТГ, апо-В100. В настоящем исследовании у пациентов с различной выраженностью неспецифического эндогенного воспаления наблюдалось повышение содержания ОХС при нормальном показателе ТГ. Статистически значимых различий по показателям липидного профиля крови в группах, выделенных на основании уровня СРБ, нами не найдено. При высоком содержании СРБ в субклиническом диапазоне (≥ 3 мг/л) определено повышение концентрации МДА в ЛПНП ($3,56; 3,01; 4,87$, мкмоль/л) и по сравнению с пациентами с низким уровнем сердечно-сосудистых осложнений ($2,92; 2,1; 4,0$ мкмоль/л), $P=0,01$. Анализ корреляционных взаимосвязей выявил прямую связь умеренной силы между уровнем СРБ и МДА в ЛПНП ($r=0,44$; $p<0,001$).

Выводы. Таким образом, у лиц пожилого возраста установлена различная выраженность неспецифического эндогенного воспаления. Повышение уровня СРБ ≥ 3 мг/л сопровождалось снижением окислительной устойчивости атерогенных липопротеинов независимо от состояния липидного спектра крови.

ВЛИЯНИЕ ИВАБРАДИНА НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И ЧАСТОТУ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ ДКМП С СОХРАНЕННЫМ СИНУСОВЫМ РИТМОМ

ДАВИРОВА Ш.Ш., АБДУЛЛАЕВ Т.А., КУРБАНОВ Н.А.,

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Целью исследования. Изучение влияния ивабрадина (И) на параметры ВРС у больных ДКМП с сохраненным синусовым ритмом.

Материалы и методы. В исследование включены 20 пациентов (13 мужчин и 7 женщин) в возрасте $37,5 \pm 9,2$ лет с диагнозом ДКМП, осложненной ХСН ФК III–17 (85%), и IV–3 (15%) больных. Проводились исследования: физикальный осмотр, клинические лабораторные исследования, снятие и расшифровка ЭКГ в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) с анализом параметров ВРС (комплекс «CardioLab+» г. Харьков, Украина). ВРС изучали на основании данных временных и спектральных анализов. Все пациенты получали базовую терапию, включавшую в себя: ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды, антагонисты альдостерона, мочегонные препараты, антикоагулянты. При сохранении ЧСС более 90 уд/мин. дополнительно был назначен ивабрадин («Кораксан» фирмы «Сервье», Франция). Дозу препарата подбирали индивидуально путем медленного титрования, начиная с

разовой дозы 2,5 мг, средняя групповая доза составила $7,5 \pm 2,5$ мг. В результате чего были сформированы две группы больных: I гр.–9 пациентов, принимавших БТ; II гр.–11 пациентов находившиеся на БТ+И. В исследование не включались пациенты с ЖЭ высоких градаций.

Результаты исследования. Сравнимые группы по возрасту, длительности заболевания и функциональному классу (ФК) СН не различались. Исходно в I группе общее количество ЖЭ составило $18,6 \pm 5,5$ в час, на фоне месячной терапии отмечено подавление ЖЭ на 27% ($12,4 \pm 3,8$ в час; $p>0,05$), во II гр. пациентов, принимавших БТ+И, уменьшение числа эпизодов ЖЭ составило 45% (с $15,6 \pm 3,4$ до $8,7 \pm 2,7$ в час; $p<0,05$), при этом И не оказывал отрицательного влияния на параметры внутрижелудочковой проводимости. Повышение циркадного индекса было выявлено в обеих группах, однако достоверный характер носил у пациентов, принимавших БТ+И и составило 27,3% (с 0,8 до 1,1; $p<0,05$). Со стороны параметров ВРС у пациентов II группы отмечались



следующие изменения: $rMSSD$ —с $20,9 \pm 3,1$ до $37 \pm 2,7$ мс², $rNN50$ —с $9,02 \pm 1,2$ до $15,1 \pm 1,7$ мс² (оба $p < 0,05$). Значения SDNN за период наблюдения выросло на 44,7% (с $27,7 \pm 1,5$ до $40,1 \pm 2,2$ мс²; $p < 0,05$), при этом отмечалось уменьшение отношения показателя баланса симпатического и парасимпатического отделов (LF\HF) на 22,2%

в сторону активности последнего (с $3,3 \pm 0,2$ до $2,6 \pm 0,1$; $p < 0,05$).

Вывод. Сочетание ивабрадина с базисной терапией у больных ДКМП при ЧСС более 90 уд/мин. подавляет эктопическую желудочковую активность на 45%, улучшает временные показатели ВРС.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ДАМИНОВ Б.Т., АБДУЛЛАЕВ Ш.С., ЭГАМБЕРДИЕВА Д.А.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить структурно-функциональное состояние миокарда левого желудочка у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) III стадии в зависимости от наличия или отсутствия у них диабетической нефропатии (ДН).

Материал и методы. Обследованы 33 пациента, в том числе 16 больных с ДН (I группа) и 17 больных с ХБП недиабетической этиологии (II группа). Больные исследуемых групп были сопоставимы по возрасту (средний возраст $44,6 \pm 6$ лет) и полу (18 мужчин, 15 женщин). Критерием отбора больных, помимо дисфункции почек, было наличие у них артериальной гипертензии. Исходное среднее систолическое артериальное давление (САД) составило $158,3 \pm 12,4$ мм рт. ст., среднее диастолическое артериальное давление (ДАД)— $94,1 \pm 7,2$ мм рт.ст. Скорость клубочковой фильтрации рассчитанная по формуле MDRD у больных I группы составила $37,4 \pm 11,2$ мл/мин./1,73 м², во II группе— $46,4 \pm 12,5$ мл/мин./1,73 м².

Эхокардиографию проводили на аппарате Toshiba SSH-YO (60)A (Япония). Определяли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), ММЛЖ и иММЛЖ. Гипертрофия миокарда ЛЖ диагностировалась при значениях иММЛЖ равных или превышающих нормальные показатели (N): 135 г/м² для мужчин и 110 г/м²—для женщин. По показателям относительной толщины стенки левого желудочка (ОТСЛЖ) и иММЛЖ оценивали геометрическую модель сердца: при иММЛЖ $< N$ и ОТСЛЖ $< 0,45$ констатировалась нормальная геометрия ЛЖ; при иММЛЖ $> N$ и ОТСЛЖ $< 0,45$ —эксцентрическая гипертрофия ЛЖ; при иММЛЖ $> N$ и ОТСЛЖ $> 0,45$ —концентрическая гипертрофия ЛЖ; при иММЛЖ $< N$ и ОТСЛЖ $> 0,45$ —концентрическое ремоделирование ЛЖ. Результаты исследования обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента для парных и непарных временных.

Результаты и обсуждение. При изучении типов ремоделирования миокарда, согласно классификации Европейского общества кардиологов (2004), у пациентов I группы констатировали три их типа: концентрическая гипертрофия, эксцентрическая гипертрофия, концентрическое ремоделирование, а у больных II группы—все 4 типа геометрической модели ЛЖ. В I группе 11 пациентов имели концентрическую гипертрофию миокарда ЛЖ, у 3 больных наблюдалось концентрическое ремоделирование ЛЖ, тогда как у 2 больных—эксцентрическая гипертрофия ЛЖ. У больных II группы концентрическая гипертрофия ЛЖ наблюдалась реже (у 9 пациентов), эксцентрическая гипертрофия отмечалась у 4 пациентов, в 2 случаях—нормальная модель, в 2 случаях—концентрическое ремоделирование ЛЖ. Показатели толщины МЖП у больных I группы составили $13,0 \pm 1,22$ мм, а у больных II группы— $12,4 \pm 1,13$ мм. Показатели толщины ЗСЛЖ составили $12,6 \pm 1,65$ мм в I группе и $11,9 \pm 1,32$ мм—во II группе. Показатель ММЛЖ составил $242,7 \pm 36,1$ гр в I группе и $226,1 \pm 41,8$ гр—во II группе. иММЛЖ составил $163,8 \pm 29,1$ г/м² в I группе и $152,9 \pm 31,5$ г/м²—во II группе.

Выводы. Гипертрофия левого желудочка наблюдалась у всех обследованных больных независимо от наличия/отсутствия ДН. В группе больных с ДН отсутствовали больные с нормальной геометрией сердца, преобладающим типом ремоделирования у этих больных оказалась концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. В группе же без ДН преобладали больные с эксцентрической гипертрофией миокарда левого желудочка. Несмотря на то, что в обеих группах больных дисфункцию почек можно было классифицировать как ХБП III стадии, у больных с ДН скорость клубочковой фильтрации оказалась существенно ниже, чем у больных без ДН.



ВЛИЯНИЕ КОРРЕКЦИИ АНЕМИИ ЭПОЭТИНОМ БЕТА НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК

ДАМИНОВ Б.Т., ЭГАМБЕРДИЕВА Д.А.

Ташкентская медецинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Больные с хронической болезнью почек подвержены риску развития вторичных сердечно-сосудистых осложнений в следствие ремоделирования сердца и сосудов. Коррекция модифицируемых факторов риска, таких как анемия, артериальная гипертензия (в том числе ингибиторами АПФ или антагонистами рецепторов ангиотензина), дислипидемия и т.п., улучшает прогноз больных с ХБП. Однако спорным остается вопрос влияния коррекции каждого из указанных факторов, в частности анемии, на геометрические и функциональные параметры сердца.

В предшествующих исследованиях, в том числе в ряде рандомизированных контролируемых трайлов, изучалось влияние ранней и отсроченной, частичной и полной коррекции анемии на эхогеометрические параметры сердца у больных с ХБП.

При этом не до конца ясным остается вопрос: существует ли оптимальный уровень гемоглобина у больной с дисфункцией почек и влияет ли коррекция анемии на ремоделирование миокарда?

Цель исследования. Изучение влияния коррекции анемии Эпоэтином бета в сочетании с препаратом железа (III) на ремоделирование сердца и диастолическую функцию левого желудочка у больных с хронической болезнью почек III стадии.

Материал и методы. В исследование были включены 24 больных с клинически установленным диагнозом гломерулонефрита в III стадии ХБП (14 мужчин и 8 женщин, средний возраст $36,3 \pm 6,2$ года), с уровнем гемоглобина 90–105 г/л. Больные первой группы (11 человек) помимо стандартной терапии, включавшей диету, антигипертензивную, гиполипидемическую терапию, а также коррекцию водно-электролитного дисбаланса и ацидоза, получали подкожно Эпоэтин бета и внутрь препарат железа (Ферлатум) для достижения уровня гемоглобина до показателей 120 г/л в среднем за 4 месяца. Больные второй группы (11 человек) не получали Эпоэтин бета и препарат железа. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц, сопоставимых с основными группами по полу и возрасту. Клубочковую фильтрацию рассчитывали, основываясь на концентрации креатинина сыворотки по формуле MDRD. Оценивали показатели сывороточного железа,

ферритина, трансферрина сыворотки. Внутрисердечную гемодинамику и ремоделирование ЛЖ оценивали по данным М-режима эхокардиографии (ЭхоКГ), а характер диастолического наполнения ЛЖ – по данным импульсной доплер ЭхоКГ. Результаты исследования обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента для парных и непарных переменных. Различия считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследования. В первой группе после лечения эпоэтином бета и препаратом железа уровень гемоглобина возрос с 98,3 до 121 г/л, а во второй группе – не изменился (103–101 г/л). Кроме того, в первой группе возрос уровень ферритина с 92,5 нг/мл до 105,5 нг/мл и коэффициент насыщения трансферрина 14,5% до 24,5%, тогда как в контрольной группе эти показатели существенно не изменились. В первой группе уровень креатинина не изменился, в то время как во второй группе наблюдалось его значимое повышение по сравнению с исходными показателями ($P < 0,05$). По данным ЭхоКГ у 18 больных обеих групп (3/4 больных) наблюдалась гипертрофия левого желудочка, концентрический тип ГЛЖ наблюдался у 12 больных (1/2 часть), эксцентрический – у 6 больных (1/4 часть), концентрическое ремоделирование наблюдалось у 3 больных, нормальная геометрия сердца – у одного больного. Диастолическая дисфункция диагностирована у 20 больных. Среди параметров, определяющих диастолическую функцию сердца, повышенными оказались ВИР (время изометрического расслабления), E (максимальная скорость раннего диастолического наполнения) и A (максимальная скорость наполнения в систолу предсердий), а также соотношение E/A. На фоне коррекции анемии у больных первой группы наблюдалось снижение ИММЛЖ на 7,3% ($P < 0,05$). Кроме того, у этой группы больных наблюдалась тенденция к снижению уровня ВИР, E и E/A.

Заключение. Результаты нашего исследования подтверждают связь между анемией и развитием ГЛЖ. Нормализация уровня гемоглобина у больных ХБП препаратом Эпоэтин бета оказалась безопасной. При этом коррекция анемии Эпоэтином бета у больных ХБП III стадии проявило антиремоделирующий эффект на сердце.



ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

ДАУЛЕТБАКОВА М.И., ТОКТАРОВ Б.С., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., АЛИШЕВА А.О.,
САХОВ О.С., АЙТХОДЖАЕВА Л.М., ШАХМАНОВА Г.М.

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, ГКЦ, ГП №7., г. Алматы. Казахстан

Острый коронарный синдром (ОКС) и инфаркт миокарда (ИМ) являются клиническим проявлением единого патофизиологического процесса—образования тромба над эрозией эндотелия или надрывом атеросклеротической бляшки с различной степенью окклюзии коронарной артерии. При повреждении эндотелия сосудов и образовании тромба наступает критическое сужение просвета сосудов или его полное закрытие. Тромболитическую терапию считают наиболее эффективным способом лечения ОКС с подъемом ST. По некоторым данным, при сочетании догоспитального тромболитического и экстренным чрескожным коронарным вмешательством удается добиться максимального снижения смертности.

Цель исследования. Изучение эффективности тромболитической терапии у больных острым коронарным синдромом.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 130 больных с острым коронарным синдромом, поступивших в экстренном порядке в ГКЦ. Тромболитическая терапия была проведена в приемном покое кардиологии. Для тромболитической применяли стрептокиназу в дозе 1 500 000 ЕД в 100 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% физ.раствора в течение 30–60 мин.

Результаты и обсуждение. Тромболитическая терапия (ТЛТ)—главный патогенетический метод лечения ОКС и ИМ с подъемом ST. ТЛТ показана пациентам с болевым синдромом или дискомфортом в грудной клетке продолжительностью более 30 мин., не купирующимся после приема нитратов или в покое при давности заболевания менее 12 ч. и наличии на ЭКГ одного из нижеперечисленных признаков: остро возникшей элевации сегмента ST в двух и более смежных отведениях; остро возникшей блокады левой ножки пучка Гиса,

депрессии сегмента ST в передних прекардиальных отведениях в сочетании с высоким зубцом R, предполагающей наличие истинного заднего ИМ.

Очень важно, как можно раньше начать терапию ОКС (в первые 2–6 часов), лучше на догоспитальном этапе по схеме:

1. Обезболивание: внутривенно опиоиды—морфин 2 мг, с увеличением дозы на 2 мг каждые 5 мин., максимально 8 мг.
2. Тромболитики, при отсутствии противопоказаний
3. Гепарин (НФГ, НМГ—эноксапарин)
4. Аспирин—2 таблетки разжевать
5. Клопидогрель
6. Бета-блокаторы, при отсутствии противопоказаний
7. Статины (аторвастатин, розувастатин)
8. Ингибиторы АПФ
9. Нитраты

По результатам применения тромболитической терапии у больных острым коронарным синдромом положительный эффект был отмечен у 109 больных (27,3%). Признаками успешной реперфузии явились: исчезновение болевого синдрома у 94 больных (72,3%), реперфузионные аритмии—у 58 больных (44,6%), уменьшение подъема сегмента ST на ЭКГ (на 50% через 1,5 ч после окончания тромболитической)—у 82 больных (63%).

Таким образом, ТЛТ является патогенетической терапией при ОКС. Своевременное ее проведение способствует успешной реперфузии коронарных сосудов.

Заключение. Эффективность ТЛТ по результатам нашего наблюдения отмечена в 27,3% случаев. Побочных эффектов при проведении ТЛТ нами не зарегистрировано.

**МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ КАРДИОРЕНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ КАЗАХСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ****ДЖУНУСБЕКОВА Г.А.¹, СВЯТОВА Г.С.², ТУНДЫБАЕВА М.К.³**

НИИ кардиологии и внутренних болезней¹ г. Алматы; НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии, лаборатория медицинской генетики², г. Алматы; Медицинский университет «Астана»³, г. Астана. Казахстан

Цель исследования. Определить вклад полиморфизмов – (–344)С гена CYP11B2, Leu10Pro гена TGF-β₁ и С677Т гена MTHFR в развитие кардиоренальных нарушений у больных артериальной гипертонией (АГ) казахской национальности.

Материал и методы. Обследованы 142 пациента с АГ (48 жен./94 муж., средний возраст 51,8±4,7 лет, среднее АД 165,1±1,58/104,6±1,02 мм рт.ст., длительность АГ 10,4±3,5 лет), из которых 73,2% имели наследственную отягощенность по АГ. Группу контроля составили 119 здоровых лиц–казахов, сопоставимых по полу и возрасту. Идентификация аллелей полиморфных маркеров генов CYP11B2, TGF-β₁ и MTHFR производилась путем полимеразной цепной реакции.

Результаты. Сравнительный анализ частотного распределения генотипов и аллелей изученных полиморфизмов генов не выявил значимых различий у больных АГ и здоровых лиц казахской национальности.

Установлено, что носительство аллеля С полиморфизма – (–344)С гена CYP11B2 у казахов с АГ ассоциировано с развитием гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) и усилением артериальной жесткости. Обнаружена ассоциация СС-генотипа

данного полиморфизма с концентрическим типом ремоделирования миокарда и нарушением диастолического наполнения ЛЖ. При этом генотип ТТ оказался протективным в отношении снижения эластичности сосудистой стенки и развития микроальбуминурии.

Носительство рецессивного генотипа Pro/Pro гена TGF-β₁ ассоциировано с развитием концентрической гипертрофии ЛЖ, а носительство аллеля Pro–с увеличением толщины комплекса интима/медиа общей сонной артерии. Обнаружена ассоциация генотипа Pro/Pro и аллеля Pro гена TGF-β₁ со снижением скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин./1,73м².

Анализ ассоциации полиморфизма С677Т гена MTHFR с выраженностью кардиоренальных нарушений у больных АГ выявил доминирование аллеля Т среди пациентов с микроальбуминурией.

Заключение. продемонстрировано существенное влияние полиморфных маркеров Т (–344)С гена CYP11B2, Leu10Pro гена TGF-β₁ и С677Т гена MTHFR на ремоделирование сердечно-сосудистой системы и почек у пациентов с АГ казахской национальности.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**ЕГАЙ Ю.В. ПОПОВ С.В. БАТАЛОВ Р.Е. АНТОНЧЕНКО И.В.**

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск. Россия

Фибрилляция предсердий (ФП) была и до настоящего времени остается самой сложной и до конца нерешенной проблемой в лечении наджелудочковых аритмий.

В сердце человека имеются анатомические условия для возникновения и поддержания ФП (фиброзные кольца клапанов, устья полых и легочных вен, устье коронарного синуса и т.д.). При сочетании анатомических условий и нарушений внутрисердечного проведения значительно увеличивается риск развития ФП. Поэтому, изучение электрофизиологических изменений также важно.

Цель. Изучить влияние фибрилляции предсердий на электрофизиологию предсердий.

Материалы и методы. В исследование включены 115 пациентов с наджелудочковыми аритмиями, у которых в соответствии с рекомендациями Всероссийского общества аритмологов показаны катетерные операции по поводу синдрома Волфа–Паркинсона–Уайта, атрио-вентрикулярной тахикардии, трепетания предсердий, фибрилляции предсердий.

Для изучения механизмов аритмии нами использован протокол, включающий в себя диагностическую учащающую и программированную стимуляцию синоатриальной зоны (СА), коронарного синуса (КС) с регистрацией электрических потенциалов из этих отделов предсердий. Исследованы и оценены следующие электрофизиологические

параметры: время межпредсердного проведения, общее время возбуждения предсердий (ОВВП) на синусовом ритме и навязанном базовом ритме с частотой 100 импульсов в минуту при стимуляции как СА, так и КС, эффективные рефрактерные периоды (ЭРП) СА и КС.

Все пациенты разделены на две группы. В первую группу вошли пациенты с персистирующей, пароксизмальной фибрилляцией предсердий без эффекта от антиаритмической терапии. Во вторую группу попали пациенты с другими наджелудочковыми тахикардиями.

Всем пациентам до операции выполнялся протокол ВСЭФИ, после чего выполнялась соответствующая операция.

Результаты.

Электрофизиологические показатели	1 группа (n=45)	2 группа (n=70)	P
ОВВП при синусовом ритме (мс)	133,80±27,91	128,6±14,1	0,46
ОВВП при стимуляции ПП 100 в мин. (мс)	157,24±23,11	148,9±19,2	0,007
ОВВП при стимуляции КС 100 в мин. (мс)	167,38±25,70	154,8±16,2	0,005

ВМПП при синусовом ритме (мс)	80,79±17,39	69,5±13,9	0,002
ВМПП при стимуляции ПП 100 в мин. (мс)	107,32±24,08	92,4±18,1	0,001
ВМПП при стимуляции КС 100 в мин. (мс)	110,07±23,97	83,8±17,1	0,0001
ЭРП ПП	250,37±30,32	245±33,7	0,2
ЭРП КС	258,15±41,05	238±39,1	0,11

Из данной таблицы видно, что у пациентов I группы достоверно увеличилось ОВВП, которое, как известно, является производной нескольких показателей:—времени межпредсердного проведения, времени внутрипредсердного проведения, времени возбуждения правого предсердия и времени возбуждения левого предсердия

Вывод. ФП оказывает существенное влияние на скорость межпредсердного проведения как на синусовом ритме, так и при учащающей стимуляции.

Изменения электрофизиологии предсердий при ФП, направленные на ее самоподдержание, можно назвать электрофизиологическим ремоделированием.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИСОПРОЛОЛА У БОЛЬНЫХ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ЕНОКЯН С.Г., ДАУЛЕТБАКОВА М.И., ПОПЕЛЬНАЯ Л.А., ХАМРАЕВА Г.М., МУСАЕВА У.А.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Городской кардиологический центр; Поликлиника ВОВ, г. Алматы, Казахстан

Цель исследования. Изучение эффективности и безопасности применения бисопролола (Конкор, фирма Никомед) у больных с артериальной гипертензией и ИБС.

Материал и методы. В исследование были включены пациенты мужского и женского пола (40 человек) в возрасте от 46 до 70 лет с артериальной гипертензией 1-й и 2-й степени (по классификации ВНОК, 2008 г.) и обострением ишемической болезни сердца в виде прогрессирующей стенокардии, ранее не получавшие постоянную (более 1 мес.) антигипертензивную терапию. Пациентам назначался Бисопролол в начальной дозе 5 мг/сут. в один прием, как правило, в вечернее время. При отсутствии достижения целевых значений АД и ЧСС с пятых суток лечения доза Бисопролола увеличивалась до 10 мг/сут. Продолжительность исследования составила 8 недель. Эффективность терапии оценивалась по достижению целевого артериального давления (менее 140 мм рт.ст. для систолического и менее 90 мм

рт.ст.—для диастолического АД), а также целевой ЧСС не более 60 в минуту.

Результаты исследования показали, что средний возраст пациентов составил 54,3±3,2 года. Средняя ЧСС была выше 90 ударов в минуту, что отражало преобладающую симпатикотонию и явилось дополнительным обоснованием для назначения бисопролола. Признаки гипертрофии ЛЖ в виде левого типа ЭКГ и суммы R1+S3 ≥25 мм определены у 10 (25%) больных. Анализ комплексных ЭхоКГ-показателей позволил установить большее число случаев концентрической гипертрофии ЛЖ, составившее 18 пациентов (48%). В остальных 73,3% случаях определялось концентрическое ремоделирование. Исходные средние значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления составили 179,6±10,4 и 104,8±5,3 мм рт.ст. соответственно. Дальнейшая их динамика на фоне лечения Бисопрололом: целевое снижение АД к пятым суткам отмечено в 12% случаях, к 15 суткам—в 38% слу-



чаях, а через 8 недель целевых цифр АД достигли 98 % пациентов.

Также выявлено поступательное снижение ЧСС (с 93,4 до 61,2 уд./мин.) при лечении Бисопрололом. Применение Бисопролола способствовало нивелированию стенокардитических приступов как типичного, так и атипичного характера, что убедительно демонстрирует антиангинальные свойства препарата. Наряду с этим частота одышки к концу лечения как проявление диастолической дисфункции ЛЖ также снизилась на 24 %. Полученные данные можно объяснить улучшением диастолического расслабления ЛЖ при постоянном применении бисопролола. Ощущения перебоев в работе сердца стали беспокоить пациентов гораздо реже. Следует отметить, что проведение контрольной ЭКГ в день выписки из стационара (14–15-е сутки) не выявило нарушений ритма, отмеченных ранее в виде суправентрикулярных экстрасистол. Следует отметить, что в ходе терапии Бисопрололом не

было отмечено случаев повторных госпитализаций во время лечения. Биохимические показатели сыворотки крови, включавшие параметры концентрационной функции почек, липидного и гликемического профилей, а также печеночных ферментов, за время лечения не изменялись и находились в нормативных пределах. Необходимости в коррекции дозы и/или отмене Бисопролола не возникло.

Выводы. Применение Бисопролола (Конкор) эффективно для лечения АГ первой и второй степени у больных с прогрессирующей стенокардией. Так, целевые значения АД на фоне монотерапии бисопрололом к 20-м суткам терапии были достигнуты у 80 %, а через 8 недель – у 98 % пациентов, что демонстрирует целесообразность, безопасность и эффективность этого препарата у больных с артериальной гипертензией и прогрессирующей стенокардией.

КОРОНАРОАНГИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У МУЖЧИН С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

ЖАЛИЛОВ А.О., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М. (млад.), ОРТИКОВ М.М.

Наманганский филиал РНЦЭМП, г. Наманган. Узбекистан

Цель исследования. Выявления особенностей локализации поражения коронарной артерии при проведении коронароангиографии (КАГ) у обследованных мужчин с ОКС.

Материал и методы. Были обследованы 25 мужчин с диагнозом ОКС, поступившие в отделение терапевтической реанимации Наманганского филиала РНЦЭМП. Возраст больных колебался от 33 до 76, в среднем $55 \pm 12,9$. Контрольную группу составили 10 женщин с ОКС.

КАГ проводилось под местной анестезией, трансфеморальным доступом по методу Сельдингера. Использовали контрастное вещество Ультравист–370. Последовательно катетеризована левая

коронарная артерия (ЛКА), затем правая коронарная артерия (ПКА).

Результаты. На КАГ окклюзия разной степени (35–99%) ПКА выявлена у 19 (76%) больных основной группы и у 3 (30%) больных контрольной группы. Окклюзия ЛКА была выявлена у 16 (64%) больных основной группы и у 4 (40%) больных контрольной группы. Интактные коронарные артерии (КА) выявлены у 5 (20%) больных основной группы и у 3 (30%) больных контрольной группы.

Выводы. У мужчин, особенно пожилого возраста выявлена окклюзия ПКА. У пациентов молодого возраста чаще встречались интактные КА и окклюзия ЛКА.

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И ИНФАРКТ МИОКАРДА****ЖАНГЕЛОВА М.Б., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., СЕЙДУАЛИЕВА Б.С., АШИМОВА Г.М.***Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, ЦКБ УДП РК,
г. Алматы. Казахстан*

Цель работы. Оценка роли артериальной гипертензии в развитии острого инфаркта миокарда и его осложнений.

Материал и методы. Анализ роли АГ в структуре летальности от острого инфаркта миокарда проведен на основании изучения историй болезни умерших больных в ГКЦ и годового отчета за 2009 год. Проанализированы следующие параметры: пол и возраст больного, плановое лечение артериальной гипертензии на амбулаторном этапе, длительность госпитализации, место АГ в структуре диагноза (длительность АГ по данным анамнеза, либо второй основной или как сопутствующее заболевание).

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программы Excel 2000. Полученные результаты описаны абсолютными (n) и относительными (%) величинами; средними значениями и их стандартными отклонениями. Для сравнения относительных показателей применяли односторонний точный критерий Фишера. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Все больные, умершие от ОИМ, поступили на госпитализацию по экстренным показаниям.

Установлено, что АГ являлась фоновым заболеванием у большинства больных, госпитализированных и умерших от инфаркта миокарда. На основании сопоставления данных статистических отчетов и результатов анализа историй болезней пациентов было выявлено существенное занижение реальной распространенности АГ в госпитальной практике, что связано с особенностями статистического учета (у 56,8% больных АГ является вторым основным, неучитываемым диагнозом). Данные патологоанатомического вскрытия умерших больных свидетельствуют о длительном наличии артериальной гипертензии у больных, умерших от ОИМ. Между тем, по данным анамнеза только 5,2% больных наблюдались в поликлинике

и получали регулярную плановую гипотензивную терапию. Это свидетельствует об отсутствии преобладания между ГКЦ и поликлиниками в оказании больным кардиологической помощи.

Нами проведено обследование 65 (45 мужчин и 20 женщин) больных ИМ в возрасте от 28 до 52 лет, находившихся на лечении в отделениях интенсивной терапии ЦКБ УДП РК и Городского кардиологического центра. Расширенный общеклинический анализ крови приводили на гематологическом анализаторе Sysmex, а биохимические показатели исследовали на биохимическом анализаторе Cobas Intergral.

Нами были составлены технологические карты лабораторного обследования больных с ИМ с учетом терапии и наличия осложнений.

Результаты. Проведенные исследования показали, что повышенный лейкоцитоз (выше $15,0 \cdot 10^9/\text{л}$); отсутствие снижения СОЭ после шести дней лечения; нейтрофилез с выраженным сдвигом влево; устойчиво повышенный уровень СРБ и фибриногена; повышение активности КФК–МВ более чем в 10 раз, более–5 суток; повышение активности КФК–МВ более чем в 5–7 раз на вторые сутки заболевания; повторное повышение уровня тропонинов на вторые сутки заболевания являются объективными лабораторными критериями неблагоприятного прогноза инфаркта миокарда.

Выраженный метаболический ацидоз также является прогностически неблагоприятным признаком. Больные с концентрацией лактата в артериальной крови выше 4 ммоль/л умирали в течение суток.

Выводы. Данные критерии должны найти отражение в технологической карте (протоколе), так как они нацеливают внимание врачей-реаниматологов на основные показатели, имеющие приоритетное значение для ранней диагностики осложнений и определения прогноза инфаркта миокарда.



СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОЗДОРОВЛЕНИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ЖАНГЕЛОВА М.Б., АШИМОВА Г.М.

*Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы. Казахстан*

Цель работы. Изучение современных технологий профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, основанных на принципах аюрведической медицины.

В настоящее время во многих экономически развитых странах (США, Швеция, Голландия, Япония и др.) открыты Аюрведические центры здоровья и клиники Аюрведической медицины. Базисным принципом Аюрведической медицины является целостный подход к сущности человека и его заболеваний. Специалисты Аюрведической медицины главным приоритетом своей деятельности определяют первичную профилактику заболеваний путем формирования у пациентов психологии здорового образа жизни.

Многими научными исследованиями подтверждено, что мысль человека оказывает глубочайшее влияние на все физиологические системы организма. Позитивное программирование жизни, формирование позитивного типа мышления у пациентов способствует общественному здоровью.

Материал и методы. Нами обследованы 110 пациентов обоего пола в возрасте от 16 до 23 лет. Использованы аюрведические критерии определения психосоматического типа, физиологические и общеклинические показатели крови и психологические тесты.

Результаты. Проведенные исследования показали, что у 53% студентов, которые обучаются в Алматы, имеются признаки синдрома хронической усталости, у 48% – признаки депрессии, а у 91% – показатели нарушения психосоматического

статуса (чаще всего в виде неуверенности, тревожности, раздражительности или замкнутости). На основе анализа деятельности специалистов в области Аюрведической медицины и собственного опыта работы мы разработали комплексные программы оздоровления с использованием естественных (природных) факторов и современных технологий образного визуального кодирования. В эти программы входили:

- оздоровительный режим дня, учебы и работы;
- сбалансированное питание с учетом психосоматического типа человека;
- специальные комплексы физических и дыхательных упражнений;
- самомассаж (точечный, масляный и общеукрепляющий);
- оздоровительная медитация и технологии аутогенного тренинга;
- элементы позитивной психотерапии;
- элементы цветовой, аромо- и музыкальной терапии;
- современные технологии образного кодирования.

Все программы оздоровления были нами адаптированы к местным условиям проживания, быта и работы.

Выводы. Опыт использования комплексных программ оздоровления показал их эффективность в коррекции психосоматического статуса, улучшение показателей общеклинического анализа крови и состояния здоровья в целом.

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

ЖАНГЕЛОВА Ш.Б.

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы. Казахстан*

Цель работы. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) у лиц студенческого контингента с выявленным впервые повышенным АД во время планового медосмотра.

Материалы и методы. Нами обследованы 132 пациента с АГ в возрасте от 18 до 21 года. Синдром АГ как диагноз направления на комплексное

обследование ставился в тех случаях, когда при измерениях АД при медосмотре у подростка однократно отмечен повышенный уровень АД при II, III и IV степени факторов риска.

Всем пациентам проводили СМАД с целью подтверждения наличия АГ и уточнения ее выраженности. Амбулаторное СМАД проводили при

помощи монитора VpLab фирмы ОАО «Петр Телегин», г. Нижний Новгород.

Для оценки полученных результатов анализировали следующие показатели: средние значения АД (в течение суток, в период бодрствования и во время ночного сна), вариабельность АД, нагрузку давлением (процент измерений, в которых величины АД превышали установленные при программировании монитора нормы), суточный индекс (степень ночного снижения АД). При оценке среднего уровня АД за исследуемый промежуток времени и при оценке гипертонической нагрузки в качестве нормы использовали значение менее 140/90 мм рт.ст. Деление подростков на группы (без АГ, лабильное повышение АД, стабильное повышение АД) проводили на основании величины нагрузки давлением в соответствии с методическими рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике АГ у детей и подростков [1].

Результаты и обсуждение. Проведение СМАД у направленных на обследование с диагнозом АГ позволило подтвердить его в 79% случаев. При этом у трети из всех направленных на обследование зарегистрировано стабильное повышение АД. Показано также, что преобладающей формой повышенного АД у пациентов со стабильной формой АГ является систолическая гипертензия, отмечаемая преимущественно в периоде бодрствования.

При изучении суточного ритма АД обнаружено, что степень ночного снижения ДАД у пациентов с подтвержденной АГ существенно меньше, чем у обследованных без подтвержденной АГ.

Необходимо подчеркнуть, что в группе обследованных без АГ ДАД также понижалось в значительно меньшей степени, чем это происходило у здоровых. Данный факт может свидетельствовать о том, что недостаточное понижение сосудистого тонуса в ночное время отмечается не только у пациентов с АГ, но и у обследованных, у которых нагрузка давлением при СМАД составляла менее 25%, однако в анамнезе регистрировались эпизоды повышения АД при казуальных измерениях. Анализ видов ночного снижения АД у обследованных также свидетельствует о нарушении прессорных и депрессорных механизмов в группе обследованных без АГ. Изучение вариабельности АД показало значительное увеличение этого показателя в зависимости от степени гипертонической нагрузки и дистонусом вегетативного звена нервной системы.

Выводы. Таким образом, у обследованных, направленных с диагнозом АГ (на основании однократного офисного измерения АД при факторе риска III и IV), в результате проведения СМАД были обнаружены значительные отклонения от нормативов, рекомендуемых в настоящий момент для оценки результатов СМАД у подростков и взрослых. Выявленные отклонения могут свидетельствовать о повышении сосудистого тонуса у этих обследованных, дисрегуляции вегетативного звена нервной системы, а также о наличии у них нарушений, ассоциируемых с развитием сердечно-сосудистых осложнений во взрослом состоянии.

ВЛИЯНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ТОЛЩИНУ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА У БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

ЖИЛЯЕВА Ю.А., ХАРЧЕНКО А.В., ВИЗИРЕНКО Н.А., АЛИМЕНКО Ю.Н., МИХИН В.П.

Курский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней №2, г. Курск. Россия

В основе развития атеросклероза лежит нарушение обмена липидов, приводящее к образованию атеросклеротических бляшек и стенозированию просвета сосудов. В настоящее время общепризнанным маркером атеросклеротического процесса является толщина комплекса интима-медиа (КИМ), измеряемая при проведении ультразвукового исследования.

Цель работы. Изучение влияния статинов на показатели комплекса интима-медиа у больных ИБС.

Материалы и методы. Обследованы 16 пациентов (9 женщин и 7 мужчин) со стабильной стенокардией напряжения II–III ФК и имеющие высокие уровни общего холестерина и триглицеридов. Все пациенты группы имели 2 фактора риска и более;

такие как избыточную массу тела или ожирение, курение, отягощенный наследственный анамнез по ранней сердечно-сосудистой смертности или осложнениям, артериальную гипертензию 2 или 3 степени, отсутствие противопоказаний к гипополипидемической терапии статинами. В исследование не включали пациентов, имеющих вторичные нарушения липидного обмена при гипотиреозе, хроническом панкреатите, повышение трансаминаз в 2 раза выше верхнего предела нормы, хроническую недостаточность кровообращения более II А, II ФК, сахарный диабет или нарушение толерантности к глюкозе, хроническую почечную, печеночную недостаточность. В течение 4-х недель пациенты принимали торвакард (Zentiva) в суточной дозе 20 мг/сут., при уровне общего холестерина



выше 6,5 ммоль/л. Состояние комплекса интима-медиа оценивали по данным ультразвукового исследования.

Результаты. При оценке толщины КИМ выявлено, что этот показатель у данной группы несколько превышал границу нормы и составил в среднем 1,0±0,4 мм. Через месяц приема торвакарда толщина КИМ у этих пациентов незначи-

тельно изменилась: справа толщина КИМ уменьшилась на 1,46%, слева – на 6,24%.

Заключение. Таким образом, после курсового приема торвакарда в дозе 20 мг/сут. у пациентов со стабильной стенокардией II-III ФК отмечается положительная динамика, уменьшение толщины комплекса интима-медиа, но не исключено, что этот показатель будет более выраженным при длительном курсе лечения.

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ШАРОИТИДА ҚОН БОСИМИНИНГ КЕСКИН КЎТАРИЛИШНИ ЭТНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

ЖЎРАБОВ Б.Н., НУРДИНОВ Ш.Б., МАМАСОЛИЕВ Н.С., ЎРИНБОВ У., ВАХОБОВ Б.

Андижон Давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади: қон босимини кескин кўтарилишининг (ГҚр) этник хусусиятларини умумий амалиёт шифокори (УАШ) шароитида ўрганиш ва баҳолаш.

Текширув материаллари ва усуллари. Эпидемиологик текширув ЖССТ (2000) тавсияларидан келиб чиқиб амалга оширилди ва унга аёллар (361 та) ҳамда эркаклар (354 та) жалб қилиниб, уларда ГҚр нинг УАШ шароитида тарқалиши хусусиятлари қиёслаб ўрганилди. Эпидемиологик кўрсаткичлар частотаси χ^2 усули бўйича қиёсланиб баҳоланди.

Натижалар. Аёллар популяциясида ГҚр гипертония босқичларидан (АГ) келиб чиқиб то 2,4 баробаргача етиб фарқ билан аниқланади ($P < 0,01$). Унинг юқори даражаси АГ II босқичида (19,1%) ва унга қиёсан 3,4% фарқ билан (15,8%) АГ III босқичида ($P < 0,05$) кузатилади. Унинг паст кўрсаткичлар билан қайд қилиниши АГ I босқичида (8,0%) аниқланади ($P < 0,01$). ГҚр аёллар орасида ўртача 43,0% га етиб учрайди. Аёлларда ГҚр I ва II турлари энг кўп АГ II босқичида, 2,2% ва 1,3%

фарқланиб, энг кам даражада – АГ I босқичида қайд этилади.

Эркакларда ГҚр нинг тарқалиши 28,9% ни ташкил этади. АГ I босқичида ушбу асоратланган клиник ҳолат – 10,3%, II босқичида – 2,5% га ортиб (12,8%, $P > 0,05$) ва учинчи босқичида – 5,8% (салкам икки баробарга камайиб – 5,8%, $P < 0,01$) даражалар билан аниқланади. Эркаклар популяциясида ГҚ I тури 15,0% ва II тури 13,9% ($P > 0,05$) тарқалиш билан қайд этилади. Унинг ҳар икки клиник турлари энг кам АГ II босқичида (ГҚ I – 14,0% ва ГҚ II – 1,8%, $P < 0,001$) аниқланади. АГ II босқичида ГҚ I тури 6,4% ва ГҚ II тури ҳам 6,4% дан кузатилади ($P > 0,05$). АГ I босқичида уларнинг даражалари 4,6% ва 5,7% ни ташкил этиб учрайди ($P > 0,05$).

Хулосалар. Аёллар ва эркаклар орасида ГҚ ривож ва таҳдидини ифодаловчи бирдай номақбул эпидемиологик вазият борлиги УАШ эътиборини тортиши даркор. Бу УАШ шароитида АГ ни «орқага қайтариш нуқта»ларини уларда барвақт башоратлаб ва бартарафлаб бериш имкониятларини берувчи профилактика моделини яратилиши зарурлигини кўрсатади.

ФАРМАКОДИНАМИКА АКСАРИТМИНА ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОЙ АРИТМИИ

ЗАКИРОВ Н.У., КУРБАНОВ Р.Д., САЛАЕВ О.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить фармакодинамику и антиаритмическую эффективность (ААЭ) аксаритмина (А) у больных с экстрасистолической аритмией.

Материалы и методы. В исследование включено 51 больной обоего пола со стабильно частыми желудочковыми и/или наджелудочковыми экстрасистолиями. Средний возраст больных

37,10±11,86 лет. Фармакодинамику А изучали с помощью серийной регистрации ЭКГ до приема и на фоне приема А в течение 12 часов либо регистрацией ХМЭКГ в течение не менее 15 часов (в течение 3 ч до приема препарата и 12 ч после).

А применялся однократно в следующих дозах: 12,5 мг – у 8 больных, 25 мг – у 23 больных, 50 мг – у 20 больных.



Результаты. Из 8 больных, принимавших А в дозе 12,5 мг, только у одного (12,5%) наблюдался положительный ААЭ с подавлением желудочковой экстрасистолии более чем на 90%. Действие А начиналось через 60 минут и сохранялось до 8 часов.

При назначении А в дозе 25 мг у 10 (43,5%) больных был достигнут ААЭ, заключающийся в уменьшении числа экстрасистол в среднем на 95% в течение более 8 часов, при этом у 5 (21,7%) отмечалось полное подавление экстрасистолии. Эффект А начинался через 45–60 минут, достигал максимума через 3,5–4 часа.

При приеме А в дозе 50 мг положительный ААЭ отмечен у 15 (75%) больных. При этом количество экстрасистол уменьшилось более чем на 90% у 7 (35%) больных, но у одного больного эффект оказался непродолжительным (5 часов). Полное подавление аритмий наблюдался у 5 (25%) больных.

В целом действие А продолжалось от 5 до 12 часов (в среднем $8,1 \pm 1,2$ ч).

Выводы. 1. Антиаритмический эффект А начинается через 45–60 минут после его приема, достигает максимума к 3,5–4 часу и сохраняется в течение 8 часов.

2. Наибольший ААЭ А проявляется при приеме 50 мг препарата.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПНЕВМОНИЯ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

ЗИМАНОВА Г.С., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К.

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы. Казахстан*

Цель исследования. Изучение сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в сочетании с инфекциями дыхательной системы, которые продолжают оставаться одной из частых патологий людей старших возрастных групп [Чучалин А.Г. и соавт., 2002].

Материал и методы. Проведено стационарное обследование и лечение 513 пациентов внебольничной пневмонией (ВП) в возрасте 35–94 лет. Больных пожилого (60–74 лет) возраста было 203, старческого (75 лет и старше)–104. Больные ВП зрелого возраста (35–59 лет)–206 пациентов составили контрольную группу.

Диагнозы внебольничной пневмонии и сердечно-сосудистых заболеваний и состояний установлены по общепринятым стандартам. Анализ обострений ССЗ проводился по двум показателям–частоты (по отношению к числу больных ВП) и интенсивности (по отношению к количеству данной кардиоваскулярной патологии).

Синусовая тахикардия и аритмия, синусовая брадикардия, единичные желудочковые экстрасистолы в данном исследовании не учитывались, если они не сопровождалась гемодинамическими нарушениями и самостоятельно проходили при разрешении очага инфильтрации.

Результаты. У больных ВП пожилого и старческого возраста по данным анамнеза, амбулаторных карт, объективных исследований достоверно чаще выявлялись ИБС, стабильная стенокардия 2–4 функциональных классов, артериальная гипертензия, перенесенный ранее инфаркт миокарда, аневризма сердца, застойная сердечная

недостаточность, различные нарушения ритма и проводимости. В целом сопутствующие ССЗ достоверно чаще установлены в группе больных преклонного возраста ($109,4 \pm 2,2\%$ –пожилого, $174,0 \pm 11,1\%$ –старческого возраста в сравнении с $35,9 \pm 2,1\%$ –контрольной группы). Причем показатель больных старше 75 лет достоверно превышал и показатель больных пожилого возраста.

Достоверно чаще у больных ВП пожилого возраста развивался острый коронарный синдром, а у пациентов старше 75 лет–нарушения ритма и проводимости, нарастание застойной сердечной недостаточности. В целом, частота обострений ССЗ у больных ВП старших возрастных групп ($20,7 \pm 2,8\%$ –пожилого, $35,7 \pm 4,7\%$ –старческого возраста) была достоверно выше соответствующего показателя в контрольной группе ($12,6 \pm 2,3\%$). Показатель больных старческого возраста достоверно превышал и показатель больных пожилого возраста.

Интенсивность обострений ССЗ у больных пожилого ($18,9 \pm 2,6\%$) и старческого ($21,5 \pm 3,1\%$) возраста была достоверно ниже показателя больных зрелого возраста ($35,1 \pm 3,3\%$).

Вывод. Достоверно более низкая интенсивность обострений ССЗ в группе больных ВП старше 60 лет свидетельствует о большей толерантности организма пожилых людей к гипоксии, что было установлено в экспериментальных исследованиях и немногочисленных клинических наблюдениях [Фролькис В.В., 1990; Шевченко Ю.Л., 2000; Анисимов В.Н., 2000].



ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАМИПРИЛА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

ЗИМАНОВА Г.С., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., КУСАИНОВА Г.А., МУСАЕВА У.А.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова; Поликлиника ВОВ; Управление здравоохранения Алматинской области, г. Алматы. Казахстан

Цель работы. Изучить влияние антигипертензивного эффекта рамиприла при артериальной гипертензии в юношеском возрасте.

Материал и методы. Нами обследованы 55 пациентов в возрасте от 18 до 21 года со стабильно высоким уровнем АД, установленного при суточном мониторинге АД (СМАД) АГ (стабильное повышение систолического АД и систолического АД более 50% времени суток) с высоким и очень высоким фактом риска, которым мы применили для контроля АД препарат рамиприл (Хартил фирмы ЭГИС, Венгрия) в дозе от 5 до 10 мг в сутки. Контрольное обследование было проведено через 3 и 6 месяцев. В программу обследования входило: общий и биохимический анализ крови (общий белок, АСТ, АЛТ, билирубины, мочевины, креатинин, холестерин, глюкоза натощак и гликемический профиль), общий анализ мочи, коагулограмма, флюорография, ЭКГ, ЭхоКГ. Всем пациентам проводили СМАД с целью подтверждения наличия АГ и уточнения ее выраженности. Амбулаторное СМАД проводили при помощи монитора VpLab фирмы ОАО «Петр Телегин», г. Нижний Новгород. В терапевтической практике считается, что у здоровых людей показатель гипертонической нагрузки давлением в течение суток не должен превышать 25%, при лабильной АГ – процент превышения составляет от 25 до 50%, а при стабильно высоком АД, когда промовочен диагноз АГ – 50% и более в дневное и ночное время. Аналогичные подходы к анализу данных используют и в педиатрии, и у взрослых [ВНОК, 2008].

Результаты. При изучении эффективности лечения стабильной АГ рамиприлом (Хартил) от-

мечена положительная динамика и через 3, и через 6 месяцев. Достоверная стабилизация АД на уровне нормальных величин, то есть достижение целевых значений АД, наблюдалась в 91% случаев, у которых гипертензивные кризы не зарегистрированы за период наблюдения (9% пациентов принимали Хартил эпизодически, нарушая предписанный режим, у них были отмечены эпизоды повышения АД). При этом побочные эффекты, которые бы потребовали отмены препарата, не наблюдались. У 2 пациентов появился сухой кашель. Рамиприл явно (достоверно) способствовал стойкому снижению АД как в дневное, так и в ночное время, уменьшилась скорость утреннего подъема АД в 1,2 раза. Эпизодов ночной гипотонии не наблюдалось. Контрольные показатели биохимических анализов крови указывали на отсутствие побочных эффектов со стороны ЖКТ и почек.

Выводы. Как дополнительный метод обследования у пациентов с АГ СМАД может оказаться полезным в плане оценки тяжести заболевания, а также позволит выделить группы пациентов с различными видами и формами нарушений в регуляции АД. Сопоставление результатов, полученных при проведении СМАД, с данными анамнеза, состоянием здоровья на момент обследования и данными других инструментальных исследований будет способствовать формированию дифференцированного подхода к плановому лечению и диспансерному наблюдению пациентов юношеского возраста с повышенным уровнем АД. Применение Хартила как препарата первого выбора оправдано и в данной группе пациентов.

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ СЕМЯН ОВСА, НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

ЗИЯЕВА А.В.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние экстракта овса, обладающего гипополипидемическим эффектом, на секрецию желудка и эвакуаторную функцию кишечника.

Материал и методы. Влияние экстракта, выделенного из семян овса, на секрецию желудка

крыс проводили по методу Friedman M., Sandweiss D. (1946). За 24 часа перед началом опыта животных лишали пищи. Под этаминалнатриевым наркозом (40–50 мг/кг внутривентриально) вскрывали брюшную полость и перевязывали привратник. После 30-минутного интервала в полость желудка

вводили экстракт овса в дозе 10 и 100 мг/кг (контрольным животным вводили дистиллированную воду) и через 2 часа отрезали желудок, собирали желудочный сок в пробирку и в нем определяли общую и свободную кислотность методом Кушманова О.Д. и Ивченко Г.М. (1983), а также измеряли массу желудка и общее количество желудочного сока. С целью изучения влияния экстракта, выделенного из семян овса, на эвакуаторную функцию кишечника нами были проведены опыты по изучению моторики кишечника методом Witkin L., Heubner C., Galdi F. et al., 1961. Эксперименты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 180–200 г. Экстракт овса вводили перорально в дозе 10 мг/кг массы тела в течение 30, 60 и 90 дней. На 30-й, 60-й и 90-й дни крысы не получали пищу в течение 20 часов, питье при этом не ограничивалось. За 45 минут до декапитации животным вводили перорально 5%-ную суспензию активированного угля в растворе крахмала. Крыс забивали под легким хлороформным наркозом. Желудок и тонкий кишечник извлекали и растягивали при нагрузке 22 г, после чего определяли расстояние продвижения угля в кишечнике. Показатель интенсивности тонуса гладкомышечного органа вычисляли по соотношению полученных данных в опытных и интактных группах.

Результаты исследования. Так как овес является пищевым продуктом, пероральное применение экстракта, выделенного из семян овса, предусматривает, что сам экстракт, находясь в полости желудочно-кишечного тракта, ведет себя как относительно инертный материал. Его присутствие в желудочно-кишечном тракте не должно вызывать каких-либо реактивных изменений в тканях органов этой системы или эти изменения должны быть минимальными и сопоставимыми с теми, которые прослеживаются при смене рациона.

Результаты изучения влияния экстракта, выделенного из семян овса, на секрецию желудка крыс показали, что количество желудочного сока

(в расчете на г массы желудка), выделившегося у крыс после однократного применения его в дозе 10 мг/кг, не отличалось от уровня интактных животных. У крыс, получавших экстракт овса в дозе 100 мг/кг массы тела, наблюдалось статистически незначимое снижение количества желудочного сока по сравнению с данными интактных животных. При определении содержания в желудочном соке общей, свободной и связанной соляной кислоты выявлено незначительное снижение свободной HCl в группе животных, которые получали экстракт овса в дозе 100 мг/кг. В содержании связанной HCl достоверных изменений не наблюдалось. Изменения в содержании свободной HCl в группе животных, получавших экстракт овса в дозе 100 мг/кг, отразились на содержании общей соляной кислоты желудочного сока животных данной группы.

Исследования, посвященные изучению влияния экстракта овса на эвакуаторную функцию кишечника, показали, что при длительном введении (1, 2 и 3 мес.) экстракта особых изменений в моторике кишечника не происходит. Так, в норме длина кишечника составила в среднем $122,5 \pm 8,62$ см, а при введении экстракта в течение 1, 2-х и 3-х месяцев – $110,2 \pm 4,02$, $117,3 \pm 4,85$ и $121,7 \pm 3,15$ см, соответственно. Длина кишечника, заполненного углем, составила в норме $91,8 \pm 2,52$ см, а в опытных группах $80,3 \pm 2,25$, $82,8 \pm 3,57$ и $90,2 \pm 1,90$ см соответственно. В результате показатель интенсивности моторики незначительно снизился в группах животных, получавших экстракт овса в течение 1 и 2 месяцев, который пришел в норму при введении экстракта в течение 3-х месяцев.

Выводы. Таким образом, проведенные исследования показали, что экстракт, выделенный из семян овса, не увеличивает эвакуаторную функцию кишечника. Это подтверждается тем, что интенсивность моторики практически не изменяется при длительном применении изучаемого экстракта.

ИЗУЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОКСИЧНОСТИ ЭКСТРАКТА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ ПЛОДОВ ПАЖИТНИКА ПРЯМОРОГОГО

ЗИЯЕВА А.В., ЮЛДАШЕВ Н.М., ХОДИМЕТОВА Ш.А., МАХКАМОВА З.З.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Актуальность. Хорошо известно, что современные синтетические гиполлипидемические препараты обладают токсическим воздействием на многие органы, вызывая ряд побочных эффектов. Поскольку гиполлипидемические препараты необходимо применять длительное время, целесообразным является применение препаратов растительного происхождения, которые при длительном

употреблении безвредны. В связи с этим большой интерес представляет изучение хронической токсичности экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, обладающего гиполлипидемическим свойством, а также изучение морфологии органов кроликов и крыс, получавших изучаемый экстракт в течение 1-го и 3-х месяцев.



Материал и методы. Хроническую токсичность экстракта пажитника пряморогого изучали на 30 нелинейных белых крысах с начальным весом 130–150 г и на 12 беспородных кроликах с начальным весом 2,0–2,3 кг. Животные были разделены на 4 группы (по 6 крыс и 4 кролика). Первая группа получала дистиллированную воду в объеме, соответствующему объему препарата (контроль); 2 группа—экстракт в дозе 1,0 мг/кг массы тела; 3 группа—экстракт в дозе 10 мг/кг массы тела; 4 группа—экстракт в дозе 20 мг/кг массы тела. Экстракт вводили ежедневно перорально один раз в день утром до кормления в течение 1-го и 3-х месяцев.

Состояние животных оценивали по следующим параметрам: общий вид, двигательная и поведенческая активность, вес, состояние шерсти до введения и в течение 1-го и 3-х месяцев в период введения экстракта.

Результаты исследований показали, что у опытных животных, как и у контрольных, двигательная активность и поведенческие реакции идентичны и не отличались друг от друга на протяжении всего эксперимента. Животные хорошо поедали корм и пили воду.

Состояние шерсти в обеих группах соответствовало возрасту. При вскрытии животных макро-

скопическая картина внутренних органов опытных животных во все сроки эксперимента не отличалась от таковой контрольных животных. До конца экспериментов во всех группах гибели животных не отмечалось.

Для выяснения морфологических изменений, возникающих в органах и тканях исследуемых животных при пероральном введении разных доз экстракта пажитника пряморогого в условиях хронического эксперимента, проводили макро- и микроскопическую оценку основных структур грудной, брюшной полости и головного мозга. Макроскопически со стороны внутренних органов и тканей каких-либо изменений не отмечалось.

Выводы. На основании сравнительного морфологического изучения внутренних органов (головной мозг, сердце, легкое, печень, поджелудочная железа, почки, щитовидная, половые железы, желудок, двенадцатиперстная, толстая и тонкая кишка) контрольных и опытных животных можно прийти к заключению, что ежедневное пероральное введение экстракта, выделенного из плодов пажитника пряморогого, в течение 1-го и 3-х месяцев в дозе 1, 10 и 20 мг/кг массы тела не вызывает светооптически-заметных структурных изменений со стороны исследуемых органов животных.

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ КАК СОСТАВЛЯЮЩАЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА. РЕЗУЛЬТАТЫ ВНЕДРЕНИЯ ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА В ТОМСКЕ

ЗЯБЛОВ Ю.И., ОКРУГИН С.А., ГАРГАНЕЕВА А.А.

Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск. Россия

Цель работы. Разработать и внедрить в Томске программу по изучению нестабильной стенокардии (НС). Оценить результаты внедрения.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на базе эпидемиологической программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», существующей в Томске с 1984 года. В ходе его обследовались все больные в возрасте 20–70 лет, которым на догоспитальном этапе или после выписки из стационаров был выставлен диагноз «Нестабильная (прогрессирующая) стенокардия» с одновременным анализом всей соответствующей медицинской документации. Были выделены следующие клинические формы (КФ) НС: 1—впервые возникшая стенокардия; 2—учащение приступов стенокардии без изменения их характера; 3—учащение приступов стенокардии с изменением их характера в виде удлинения и усиления интенсивности болей, появления приступов стенокардии покоя, снижения купирующего эффекта от нитроглицерина; 4—затяжной ангинозный приступ длительностью более 20 минут. У всех пациентов

учитывалось наличие или отсутствие изменений ЭКГ. Нестабильным (острым) считался период в первые 28 дней с момента появления соответствующей симптоматики. За два года было зарегистрировано 2760 случаев, подозрительных на НС. Обследованы 2139 (77,5%) больных. Наличие НС подтвердилось у 1477 больных (69,1%).

Результаты. Первая КФ НС выявлена у 300 (20,3%) больных. Вторая—у 41 (2,8%), третья—у 565 (38,3%) и четвертая—у 571 (38,6%) больного. Первые случаи заболевания НС у мужчин были отмечены в возрастной группе 20–39 лет, у женщин—на десятилетие позже. Во всех клинических группах мужчин было в два раза больше, чем женщин. Среди больных с «впервые возникшей стенокардией» и у мужчин, и у женщин преобладали лица моложе 60 лет. У каждого второго больного НС в анамнезе был перенесенный инфаркт миокарда, более 80% больных страдали артериальной гипертонией. Изменения ЭКГ были изучены у 69,1% больных. В 33,7% случаев они касались сегмента ST-T, чаще встречались у больных с



«впервые возникшей стенокардией», причем в 44,2% случаев имела место депрессия сегмента ST и в 29,5%—его подъем. У 25,4% больных НС завершилась развитием острого инфаркта миокарда, летальность составила 16%. Статистический анализ показал, что к факторам, определяющим прогноз острого периода НС, относятся клиника заболевания, наличие сахарного диабета, характер изменений на ЭКГ и место лечения.

Заключение. В клинической структуре НС преобладали варианты в виде «учащения приступов

стенокардии с изменением их характера» и «затяжного приступа стенокардии длительностью более 20 минут». Все КФ НС встречались в два раза чаще у мужчин, чем у женщин. Изменения на ЭКГ ишемического типа отмечены только у каждого третьего больного, у каждого четвертого больного течение НС завершилось развитием инфаркта миокарда. К факторам, определяющим прогноз острого периода НС, относятся клиника заболевания, наличие сахарного диабета, характер изменений на ЭКГ и место проведенного лечения.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АТЕРОБЛОКА И АКТАЛИПИДА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ИНИНА Л.И., ТУРКИНА С.В., РОМАНЮК С.С., КУЛИУШ М.А., ТРУШТИНА Н.Б., ЮШКОВА Г.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, ФГУЗ ВМЦ ФМБА России, г. Волгоград. Россия.

Цель исследования. оценка влияния комбинированной терапии Акталипидом и Атероблоком на показатели липидного обмена больных с артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), ассоциированными с сахарным диабетом 2 типа (СД).

Материалы и методы. Исследование носило рандомизированный проспективный, сравнительный характер. Протокол исследования был одобрен Региональным этическим комитетом. Обследованы 40 пациентов в возрасте 46–70 лет, страдающих АГ, стенокардией напряжения I–II ФК, СД в стадии компенсации и субкомпенсации углеводного обмена. Все больные получали базисную терапию АГ и стенокардии напряжения, включающую эналаприл, амлодипин, индапамид, метопролол, аспирин, при необходимости нитраты. Для коррекции нарушений углеводного обмена использовались гликлазид±метформин. После проведенной рандомизации на две группы, пациентам первой группы (20 человек) в дополнение к базисной терапии назначался симвастатин («Акталипид», АО Актавис) в суточной дозе 10 мг и препарат омега 3–полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) Атероблок в дозе 2 капсулы в сутки во время еды утром и вечером. Пациентам второй группы назначался Акталипид в той же суточной дозировке без дополнительного приема Атероблока. Продолжительность исследования составила 12 недель. Группы больных были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания, характеру проводимой базисной терапии СД, АГ и ИБС. Проводилось определение содержания общего холестерина (ОХ), холестерина липидов высокой (ХС ЛПВП), низкой плотности (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности

(ХС ЛПОНП), триглицеридов (ТГ), расчет индекса атерогенности (ИА), а также оценка активности аланиновой (ALT) и аспарагиновой (AST) аминотрансфераз.

Полученные результаты. В обеих исследованных группах больных отмечено положительное влияние препаратов на показатели липидного спектра крови: ОХ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ТГ, ИА. В первой группе больных отмечено снижение содержания ОХ на 10,68% от исходного ($p < 0,05$), во второй группе—на 24,38% ($p < 0,01$), разница между группами—недостоверна. Отмечено уменьшение содержания ХСЛНП на 23,88% ($p < 0,05$) и 25,3% ($p < 0,05$) в первой и второй группах соответственно, разница между группами достоверна. Сходная динамика отмечена для показателя ХС ЛПОНП, в первой группе ХС ЛПОНП снизился на 11,6%, во второй—на 16,3% ($p > 0,05$ в обеих группах). Содержание ТГ достоверно не изменилось как в первой, так и во второй группах, снизившись на 20,5% и 16,3% соответственно. Содержание ХС ЛПВП увеличилось в первой группе на 3,0%, во второй—на 6,5%, однако как в основной, так и в контрольной группе прирост ХС ЛПВП статистически достоверным не был. Индекс атерогенности достоверно снизился как в первой, так и во второй группе (до $2,71 \pm 0,12$ у.ед и $2,6 \pm 0,18$ у.ед. соответственно). При проведении исследования как в основной, так и в контрольной группе не было выявлено нежелательных побочных явлений и клинически значимых повышений трансаминаз.

Заключение. Полученные результаты позволяют рекомендовать включение в стандартную схему ведения больных СД 2 типа, ассоциированного с АГ и ИБС, комбинированной терапии Акталипи-



дом и Атероблоком для коррекции липидного обмена, особенно в случаях невозможности увели-

чения доз статинов для достижения целевых уровней липидограммы.

ФОРМИРОВАНИЕ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

ИСКАНДЕРОВА С.ДЖ., БАЛТАБАЕВ С.А., КУЛДАШЕВ Т.А., ТУЙЧИЕВА М.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент; Гормедобъединение, г. Наманган. Узбекистан

Цель исследования. Определить факторы риска поражения сердечно-сосудистой системы при хронической болезни почек (ХБП).

Задачи. Определить степень дисфункции почек, выявить дислиппротеидемию (ДЛП) и изучить некоторые параметры ЭхоКГ.

Материал и методы. Обследованы 145 больных ХБП, находившихся в отделении «Нефрология и гемодиализ» Наманганского Гормедобъединения. Из них у 42 больных был диагностирован хронический пиелонефрит, у 62 – хронический гломерулонефрит, у 43 – сахарный диабет II типа, осложненный диабетической нефропатией. Возраст больных от 24 до 71 года. Почечную дисфункцию характеризовали скорость клубочковой фильтрации (СКФ), содержание креатинина сыворотки крови, степень нефрогенной анемии, величина суточной протеинурии, наличие нефрогенной артериальной гипертензии (АГ) (АД \geq 140/90 мм рт.ст.). ДЛП определялась по гиперхолестеринемии (ХС > 5,0 ммоль/л), гипертриглицеридемии (ТГ > 1,8 ммоль/л) и гипербеталипопротеидемии (ХС ЛПНП \geq 2 ммоль/л). Из показателей ЭхоКГ анализировались индекс ММЛЖ (г/м²), ОТС.

Результаты. Больные ХБП разделены на 4 группы: I стадия – СКФ > 90 мл/мин./1,73 м² (клубочковая фильтрация нормальная или повышенная); II – 90 > СКФ > 60 мл/мин./1,73 м² (слегка снижена);

III – 60 > СКФ > 30 мл/мин./1,73 м² (умеренное снижение, консервативная стадия ХПН); IV – 30 > СКФ > 15 мл/мин./1,73 м² (выраженное снижение, преддиализная стадия). По мере прогрессирования стадии ХБП повышалось содержание креатинина (0,13–0,30 ммоль/л). Суточная протеинурия колебалась в пределах 100–300 мг/с при I–II стадиях и 500–1500 мг/с и выше при III и IV стадиях и сопровождалась снижением содержания альбумина и альбумино-глобулинового коэффициента (до 0,6). АГ наблюдалась в 56,5% всех случаев, нефрогенная анемия – у 80% больных. ДЛП в различной степени констатирована у всех больных, при этом наиболее выраженной она была у больных III–IV стадии ХБП. По мере увеличения АГ, нарастания анемии и снижения СКФ регистрировались признаки гипертрофии левого желудочка – и ММЛЖ увеличивался от 160,1 \pm 41 г/м² до 189,3 \pm 57,5 г/м², из них у 60% регистрировался концентрический тип ГЛЖ (ОТС \geq 0,45), у 40% – эксцентрический тип ГЛЖ (ОТС < 0,45).

Выводы. При ХБП снижение скорости клубочковой фильтрации сопровождается ДЛП, протеинурией, гипоальбуминурией, прогрессированием анемии и повышением АД. Это приводит к структурно-функциональным изменениям левого желудочка и развитию кардиоренального синдрома.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

КАДИРОВА Ш.С., КАМИЛОВА У.К., АЛИМОВ У.Х.

Бухарский медицинский институт; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Оценить показатели психологического статуса у больных постинфарктным кардиосклерозом, осложненной I–III функциональным классом (ФК) хронической сердечной недостаточностью.

Материал и методы. В исследование были включены 62 мужчин ИБС с постинфарктным кардиосклерозом, осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I–III ФК по NYHA. Клиническое состояние больных оценивалось по ШОКС, модифицированный В.Ю. Мареевым



(2000). Оценку психологического статуса проводили с применением методики самооценки депрессии—шкала Цунга, реактивной и личностной тревожности—опросник Спилбергера, адаптированная Ханиным. Статистическую обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере типа IBM PC/AT с использованием пакета электронных таблиц EXCEL 6.0 Windows-95. Параметры описывались в виде: среднее арифметическое \pm стандартное отклонение ($M \pm SD$). Данные в динамике анализировали соответствующими парными критериями. Для анализа зависимостей признаков рассчитывали коэффициент парной корреляции Пирсона (r).

Результаты. У 42 (55,5%) обследованных больных после обработки и анализа опросников были выявлены различной степени выраженности нарушения психологического состояния. Сре-

ди обследованных больных с I ФК ХСН больные с депрессией составляли 19,4%, с тревожными расстройствами—33,5%. При II ФК больные с депрессией составили 36,4%, то больные с тревожными состояниями—23,2%. У больных с III ФК больные с депрессией составили 39,8%, тревога наблюдалась у 18,5% больных. В проспективных исследованиях показано, что депрессия—независимый фактор риска, повышающий смертность и частоту госпитализаций у больных ХСН (5). Легкая степень депрессии встречалась у 43,7% больных, средней тяжести—у 31,5% больных и тяжелая степень—у 24,8% больных.

Заключение. Таким образом, изучение психологического статуса у больных с ХСН показало взаимосвязь между показателями психологического состояния и прогрессированием заболевания.

ВНЕДРЕНИЕ ОБУЧАЮЩЕЙ ПРОГРАММЫ «ШКОЛА ГИПЕРТОНИКОВ» У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

КАМИЛОВА У.К., ЯРМУХАМЕДОВА Д.З.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Оценка эффективности внедрения образовательной программы «школа гипертоников» у больных мягкой и умеренной артериальной гипертонией в условиях поликлиники.

Материал и методы исследования. Обследованы 395 больных с ЭАГ I–II степени (по классификации ВОЗ-МОАГ 1999 г.). Средний возраст больных составил $55 \pm 4,6$ лет. Длительность заболевания—от 6 до 10 лет. Всем больным как антигипертензивный препарат был подобран препарат фиксированной комбинации—Энап-Н (KRKA, Словения) по 1 табл. в день. Больные были разделены на две группы: I группу составили 191 больной, которые принимали Энап-Н, II группу—204 больных, которые посещали образовательную программу «школа-гипертоника» организованной в условиях городской поликлиники №37 г. Ташкента. Целью образовательной программы было не только повышение информированности пациента, но и убедить их изменить образ жизни, объяснение цели и планирование длительной медикаментозной терапии. Качество жизни (КЖ) больных изучалось анкетированием с помощью специального опросника по изучению КЖ, предложенного ГосНИЦ профилактической медицины Минздрава Российской Федерации (2002).

Результаты. 204 больных—101 больной с АГ I ст. и 103 больных с АГ II ст. обучались по образовательной программе «школа гипертоников». На проведенных четырех занятиях, больным

была дана информация об основных понятиях АГ: факторы риска, клиническое течение заболевания, возможные осложнения, гипертонические кризы, немедикаментозные и медикаментозные подходы к лечению, профилактика. До начала и после программы обучения больные заполняли опросники, по которым была оценена их исходный уровень знаний. Анализ регулярности приема антигипертензивных препаратов показал, что после посещения образовательной программы «школа гипертоников» выросла доля больных, регулярно принимающих антигипертензивную терапию, за счет снижения доли больных, не принимающих препараты. При этом важным фактором является самоконтроль АД. Результаты анализа через 3 месяца после посещения образовательной программы показали, что число больных, регулярно проводящих самоконтроль АД, составило 74% против 44% исходного. При этом доля больных, не измеряющих АД, снизилась в 2 раза, составляя 7% против 18% исходного. Через 6 месяцев этот показатель составил 68%. Особо необходимо подчеркнуть, что пожилые пациенты были более активны в отношении соблюдения рекомендации по модификации образа жизни и контроля антигипертензивной терапии. Изучение показателей качества жизни у больных, посетивших образовательную программу «школа гипертоников» выявило, что на фоне антигипертензивной терапии отмечалось достоверное увеличение показате-



лей физической активности на 28 %, социальной адаптации – на 24,6 % соответственно, что сопровождалось увеличением суммарного индекса качества жизни на 31,4 % по сравнению с исходными показателями.

Заключение. Таким образом, у больных АГ проведение образовательной программы «школа гипертоников» повышает их информированность, улучшает приверженность к лечению и качество жизни.

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ I/D ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

КАН Л.Э.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан.

Важным моментом в развитии сердечно-сосудистых заболеваний является изменение в активности ренин-ангиотензиновой системы, которая представлена различными белками, участвующими в регуляции вазоконстрикции. Один из таких белков – ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), который, с одной стороны, катализирует превращение ангиотензина I в ангиотензин II (мощный вазопрессор), с другой стороны, участвует в инактивации брадикинина. Межиндивидуальные различия уровня фермента в плазме крови определяются наличием (инсерция-I) или отсутствием (делеция-D) Alu-повтора в 16 интроне гена АПФ. У лиц с генотипом DD уровень фермента в плазме крови в два раза выше, чем у пациентов с генотипом II, а лица –ID генотипом имеют промежуточный уровень фермента. Следует отметить, что соотношения частот аллелей и генотипов гена АПФ в разных популяциях значительно различаются.

Цель исследования. Изучить частотное распределение генотипов и аллелей гена АПФ у больных нестабильной стенокардией и практически здоровых лиц узбекской национальности.

Материал и методы. В исследование включены 100 больных с нестабильной стенокардией, группу контроля составили 45 практически здоровых лиц. Средний возраст в группе больных ИБС составил $53,7 \pm 9,9$ года, а в группе контроля – $53,7 \pm 9,8$ года.

Выделение ДНК производили из цельной крови с помощью набора «Diatom™ DNA Prep 200 лаборатория ИзоГен Россия» по стандартному протоколу фирмы производителя.

Использовалась следующая последовательность праймеров:

ACE1 5'–CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TC–3'
ACE2 5'–GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGA T–3'.

Таблица

Сравнительная оценка исходных клинических показателей в исследуемых группах больных нестабильной стенокардией (n (%))

Показатели	II генотип n=36	ID+DD генотипы n=64	p (χ^2)
Гипертоническая болезнь I степ.	30 (83,3%)	62 (96,9%)	0,044
Инфаркт миокарда в анамнезе	11 (31%)	24 (37,5%)	0,63
Сахарный диабет	5 (13,8%)	11 (17%)	0,89
В анамнезе ОНМК	0	4 (6,3%)	0,31

Результаты и обсуждения: По результатам генотипирования было получено следующее распределение генотипов и аллелей гена АПФ: в группе больных с нестабильной стенокардией: I/I генотип был выявлен у 36 больных (36%), I/D генотип – у 40 больных (40%), D/D генотип – у 24 больных (24%); при этом I-аллель выявлен у 112 больных (56%), D-аллель – у 88 больных (44%). В группе контроля: I/I генотип был выявлен у 21 больного (47%), I/D генотип – у 19 больных (42%), D/D генотип – у 5 больных (11%); при этом I-аллель выявлен у 61 больного (68%), D-аллель – у 29 больных (32%).

У больных нестабильной стенокардией DD генотип встречается в 2,2 раза чаще, а аллель D – в 1,4 раза больше, чем в группе здоровых.

Вывод. Таким образом, DD-генотип и D-аллель гена АПФ можно рассматривать как один из факторов прогрессирования ИБС у лиц узбекской национальности.

ДИНАМИКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ФОНЕ БЛОКАДЫ АЛЬДОСТЕРОНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

КАРАБАЕВА А.Ж.

НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы. Казахстан

Цель работы. Изучение состояния миокарда у больных с ХБП III–V стадии и влияние на него терапии спиронолактоном.

Материал и методы. Обследовались 46 пациентов с ХБП III–IV ст. и 90 пациентов с ХБП V ст. с анурией на программном гемодиализе (ГД). Больные на ГД разделены на две группы: первая (38 пациентов) на фоне стандартной терапии получала спиронолактон в дозе 25 мг в сутки в течение 6 месяцев, вторая (52 пациента) получала только стандартную терапию (иАПФ, антагонисты рецепторов АТ II, блокаторы кальциевых каналов). Изучаемые параметры ЭхоКГ: размеры ЛЖ, массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле

ASE, относительной толщины стенки левого желудочка (ОТС). Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0.

Результаты. У всех пациентов исходно отмечено достоверное увеличение толщины стенок ЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ (ТЗСЛЖ $1,31 \pm 0,04$ см – в 1 группе и $1,24 \pm 0,02$ – во 2 группе, ММЛЖ $347,89 \pm 21,12$ г/м² и $262,47 \pm 13,06$, ИММЛЖ $179,35 \pm 10,2$ и $166,2 \pm 15,2$ соответственно). При анализе влияния спиронолактона на состояние ЛЖ группы больных были сопоставимы по объему полости ЛЖ в диастолу, толщине стенок ЛЖ в диастолу, ММЛЖ, ИММЛЖ.

Таблица

Динамика показателей ЭхоКГ на фоне приема спиронолактона, М ± m

Показатель	принимавшие спиронолактон		не принимавшие спиронолактон	
	исходно	через 6 мес	исходно	через 6 мес
ТЗСЛЖ	$1,29 \pm 0,03$	$1,23 \pm 0,04^*$ p<0,05	$1,19 \pm 0,03$	$1,21 \pm 0,03$
ММЛЖ	$235,74 \pm 18,79$	$206,18 \pm 21,45^*$ p<0,05	$293,39 \pm 17,13$	$291,51 \pm 15,43$
ИММЛЖ	$130,94 \pm 10,6$	$113,32 \pm 11,75^*$ p<0,05	$173,57 \pm 10,47$	$176,94 \pm 10,06$

Выводы. Результаты исследования позволяют заключить, что терапия спиронолактоном в дозе 25 мг/сут. у больных с анурией на гемодиализе

обеспечивает достоверное снижение толщины и объема миокарда левого желудочка.

ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИОРИТЕТОВ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

КАРАБАЕВА Р.Ж., СУЛТАНБЕКОВА Б.М., БИГАРИНОВА Р.Ж., СМАИЛОВА А.А.

Больница Управления делами Президента Республики Казахстан, г. Астана. Казахстан

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают занимать прочные позиции в причинах смертности в экономически развитых странах. Однако проведение широкомасштабных профилактических программ позволило достичь определенного контроля над этой ситуацией. Вместе с тем, эпидемиологическая ситуация в отношении сердечно-сосудистой заболеваемости в странах СНГ остается неутешительной.

Цель работы. Проведение скринингового обследования организованной популяции для определения суммарного сердечно-сосудистого риска

по системе SCORE с дальнейшим внедрением профилактических мероприятий.

Материал и методы. Исследование проведено в условиях ведомственной поликлиники. Обследованы 2797 человек в возрасте от 25 до 60 лет. Средний возраст обследованных составил $45,8 \pm 6,1$ лет. Оценка суммарного сердечно-сосудистого риска в ближайшие 10 лет определялась по системе SCORE Европейского общества кардиологов (Systematic Coronary Risk Evaluation), разработанной на основе результатов европейских исследований. В системе учитывались следующие



факторы риска: пол, возраст, курение, уровень систолического АД, общего холестерина. Абсолютный риск смерти от сердечно-сосудистых событий в течение 10 лет в пределах 1–4% риска определяется как умеренный; 5–9% – как повышенный и > 10% – как высокий.

Результаты. Исследование показало, что наибольший удельный вес составили лица, имеющие риск по SCORE менее 5%. Эта группа составила 78% (2181) человек. Высокий риск более 10% имели 17,8% (498) пациентов, повышенный риск от 5% до 9% – 4,2% (118) пациентов. Вместе с тем, было отмечено, что часть молодых пациентов с низким абсолютным риском имели сочетание нескольких факторов риска, что прогностически неблагоприятно. Так, 15,2% пациентов имели 2 фактора риска, 7,5% – 3 и более факторов риска. В связи с этим для каждой группы пациентов были разработаны программы профилактических вмешательств, включающие как борьбу с модифицируемыми факторами риска, так и выявление донозологических и ранних нозологических признаков заболеваний. Пациенты повышенного и высокого риска были подвергнуты дальнейшему обследованию. Так, в 2010 г. 97 пациентам проведены нагрузочные пробы. С целью верификации субклини-

ческого атеросклероза 157 пациентам проведено цветное доплеровское сканирование брахиоцефальных артерий, 85 – мультиспиральная компьютерная томография. По данным более углубленного обследования 30 пациентам проведена коронароангиография, по результатам которой 9 пациентам предпринято стентирование коронарных артерий, 4 – аорто-коронарное шунтирование.

В результате проводимых профилактических мероприятий достигнута положительная динамика в снижении уровня сердечно-сосудистой заболеваемости. За последние 3 года снижена инцидентность сердечно-сосудистых заболеваний. Так, в 2008 г. она составила 60,3 на 1000 пациентов, в 2009 г. – 52,3, в 2010 г. – 35,9. При этом инцидентность острого инфаркта миокарда была 0,9 на 1000 пациентов, 0,6 и 0,3 по годам соответственно. В то же время существенной динамики в отношении инцидентности острого нарушения мозгового кровообращения и показателя смертности от сердечно-сосудистых заболеваний отмечено не было.

Вывод. Таким образом, при внедрении системы SCORE в работу врача общей практики были определены приоритеты, которые использованы при разработке и апробации профилактических мероприятий в организованной популяции.

ВЛИЯНИЕ СКОРОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОНАРНОГО КРОВОТОКА НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ПОЛУЧАВШИХ ТРОМБОЛИТИЧЕСКУЮ ТЕРАПИЮ

КЕНЖАЕВ М.Л., ХАЙТОВ С.Ш., АМИНОВ А.И., РАХИМОВА Р.А., КЕНЖАЕВ С.Р., ВАРИСХАНОВА С.Ф.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценка влияния скорости снижения сегмента ST на выраженность желудочковых нарушений ритма сердца у больных острым коронарным синдромом, перенесших системную тромболитическую терапию.

Материал и метод. В исследование были включены 28 больных (21 мужчина и 7 женщин, средний возраст – $54,3 \pm 7,2$ лет) с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, получавшие системную тромболитическую терапию, у которых достигнуто восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии. Тромболитическая терапия проведена 1 500 000 ЕД стрептокиназой в течение 30 мин. Время от начала ангинозного синдрома до начала системной тромболитической терапии составило $4,7 \pm 1,8$ часов. Пройдя инфаркт-связанной коронарной артерии оценена коронароангиографией. Среднее время от окончания тромболитической терапии до проведения коронароангиографии составило $20,8 \pm 7,2$ часов. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру начата до введения тромболитика и продолжалось в течение 24 часов.

Результаты. Положительная динамика сегмента ST от начала Холтеровского мониторирования в течение 60 мин. отмечена у 9 больных (I группа), в течение 60–180 мин. у 11 (II группа), свыше 180 мин. – у 8 больных (III группа). Критерием положительной динамики сегмента ST считалось снижение ST $\geq 50\%$ от исходного значения в том отведении, где зарегистрирован максимальный подъем сегмента ST. Эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии более 10 зарегистрировались у 55%, 27%, 25% больных I, II, III групп соответственно. Эпизоды ускоренного идиовентрикулярного ритма более 10 зарегистрированы у 66%, 36%, 25% больных I, II, III группы соответственно. У одного больного из I группы отмечалась фибрилляция желудочков, купирована дефибрилляцией.

Вывод. Выраженность желудочковых аритмий зависит от скорости нормализации сегмента ST. Чем раньше восстанавливается кровоток в инфаркт-связанной артерии, тем чаще возникают жизнеугрожающие желудочковые аритмии.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОРДЕДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННЫМ ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ

КЕНЖАЕВ М.Л., БОРИСОВА Е.М., САИДАЛИЕВ Р.С., ИСАХАНОВ Г.И.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи;
Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

В США артериальной гипертензией (АГ) страдают около 50 млн. человек, при этом многие из них не получают должного лечения. Из этих 50 млн. у 1–2% имеется гипертоническая болезнь, течение которой осложняется гипертоническими кризами (ГК). Неосложненный ГК, криз II типа протекает с минимальными субъективными и объективными симптомами на фоне существенного, относительно острого повышения артериального давления (АД). Он не сопровождается развитием острого поражения органов-мишеней. Требуется снижения АД в течении 24–48 часов, не обязательно с применением парентеральных гипотензивных средств.

Цель исследования. Изучить эффективность применения антагониста кальция Кордеда у больных с неосложненным ГК.

Материалы и методы. Были исследованы 66 мужчин в возрасте $55 \pm 7,0$ лет, с диагнозом АГ, осложненная ГК II типа, поступавшие в приемное отделение РНЦЭМП. Диагноз верифицирован по рекомендациям ВОЗ/МОАГ 2003–2004 гг. (Рекомендации ВНОК, 2004; WHO/ISH, 2003 г.). Больные были разделены на две группы. Больным в I группе ($n=33$) использовали нифедипин-ретард (Кордед, ЧП «Фармед Саноат», РУз) в среднем $60 \pm 10,0$ мг внутрь. После снижения диастолического артериального давления (ДАД) ниже 100 мм рт. ст. переходили на прием поддерживающих доз антигипертензивных препаратов. Больным II группы ($n=33$) назначен нифедипин короткого действия в среднем 20 мг внутрь, затем поддерживающую антигипертензивную терапию.

Результаты исследования. У больных I группы исходные цифры систолического артериаль-

ного давления (САД) и ДАД составили $235 \pm 15,0$ и $120 \pm 12,0$ мм рт.ст. После приема Кордеда внутрь отмечается плавное достоверное снижение САД/ДАД в течение часа до $188 \pm 10,0/103 \pm 5,0$ мм рт.ст ($p<0,05$). В конце первых суток САД/ДАД достоверно снизилось до $134 \pm 9,0/87 \pm 5,0$ мм рт.ст ($p<0,05$). В первые часы оказания помощи после приема Кордеда 20 мг увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС) не отмечалось. В конце первых суток ЧСС в среднем составила $72 \pm 4,0$ в мин. При приеме Кордеда не отмечались побочные эффекты, такие как ортостатический коллапс, рефлекторная тахикардия. У одного больного отмечалось покраснение лица.

У больных II группы исходные цифры САД и ДАД составили $228 \pm 12,0$ и $119 \pm 11,0$ мм рт.ст. После приема нифедипина короткого действия внутрь отмечалось резкое снижение САД/ДАД в течение часа до $164 \pm 10,0/101 \pm 5,0$ мм рт.ст. После приема нифедипина короткого действия отмечались побочные явления, такие как головокружение у 5 (15,1%), сердцебиение—у 7 (21%), покраснение лица—у 2 (6,1%) пациентов. На мониторе зарегистрировано учащение ЧСС на 25 ± 4 в мин. от исходного. САД/ДАД до $125 \pm 5,0/80 \pm 4,0$ мм рт.ст. В конце первых суток САД/ДАД снизилось до $140 \pm 9,0/94 \pm 5,0$ мм рт.ст. При этом ЧСС в среднем составляла $88 \pm 7,0$ в мин.

Вывод. Применение препарата Кордед внутрь в среднем $60 \pm 10,0$ мг для купирования неосложненных гипертонических кризов достоверно снижает уровень САД и ДАД и отличается плавным снижением АД, меньшей степенью развития рефлекторной тахикардии, ортостатических реакций по сравнению с нифедипином короткого действия.

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО МЕТОДА НАРУЖНОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

КОМИЛОВА Ф.Х., КУРБАНОВ Р.Д., СИРОТИНА Н.В.

Центральная поликлиника № 1 МСО, г. Ташкент. Узбекистан

Поиск новых нефармакологических подходов в лечении сердечно-сосудистых заболеваний—актуальное направление в кардиологии. При развитии рефрактерности к оптимальной комбинации препаратов и наличии определенных противопоказаний к оперативным вмешательствам, а в ряде

случаев при возврате стенокардии после реваскуляризации, встает вопрос выбора средств для оптимизации лечения и улучшения прогноза этой категории больных. Наружная контрпульсация (НКП) является безопасным, неинвазивным и эффективным методом лечения больных хронической сер-



дечной недостаточности и ишемической болезни сердца вследствие доказанных многофакторных воздействий на организм.

Цель исследования. Изучить влияние на течение стенокардии метода НКП.

Материалы и методы. Обследованы 79 пациентов ИБС, средний возраст $59,8 \pm 2,2$ года. АГ у 71% больных, ПИКС в анамнезе – 21%, признаки ХСН (по NYHA I-II) – 35%, СД 2 типа – 31%. До и после 30-часового курса лечения НКП на аппарате «Cardiassist 4500» (USA) регистрировалась ЭКГ, Эхо-кс, проводилась оценка эндотелиальной функции по пробе с реактивной гиперемией, нагрузочная ВЭМ-проба, липидный спектр.

Результаты. На фоне НКП отмечается достижение целевых уровней АД: САД снижалась с $135,7 \pm 2,07$ до $116,7 \pm 1,5$ мм рт.ст., ДАД – с $89 \pm 1,17$ до $73,2 \pm 0,8$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). Улучшение качества жизни определяли по динамике количества приступов стенокардии в течение недели и потребляемых при этом нитратов: с $4,8 \pm 0,49$ до $1,3 \pm 0,23$ и с $4,2 \pm 0,5$ до $0,76 \pm 0,17$ соответственно ($p < 0,05$). Улучшение переносимости физических нагрузок видно по параметрам ВЭМ-пробы. Объем выполненной работы увеличился с $504,28 \pm 37,3$

до $784,05 \pm 44$ Вт ($p < 0,05$), а продолжительность нагрузки возросла с $7,79 \pm 0,37$ до $11,34 \pm 0,34$ мин. ($p < 0,05$). При этом пороговая мощность выросла с $79,6 \pm 3,36$ до $105,26 \pm 3,4$ Вт ($p < 0,05$). Обращает внимание снижение атерогенной фракции липидов –ТГ у всех больных с $1,85 \pm 0,12$ до $1,2 \pm 0,08$ ммоль/л ($p < 0,05$), а в подгруппе пациентов с исходной гипертриглицеридемией ($n = 24$) уровень ТГ с $2,81 \pm 0,19$ снизился до $1,9 \pm 0,16$ ммоль/л ($p < 0,05$). По данным Эхо-кс наблюдается тенденция к увеличению ударного объема с $76,21 \pm 2,15$ до $85,2 \pm 2,4$ мл, улучшение диастолической функции ЛЖ – достоверное снижение скорости предсердной систолы (РА) с $75,14 \pm 1,84$ до $65,3 \pm 2,3$ м/с ($p < 0,05$). После курса НКП улучшилась эндотелиальная функция: ЭЗВД возросла с $1,21 \pm 0,5$ до $8,75 \pm 1,5\%$ ($p < 0,05$).

Вывод. НКП является доступной амбулаторной процедурой, вызывающей выраженное уменьшение симптомов стенокардии и улучшающей качество жизни больных ИБС посредством разных механизмов, включая улучшение эндотелиальной и диастолической функции, улучшение периферического кровообращения, а также липидного профиля.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, СТРАДАЮЩИХ НЕФРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ ГЕМОДИАЛИЗНУЮ ТЕРАПИЮ

КУННАЗАРОВА З.О, СЕЙТНАЗАРОВА А.У.

Нукусский филиал ТашПМИ, Узбекистан

Совершенствование методов заместительной терапии хронической почечной недостаточности (ХПН), в частности, применение современных диализных технологий, введение в клиническую практику новых методов, обеспечивающих адекватное и более физиологичное лечение, как и внедрение в практику современных гипотензивных препаратов, обеспечило значительное снижение интеркуррентной заболеваемости и смертности больных ХПН. Но в то же время выдвинуло на первый план проблему качества жизни (КЖ) у пациентов, находящихся на программном диализе. КЖ – это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии состояния здоровья, собственной оценке больным комфортности своего состояния, которая может изменяться в широком диапазоне, в зависимости от степени уремической интоксикации и артериальной гипертензии. В связи с этим КЖ приобретает значение одного из основных критериев успешного лечения.

Цель работы. Изучение влияния гипотензивной терапии на качество жизни пациентов отделе-

ния гемодиализа, а также изучение особенностей течения и путей фармакокоррекции нефрогенной артериальной гипертензии больных с терминальной стадией ХПН, получающих гемодиализную терапию.

Материал и методы. Для оценки качества жизни пациентов Нукусского центра гемодиализа использовали рекомендуемый рядом авторов метод SF-36. Нами проанализированы опросные листы и клинико-лабораторные характеристики 36 больных хроническим гломерулонефритом, находящихся на программном гемодиализе. Все пациенты страдали артериальной гипертензией еще на додиализном периоде и имели IV-терминальную стадию ХПН. Возраст больных составил от 20 до 48 лет. Срок диализной терапии от 2 до 3 лет. До включения в исследование всем пациентам была проведена коррекция нефрогенной анемии, получали гипотензивную терапию. Все пациенты получали хронический диализ (3 раза в неделю по 4 часа) на аппаратах «искусственная почка»

Результаты. На 12-й и 24-й неделе гипотензивной терапии пациентов отмечено статистически достоверное улучшение в пяти шкалах (ФФ, РФ,

ФБ, СФ, РЭ), отображающих те или иные «ограничения» или «невыполнимость». Соответственно, чем меньше ограничений, относящихся к каждой из указанных шкал, тем выше показатель, оценивающий ту или иную сторону жизни пациента. Прослеживаемая связь данных эффективности гипотензивной терапии по САСМАД-методу и данных теста по КЖ, проведенных на 12-й и 24-й неделе наблюдения, свидетельствует о высокой корреляционной связи между лечебным процессом и психосоматическим состоянием больного. В трех шкалах (ЗЦ, ЖЭ, ПЗ), являющихся биполярными по своей природе и отражающими «уровень благополучия» с более широкой амплитудой негативного и позитивного состояний, статистически

достоверные показатели также коррелируют с группой наблюдения. А объективное улучшение качества жизни пациентов, достигнутое уже на третьем месяце лечения, свидетельствует о первоначальной стабилизации психэмоциональной сферы, после чего – только соматического суммарного компонента.

Вывод. Оценка КЖ позволяет врачу осуществлять постоянный мониторинг течения болезни и при необходимости проводить своевременную коррекцию. Проведение оценки КЖ в клинических исследованиях позволяет врачам выявить преимущество изучаемого лекарственного препарата или метода лечения.

ВЛИЯНИЕ БИСОПРОЛОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ ДКМП

КУРБАНОВ Н.А., МИРЗАРАХИМОВА С.Т., ДАВИРОВА Ш.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение влияния β -адреноблокатора бисопролола (Бс) на динамику показателей variability сердечного ритма (ВРС) у пациенток перипарտальной дилатационной кардиомиопатией (ПДКМП).

Материал и методы. Обследованы 17 пациентов с диагнозом ПДКМП в возрасте от 18 до 40 лет (в среднем $29,2 \pm 1,3$). При этом III ФК сердечной недостаточности (СН) установлено у 12 (70,6%), IV ФК – у 5 (29,4%) больных. Обследования проводились исходно и через 6 месяцев терапии. В схему обследования включались: клинический осмотр, стандартные лабораторные исследования, ЭКГ, ХМЭКГ с анализом ВРС. Все пациенты получали базисную терапию (БТ), включавшую: иАПФ, антагонист альдостерона, гликозиды, мочегонные препараты и бисопролол (Бс) в начальной дозе 1,25 мг/сутки с повышением дозы до 7,5 мг/сутки, сред. суточная доза составила $5,07 \pm 0,8$ мг.

Результаты исследования. Исходно у всех пациенток были выявлены низкие цифры SDNN, в целом по группе составила $34,3 \pm 4,7$. Через 6 ме-

сяцев терапии выявлено достоверное увеличение данного показателя на 63%, т.е. до $53,6 \pm 12,7$ мс² ($p < 0,05$). Исходно общая мощность колебаний (Tr) в целом в группе составила 2143 ± 428 мс². На фоне терапии отмечено достоверное его увеличение на 32% (до 3156 ± 761 мс²: $p < 0,05$). При динамическом наблюдении параметра рNN50, характеризующая влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, выявлено его повышение на 25% (с $9,9 \pm 2,7$ до $13,3 \pm 3,7$ мс²; $p < 0,05$). Динамический контроль индекса LF/HF достоверных различий исходно и через 6 месяцев терапии не выявил (исходно – $1,5 \pm 0,5$, через 6 месяцев терапии – $1,6 \pm 1,2$: $p > 0,05$).

Вывод: У пациенток с перипарտальной ДКМП прием бисопролола в индивидуально подобранной дозе на фоне стандартной терапии в течение 6 месяцев способствует повышению некоторых показателей ВРС (увеличению SDNN, рNN 50, Tr), что свидетельствует о тенденции уменьшения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.

**ВЛИЯНИЕ БИСОПРОЛОЛА НА КЛИНИЧЕСКИЙ СТАТУС И ПАРАМЕТРЫ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ ДКМП****КУРБАНОВ Н.А., АБДУЛЛАЕВ Т.А., МИРЗАРАХИМОВА С.Т.***Республиканский специализированный центр кардиологии.*

Цель исследования. Изучить клиническую эффективность длительного применения бисопролола на параметры внутрисердечной гемодинамики и маркеры воспаления у пациентов перипартальной дилатационной кардиомиопатией (ПДКМП).

Материал и методы. Обследованы 18 пациентов с диагнозом ПДКМП в возрасте от 18 до 40 (в среднем $28,9 \pm 1,1$) лет. При этом II ФК сердечной недостаточности (СН) установлена у 1 (5,5%), III 12 (66,6%), IV ФК 5 (27,7%) пациентов. Все пациенты получали терапию: иАПФ, антагонист альдостерона, мочегонные препараты, сердечные гликозиды и бисопролол (Бс) в начальной дозе 1,25 мг/сут. с повышением максимальной суточные дозы до 7,5 мг/сут., средняя суточная доза Бс составила $5,07 \pm 0,8$ мг/сут. Эффективность терапии проводилась через 6 месяцев лечения. Исходно и на этапе проводились: определение С-реактивного белка (СРБ) в крови, клиническое состояние пациентов оценивали по шкале ШОКС, тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), ЭКГ, ЭхоКГ.

Результаты исследования. На фоне индивидуально подобранной терапии через 6 месяцев все пациенты отмечали улучшение клинического состояния, количество баллов набранных по ШОКС, уменьшилось на 75,2% (с $10,9 \pm 0,5$ до $2,7 \pm 0,15$; $p=0,001$), ФКСН улучшилось на 50% (с $3,2 \pm 0,12$ до $1,6 \pm 0,1$; $p=0,001$). Улучшение клинического состояния пациентов нашло подтверждение и со стороны маркеров воспаления, где выявлено уменьшение концентрации СРБ на 56,1% (с $8,2 \pm 1,3$ до $3,6 \pm 0,7$ мг/л; $p=0,003$). При проведении ТШХ выявлено, что Бс в индивидуально подобранной дозе снижает ЧСС как в покое на 27,5% (ЧСС исходно $97,5 \pm 3,1$, на фоне терапии $70,7 \pm 2,2$

уд в мин.; $p=0,0001$), так и в ответ на физическую нагрузку (прирост ЧСС на физическую нагрузку исходно составило 12,4% ($109,2 \pm 2,1$ уд в мин.), на фоне терапии составило 5,6% ($74,6 \pm 2,8$ уд в мин.; $p<0,05$)), при этом негативного влияния на показатели САД и ДАД не выявлено. А длина пройденной дистанции увеличилась на 87,5% (с $223,2 \pm 15,0$ до $417,5 \pm 14,1$; $p=0,0001$). При этом Бс отрицательного влияния на проводящую систему сердца не оказал; зубец Р= $0,1 \pm 0,002$ мс; PQ= $0,17 \pm 0,005$ мс; QRS= $0,08 \pm 0,003$ мс; интервал QT= $0,36 \pm 0,009$ мс исходно; на фоне терапии Р= $0,1 \pm 0,003$ мс; PQ= $0,17 \pm 0,005$ мс; комплекс QRS= $0,08 \pm 0,002$ мс; QT= $0,39 \pm 0,008$ мс (все $p>0,05$), но показатель RV6/Rmax, являющийся ЭКГ критерием дилатации ЛЖ достоверно уменьшился на 30,9% (с $1,84 \pm 0,19$ до $1,27 \pm 0,08$; $p=0,008$). Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики выявил уменьшение линейных размеров сердца: ЛП—на 15,2% (с $41,3 \pm 0,1$ до $35,1 \pm 0,6$ мм; $p<0,05$) ПП—на 3,7% (с $39,3 \pm 3,1$ до $37,9 \pm 2,7$ мм); ПЖ—на 6,5% (с $41,3 \pm 0,9$ до $31,3 \pm 0,2$; оба $p>0,05$); КДР ЛЖ—на 5,8% (с $64,0 \pm 0,1$ до $60,3 \pm 0,1$ мм; $p=0,01$); КСР ЛЖ—на 12,2% (с $50,1 \pm 0,2$ до $43,9 \pm 0,1$ мм; $p=0,001$). При этом ФВЛЖ высоко достоверно возросла на 24,7% (с $41,6 \pm 2,1$ до $51,9 \pm 1,94$; $p=0,0001$). Стоит отметить, что у 7 (38,8%) пациентов достигнуто полного восстановления систолической функции ЛЖ (ФВЛЖ>55%).

Вывод. Прием бисопролола в средней суточной дозе $5,07 \pm 0,8$ мг на фоне базисной терапии пациентам перипартальной ДКМП оказывает положительный клинический эффект, сопровождающийся достоверным снижением концентрации СРБ в крови, в динамике не угнетая показатели центральной гемодинамики, достоверно улучшает параметры внутрисердечной гемодинамики.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИВАБРАДИНА У БОЛЬНЫХ ДКМП С СОХРАНЕННЫМ СИНУСОВЫМ РИТМОМ**КУРБАНОВ Н.А., ДАВИРОВА Ш.Ш., АБДУЛЛАЕВ Т.А.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Изучение клинической эффективности И у больных ДКМП осложненной хронической сердечной недостаточностью.

Материал и методы. В исследование включены 20 пациентов (13 мужчин и 7 женщин) в воз-

расте $37,5 \pm 9,2$ лет с диагнозом ДКМП, осложненной ХСН ФК III–17 (85%), и IV–3 (15%) больных. Обследование пациентов включало электрокардиографию (ЭКГ) в 12 отведениях, трансторакальную ЭхоКГ, тест с 6-минутной ходьбой.



Клиническое состояние больных оценивали в баллах по шкале ШОКС. Все пациенты получали базовую терапию, включавшую в себя: ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды, антагонисты альдостерона, мочегонные препараты, антикоагулянты. При сохранении ЧСС более 90 уд/мин. дополнительно был ивабрадин («Кораксан» фирмы «Сервье», Франция). Дозу препарата подбирали индивидуально путем медленного титрования, начиная с разовой дозы 2,5 мг, средняя групповая доза составила $7,5 \pm 2,5$ мг. В результате были сформированы две группы больных: I гр. – 9 пациентов принимавших БТ; II гр. – 11 пациентов находившихся на БТ+И. Клинико-гемодинамическую эффективность И оценивали через 1 месяц.

Результаты исследования. Через месяц на фоне терапии была выявлена положительная динамика в обеих группах. В I гр. уменьшение ЧСС составило 7,4% (с $82,6 \pm 3,2$ до $76,5 \pm 4,6$ уд/мин.; $p > 0,05$), при этом во II гр. отмечено достоверное урежение ЧСС на 21,3% (с $99,7 \pm 5,4$ до $78,5 \pm 4,4$ уд/мин.; $p < 0,05$). Со стороны показателей центральной гемодинамики исходно и на фоне терапии в I гр. существенных различий выявлено не было, при этом во II гр. пациентов отмечено повышение систолического артериального давления на

9,9% (с $88,4 \pm 11,7$ до $97,2 \pm 13,1$ мм рт.ст.; $p < 0,05$) и диастолического на 8,5% (с $63,2 \pm 8,4$ до $69,4 \pm 6,1$ мм рт.ст.; $p < 0,05$). На фоне принимаемой терапии количество набранных баллов по шкале ШОКС уменьшилось на 47,6% и 61,8% в I и во II группах соответственно (оба $p < 0,01$). Результаты теста 6-минутной ходьбой показали, что за 30 дней лечения пациенты в I гр. увеличили ДПД на 48,5% (с $187,4 \pm 56,12$ до $238,9 \pm 87,3$ м), а во II гр. 54,1% (с $196,3 \pm 42,3$ до $302,9 \pm 37,5$ м; $p < 0,05$), данное клиническое улучшение ассоциировалось с улучшением как систолической, так и диастолической функцией сердца. Так по данным ЭхоКГ, выявлено удлинение времени таких показателей IVRT: в I гр. на 31,5% ($p > 0,05$), а во II гр. на 49,8% ($p < 0,05$) и DT: на 27,5% ($p > 0,05$) и 67,8% ($p < 0,05$) соответственно в I и во II группах. Снижение соотношений A/E составило 27,5% в I гр. ($p > 0,05$), во II гр. – на 34,6% ($p < 0,05$), повышение ФВ ЛЖ на 5,6% и 8,8% соответственно в I и во II группах ($p > 0,05$).

Вывод. У больных ДКМП с низким уровнем артериального давления применение И в индивидуально подобранных дозах на фоне стандартной терапии достоверно снижает ЧСС, улучшает систолическую и диастолическую функцию сердца, повышает толерантность к физическим нагрузкам и улучшает качество жизни пациентов.

СОСТОЯНИЕ ИММУННОГО СТАТУСА И ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИТЕЛ К ТКАНЯМ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ.

КУРБАНОВ Н.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценить параметры иммунного статуса (ИС) и антител к тканям миокарда у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), осложненной тяжелым функциональным классом сердечной недостаточности (ФКСН).

Материалы и методы. В исследование включены 10 больных с ДКМП в возрасте от 23 до 40 ($33,2 \pm 3,1$) лет. Длительность заболевания составляла от 2 до 8 месяцев (в среднем $5,1 \pm 1,2$ мес.). Всем больным проводились общеклиническое лабораторное исследование, определялся иммунологический статус (ИС) и антитела к тканям миокарда в крови, а также ЭКГ, ЭхоКГ и рентгенкардиометрия с определением кардиоторакального индекса (КТИ). Тяжесть ХСН оценивалась на основании теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) и шкалы оценки клинического состояния (ШОКС), по функциональному классу (ФК) согласно диагностическим критериям NYHA. В 6 (60%) случаях заболевание развивалось безпричинно, в 4 (40%) случаях – после перенесенного ОРВИ. III ФКСН

наблюдался у 6 (60%), IV ФК – у 4 (40%) пациентов (в среднем $3,2 \pm 0,1$). Контрольная группа составила 20 здоровых добровольцев.

Результаты исследования. Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики выявил значительное увеличение линейных размеров сердца у пациентов ДКМП. Так размер ЛП составлял $4,7 \pm 0,2$ см, КДР ЛЖ – $7,1 \pm 0,3$ см, КСР – $5,9 \pm 0,3$ см, КДО – $271,8 \pm 28,3$ мл, КСО – $177,8 \pm 21,6$ мл и фракция выброса ЛЖ – $33,9 \pm 3,5\%$.

Сумма баллов по ШОКС, характеризующая клиническое состояние больных, составила $10,8 \pm 0,8$ балла. Длина пройденной дистанции по результатам ТШХ в среднем по группе составила $231,6 \pm 25,6$ метра. КТИ II степени регистрировалась у 2 (20%), III степени – у 8 больных (80%), со средними значениями по группе $64,9 \pm 2,5\%$. Показатель RV6/Rmax, являющийся ЭКГ-критерием дилатации ЛЖ, составил $3,7 \pm 1,4$. Средние значения САД по группе составили $98,2 \pm 4,5$ мм. рт. ст., ДАД – $64,2 \pm 2,3$ мм. рт. ст. и ЧСС – $92,4 \pm 4,2$ уд.



в мин. Оценка показателей ИС выявила, что у больных ДКМП наблюдается достоверное снижение Т-лимфоцитов (CD3) – на 24% ($50,1 \pm 1,4\%$ против $62,1 \pm 1,6\%$; $p < 0,01$) и Т-хелперов (CD4) – на 52,2% ($24,5 \pm 0,5$ против $37,3 \pm 0,8\%$; $P = 0,03$), а показатели Т-супрессоров (CD8) (цитотоксические лимфоциты) были на 22% выше ($25,5 \pm 1,7$ против $19,9 \pm 0,6\%$; $p < 0,01$), вследствие чего иммунорегуляторный индекс (ИРИ) (CD4/CD8) больных ДКМП достоверно снизился на 63,6%, чем в группе контроля (ИРИ_{дкмп} = $0,9 \pm 0,097$ и ИРИ_{контроль} = $1,8 \pm 0,05$; $P = 0,001$). Следует отметить, что у больных ДКМП отмечается статистически значимое увеличение естественных киллеров (CD16) на 58,2% ($20,8 \pm 1,9$ против $8,7 \pm 0,7$; $p < 0,01$) и снижение В-лимфоцитов на 21% ($22,7 \pm 0,6$ против $28,7 \pm 1,2$; $P = 0,09$). Показатели гуморального звена иммунитета также свидетельствовали о депрессии ИС в гр. больных ДКМП, в частности, уровень IgA оказался на 22,3% ($172,5 \pm 13,6$ про-

тив $134 \pm 4,9$; $P = 0,001$) и параметры ЦИК на 29,9% выше ($61,7 \pm 5,5$ против $43,2 \pm 1,6$; $p < 0,01$), чем группы сравнения, что также свидетельствует о наличии воспалительного процесса в организме больных ДКМП, при этом уровень IgM, IgG и неспецифические факторы защиты организма, такие как фагоцитарная активность нейтрофилов и система комплимента, были в пределах нормы. При определении специфических антител к тканям миокарда в крови у пациентов ДКМП выявлено 6-кратное увеличение этого показателя, чем группы контроля ($94,4 \pm 42,5$ против $15,6 \pm 3,6$; $P = 0,010$).

Вывод. Таким образом, у пациентов ДКМП наблюдается дисбаланс со стороны клеточного и гуморального звеньев иммунитета, сопровождающаяся снижением иммунорегуляторного индекса и нарастанием уровня естественных киллеров, а также у данной категории больных отмечается значительное увеличение специфических антител к тканям миокарда.

ПРЕДИКТОРЫ НЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ФОРМАХ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ КУПИРУЮЩИХ ДОЗ ПРОПАФЕНОНА

КУРБАНОВ Р.Д., ЗАКИРОВ Н.У., АЗИЗОВ Ш.К.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Определить некоторые предикторы неэффективности пропafenона при рецидивирующих формах фибрилляции предсердий (ФП) неревматической этиологии.

Материал исследования. В исследование включено 84 больных, из них 20 (23,8%) женщины с симптомными гемодинамически стабильными, частыми (по Levy 1997 г) рецидивами ФП. Средний возраст составил $52,3 \pm 12,7$ лет, продолжительность последнего приступа не менее 4 часов. В зависимости от продолжительности последнего эпизода ФП у 60 (71,4%) лиц диагностирована пароксизмальная и у 24 (28,6%) – персистирующая форма ФП. Продолжительность последнего приступа при пароксизмальной форме составила $1,2 \pm 1,3$ дня, при персистирующей форме – $77,88 \pm 81,25$ дня ($2,6 \pm 2,7$ месяца). Этиологической причиной ФП явились ишемическая болезнь сердца (ИБС) и/или гипертоническая болезнь (ГБ) – у 58 (69,0%), некоронарогенная патология – у 15 (17,9%) и идиопатическая форма ФП – у 11 (13,1%) больных.

Методы исследования. Критерии включения и исключения из исследования: согласно рекомендациям АСС/АНА/ESC 2010 г. по назначению ААП IC класса. Всем больным проводили ЭхоКГ, при необходимости гормоны щитовидной железы, ЭКГ в 12 отведениях до приема препарата и через 2,4,8,12 и 24 часа и по 1 разу в последующие дни. Пр наз-

начался одномоментно в дозе 300 мг на фоне базисной терапии основного заболевания. При сохранении ФП и отсутствии противопоказаний через 4 часа больной принимал еще 300 мг Пр, затем по 300 мг каждые 8 часов до достижения суточной дозы 900–1200 мг, в течении 4–5 дней.

По результатам наблюдения больные были разделены на две группы: I гр. составили 67 больных с положительным эффектом Пр (восстановление CP) и II гр. составили 17 больных, с неудовлетворительным купирующим эффектом препарата к 5 дню наблюдения.

Результаты. На фоне нагрузочных и суточных доз Пр синусовый ритм (CP) был восстановлен при пароксизмальной форме ФП у 57 (95%) больных и при персистирующей форме у 10 (41,6%) пациентов. Вместе с тем в группе положительного эффекта Пр время восстановления CP при пароксизмальной форме ФП составил в среднем – $5,59 \pm 5,14$ часа, при персистирующей форме $53,1 \pm 28,9$ часа от начала терапии.

Количество больных 2 гр. составило 17 (20,2%) к 5 дню наблюдения, при этом ФП сохранялась у больных имеющих более длительный последний эпизод ФП $87,53 \pm 93,51$ дней против $6,80 \pm 9,21$ дней, чем в группе сравнения, соответственно ($p < 0,05$).

Размеры левого предсердия (ЛП) и конечно диастолический объем (КДО) ЛП были достоверно



выше во 2, чем в группе сравнения $36,79 \pm 5,37$ мм против $34,0 \pm 5,04$ мм ($p < 0,04$) и $56,31 \pm 32,87$ против $44,9 \pm 17,68$ мл ($p < 0,05$) соответственно. Кроме того, у больных 2 гр. отмечалось достоверное увеличение индексированных объемных показателей левого желудочка: иКДО и иКСО на 10,3% и 19,8% по сравнению с пациентами 1 группы ($p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно).

По другим анализируемым исходным клинико-анамнестическим и ЭхоКГ-показателям достоверных различий не было выявлено.

Выводы: 1. Купирующая эффективность Пр при пароксизмальной форме ФП составила 95%, а при персистирующей – 41,6% на фоне нагрузочных и суточных доз препарата.

2. Для лиц с неудовлетворительной купирующей эффективностью Пр характерны достоверно большие значения ЛП на 7,6% и КДО ЛП на 20,2%.

3. Неудовлетворительный купирующий эффект Пр наблюдался у лиц с большими размерами иКДО (более 10,3%), иКСО ЛЖ (более 19,8%) левого желудочка.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АКСАРИТМИНА

КУРБАНОВ Р.Д., ЗАКИРОВ Н.У., САЛАЕВ О.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Аксаритмин (А) – новый антиаритмический препарат, представляющий собой сумму алкалоидов, получаемых из корней растения борца северного (*Aconitum septentrionale*).

Цель исследования. Изучить влияние А на электрофизиологические показатели (ЭФП) сердца больных с различными нарушениями ритма сердца (НРС).

Материал и методы. Обследованы 68 больных с различными НРС. Средний возраст больных $37,10 \pm 11,86$ лет. Критерий включения: частая желудочковая и/или наджелудочковая экстрасистолия, частая пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (ПНЖТ). Критерий исключения: острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, ХСН III-IV класс по NYHA, синдром слабости синусового узла, АВ-блокада II-III ст.

У всех больных проводился острый лекарственный тест (ОЛТ) с А 50 мг per os с дальнейшим переходом на курсовое лечение – по 25 мг 3 раза в день. Оценка влияния препарата на ЭФП сердца проводилась с помощью ЭКГ в 12 отведениях, ХМЭКГ и чреспищеводного ЭФИ.

Результаты. А при ОЛТ и курсовом приеме достоверно увеличил ЧСС на 5,1% и 4,9% соответственно ($p < 0,05$), при этом интервал PQ достоверно увеличил на 9,4% и 7,3% ($p < 0,05$) соответственно. В двух случаях развивалась АВ-блокада I ст. Ширина комплекса QRS увеличилась на 10,8% ($p < 0,05$) при ОЛТ и на 7,8% ($p < 0,05$) при курсовом приеме А. Изменения скорректированного интервала QT на фоне приема препарата имели статистически незначимый характер.

А не оказал влияние на время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) и скорректированное ВВФСУ ($p > 0,05$). А не оказал влияние на показатель точка Венкебаха, при этом укорачивал эффективный рефрактерный период АВ-узла на 5%: 321 ± 44 мс и 305 ± 42 мс соответственно ($p > 0,05$). У больных с синдромом WPW А удлинил эффективный рефрактерный период дополнительного предсердно-желудочкового соединения (ДПЖС) с 290 ± 18 мс до 310 ± 22 мс ($p < 0,05$). У больных с ортодромной тахикардией при скрытом синдроме WPW и АВ-узловой реципрокной тахикардией при отсутствии достоверного влияния на антеградную проводимость АВ-соединения препарат предупреждал индукцию пароксизма на ЧПЭФИ у 63,2% больных, что свидетельствует о блокировании ретроградного проведения через ДПЖС и быстрые пути АВ-соединения. При индукции пароксизма интервал А-А укоротился с 332 ± 56 мс до 354 ± 64 мс ($p < 0,05$), интервал VA при АВУРТ удлинился с 53 ± 11 мс до 58 ± 12 мс ($p < 0,05$), при ортодромной тахикардии с 128 ± 28 мс до 139 ± 20 мс ($p < 0,05$).

Выводы. 1. А достоверно не влияет на функцию синусового узла, удлиняет интервал PQ, замедляет внутрижелудочковую проводимость и не оказывает влияние на скорректированный интервал QT. 2. При пароксизмальных атриовентрикулярных реципрокных тахикардиях эффективность препарата обусловлена преимущественным блокированием ретроградного колена круга re-entry, в том числе через ДПЖС.



АҲОЛИНИНГ ТУРЛИ ЁШ ГУРУҲЛАРИДА АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯГА ОИД ПРОФИЛАКТИК АМАЛИЁТЛАРНИ УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ШАРОИТИДА КУЧАЙТИРИШНИНГ ЭПИДЕМИОЛГИК ОМИЛЛАРИ

ҚУРБОНОВА Р., МАМАСОЛИЕВ Н.С., ЖЎРАБОЕВ Б.Н., САЛОХИДДИНОВ О.С., АЛИ-ЗАДЕ И.А.

Андижон Давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади. Аҳолининг турли ёш гуруҳларида артериал гипотензияга (АрГ) оид профилактик амалиётни умумий амалиёт шифокори (УАШ) шароитида кучайтириш.

Текширув материаллари ва усуллари. Махсус скринингли текширувга >15–70 ёшли 7250 та аҳоли жалб қилинди. Эпидемиологик текширув усулларида фойдаланиб АрГ ни ёшга боғлиқ ҳолда келиб чиқиши ва ривожланиши хусусиятлари ўрганилди ҳамда махсус таҳлиллар қўлланилиб УАШ шароитида унинг профилактикасини «ўзак ҳужайралари» эпидемиологик омиллари аниқланиб берилди.

Натижалар. АрГ шаклланишида муайян ёшнинг таъсироти бор, лекин ушбу ҳисса турлича ифодаланганида. Унинг келиб чиқишида энг кўп ҳиссаси бор ёш гуруҳлари бўлиб 15–19, 20–29, 30–39 ва 40–49 дагилар ҳисобланади. Жами АрГ нинг 17,4% и–15–19 ёш диапазонида, 29,2% и–20–29 ёшда, 21,6% и–30–39 ёшда, 15,8% и–40–49 да, 7,1% и–50–59 да, 5,7% и–60–69 да ва 3,2% и 70 ёш ва ундан ошганларда аниқланади ($P < 0,001$). Демак, ёш гуруҳлари ҳам эътиборга олинган АрГ ни УАШ шароитида бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикаси фаол ўтказилса–даволаш-диспансеризация ҳамда реабилитация дастурлари-

нинг самараси янада ортади. Аёл ва эркакларда нейрокардиал АрГ–30,4 ва 27,1% дан ($P > 0,05$), ортостатик АрГ–13,1 ва 5,9% дан ($P < 0,01$), постпрандиал АрГ–12,4 ва 5,5% дан ($P < 0,01$), иккиламчи АрГ–12,8 ва 9,6% дан ($P > 0,05$), бирламчи АрГ–8,9 ва 3,2% дан ($P < 0,01$), медикаментозли АрГ–11,0 ва 10,2% дан ($P > 0,05$), физиологик АрГ–14,9 ва 7,8% дан ($P < 0,05$) ва нейрокардиал АрГ–30,4 ва 11,4% ($P < 0,01$).

Хулосалар. 1. Турли ёш гуруҳларида АрГ нинг тарқалиши бир хил бўлмай ёшга боғлиқ ҳолда бу тафовутланиш даражаси 4,1 каррагача боради;

2. Барча АрГ нинг 68,2% и 40 ёшгача бўлган ёш аҳоли гуруҳида, 28,5% и 40 ёшдан 70 ёшгача бўлган популяцияда ва 3,2% и 70 ёшли ва ундан ошган аҳоли гуруҳларида учраб УАШ нинг эътиборини тортади;

3. АрГ нинг энг юқори кўрсаткичлари 20 ёшгача бўлганларда кузатилади;

4. Хар 5 текширилган аҳолида атеросклеротик табиатли гипотониянинг кузатилиши маълум бўлади. Бу эса ўз навбатида–АрГ ни ҳам атеросклеротик континуумнинг хатар омили сифатида эътироф этиш мумкинми,–деган жиддий саволни туғдиради.

СОБЫТИЙНЫЕ РЕГИСТРАТОРЫ «ЭЛСКАН»

КУРЛОВ И.О., КОСТРИКИН А.А., ЕГАЙ Ю.В.

Отделение хирургического лечения нарушений ритма сердца;

Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН; ООО «ЭЛЕКТРОПУЛЬС», г. Томск. Россия

В последние годы активно используются так называемые «событийные» регистраторы (event recorder), позволяющие записывать определенные участки ЭКГ в период возникающих симптомов и жалоб. Продолжительность записи значительно увеличивается, максимально до 14 месяцев при использовании имплантированных рекордеров типа Reveal с петлеобразной регистрацией ритма. Регистратор «ЭЛСКАН» предназначен для выявления нарушений сердечной деятельности путем долговременного амбулаторного мониторинга и записи кардиограммы в 2-х отведениях, применяется в кардиологических отделениях, отделениях функциональной диагностики, для про-

ведения популяционных исследований в условиях передвижных лабораторий, является прибором индивидуального пользования и обеспечивает полную гигиеническую защищенность пациента за счет применения одноразовых компонентов–кабеля пациента, защитного чехла. Программное обеспечение совместимого персонального компьютера разработано для работы врача-функционалиста в составе комплекса «ЭЛСКАН» и служит для ведения баз данных (пациентов, приборов (кардиомониторов), проведенных обследований, заключений по проведенным обследованиям); загрузки и визуализации данных обследований; выдачи отчетов по результатам обследований.



Режимы регистрации ЭКС по двум стандартным отведениям: определяет QRS комплексы со специфичностью +P не менее 95%. Определяет следующие НРС с точностью не менее 95%: Асистолия (паузы 2 секунды и длиннее); Предсердная тахикардия (в десяти и более последовательных комплексах); Брадикардия (ЧСС ниже 40 уд/мин. в пяти последовательных комплексах); Тахикардия (ЧСС выше 140 уд/мин. в десяти последовательных комплексах); Фибрилляция (паузы более 15 сек.)

Во время клинического использования аппарата в НИИ кардиологии были выявлены преимущества системы перед общепринятыми системами мониторинга ЭКГ. Во-первых, отмечается безопасность аппарата «Элскан» – Небольшая масса, полная гигиеническая защищенность пациента, во вторых, наиболее физиологичное состояние пациента – особенно это касается детей. Так, у ребенка при использовании аппарата Элскан были выявлены нарушения ритма в виде преходящей СА и АВ блокады 2 ст, потребовавшей дальнейшей коррекции. У пациентки, предъявляющей жалобы на приступы учащенного сердцебиения, не удалось зафиксировать НРС при всех известных

функциональных пробах (ВЭМ, ЧПЭС, Холтеровском мониторинге ЭКГ и при работе имплантированного регистратора REVEAL), во время регистрации ЭКС на приборе Элскан выявлена наджелудочковая тахикардия высокой частоты, которая впоследствии была успешно устранена. В третьих, простота эксплуатации прибора – не требует при установке персонала со специальным медицинским образованием, возможность использования в любых – вплоть до полевых условиях, мобильность оборудования – регистратор, мини-компьютер – позволяет широко применять его в популяционных исследованиях (профилактические осмотры, диспансеризация населения) для выявления как скрытых ишемических изменений, так и различных НРС, что позволит нам значительно снизить сердечно-сосудистую смертность, в том числе – внезапную смерть.

Вывод. Таким образом, система амбулаторного мониторинга ЭЛСКАН показала свои высокие эксплуатационные качества, достаточную безопасность, эффективную диагностику нарушений сердечного ритма и ишемических изменений, особенно и профилактических массовых мероприятиях.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ ГОРОДА ТОМСКА

ЛИНОК Е.А., КОНОБЕЕВСКАЯ И.Н., ПАЛИЙ И.А.*

МЛПУ ЗОТ «Центр медицинской профилактики»; НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск. Россия*

Цель исследования. оценить распространенность поведенческих факторов риска хронических неинфекционных заболеваний среди школьников города Томска для разработки программ укрепления здоровья и профилактики заболеваний.

Материал и методы. Использовалась анкета CINDI-CHILD для учащихся 7, 10-х классов, их родителей и учителей. Структура анкеты содержала несколько информационных блоков: оценка состояния здоровья школьников, факторы риска, безопасность подростков, защита прав подростков. Анкета рассчитана на самостоятельное заполнение. Опрос проводился анонимно. В исследовании приняли участие 216 учащихся 10-х классов и 263 учащихся 7-х классов. В работе представлены результаты анкетирования, характеризующие сложившуюся ситуацию по распространенности факторов риска среди школьников города Томска.

На вопрос «Вы когда-нибудь курили?» положительно ответили 36,9% семиклассников и 38,9% десятиклассников. Необходимо отметить, что 12% десятиклассников не ответили на поставленный вопрос. На вопрос «Вы когда-нибудь пробовали алкогольные напитки?» ответили «да» 63,1%, «нет» – 36,9% опрошенных семиклассников. Если

говорить о десятиклассниках, то только 3,2% подростков ответили «нет», основная масса респондентов – 76% – не ответили на этот вопрос.

При изучении вопроса о наличии у подростков возможности заняться физической активностью были получены следующие результаты. Считают, что у них есть возможность заниматься спортом во время уроков физической культуры в школе 85,9% десятиклассников и 83,8% семиклассников, после уроков в секциях при школе – 37,3% десятиклассников и 44,9% семиклассников, в спортивных секциях или клубах – 49,8% десятиклассников и 55,6% семиклассников, во дворе – 48,7% десятиклассников и 46,8% семиклассников. Однако используют имеющиеся возможности заниматься спортом во время уроков физической культуры в школе 79,5% десятиклассников и 24,5% семиклассников, после уроков в секциях при школе 20,2% десятиклассников и 11,1% семиклассников, в спортивных клубах или секциях – 33,1% десятиклассников и 50,9% семиклассников, во дворе – 35,4% десятиклассников и 14,8% семиклассников.

От кого подростки получают информацию о том, как укрепить свое здоровье? Основными источни-



ками знаний по вопросам здорового образа жизни как для десятиклассников, так и для семиклассников (соответственно), являются родители 68,5% и 86,3%, медицинские работники—39,4% и 50,6%, средства массовой информации—41,2% и 24,7%.

Обращает внимание, что как десятиклассники, так и семиклассники (соответственно) получают данную информацию от учителей только в 7,9% и 9,1% случаев, участвуя в различных оздоровительных мероприятиях—7,9% и 9,1% учащихся, через буклеты, брошюры 10,2% и 4,9% школьников. При этом и десятиклассники, и семиклассники (соответственно) хотят получать больше знаний самостоятельно—через СМИ 46,3% и 39,9%, через буклеты, брошюры—16,7% и 10,3%, участвуя в оздоровительных мероприятиях—15,7% и 19,8%. Обращает внимание, что 16% семиклассников хотят

больше получить информацию о различных методах сохранения здоровья от учителя.

Выводы. Распространенность поведенческих факторов риска (табакокурение, употребление алкоголя, низкая физическая активность) среди школьников города Томска достаточно высокая. С увеличением возраста число подростков, имеющих факторы риска ХНИЗ, растет.

Профилактические программы, направленные на формирование устойчивых стереотипов здорового образа жизни, должны начинать применяться в более ранних возрастных группах, чтобы усилить мотивацию школьников к ведению здорового образа жизни.

Решение задач по снижению распространенности вредных привычек среди подростков требует межведомственного взаимодействия.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ПРЕПАРАТАМИ АМЛОДИПИНА

МАВЛЯНОВ И.Р., ДАМИНОВА Л.Т., АКМАЛОВА Э.М.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Сравнительная оценка влияния препаратов Норваск («ПФАЙЗЕР Эйч Си Пи Корпорейшн») и Короним (ИП «NOBEL PHARMSANOAT» РУз) на некоторые показатели суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у больных с ГБ.

Материал и методы. Под наблюдением находились 102 больных с гипертонической болезнью II стадии АГ II, риск 2—средний (ESH/ESC, 2007) в возрасте от 48 до 65 лет. В зависимости от принимаемого препарата больные были разделены на две группы: I группа (n=53)—больные, получавшие Короним (амлодипин 5 мг) по 1 таб 1 раз в день в течение 6 недель; 2 группа (n=49)—больные, получавшие Норваск (амлодипин 5 мг) по 1 таб 1 раз в день, в течение 6 недель. В обеих группах больные были сопоставимы по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям. СМАД проводили аппаратом «Cardio Soft» по стандартной схеме с измерением АД в дневное время с интервалом 15 минут, в ночное—30 минут.

Результаты. На фоне 6-недельной терапии ср.сут. САД в I группе снизилось на $14,6 \pm 3,44\%$ (от $158,66 \pm 5,3$ до $135,44 \pm 3,9$ мм рт.ст.), во II группе на $19,3 \pm 4,3\%$ (от $153,6 \pm 4,1$ до $124,0 \pm 1,8$ мм рт.ст.). Снижение ср.сут. ДАД составило в I группе $13,4 \pm 5,6\%$ (от $98,4 \pm 4,8$ до $83,25 \pm 3,2$ мм рт.ст.), во II группе $17,8 \pm 5,1\%$ (от $92,9 \pm 2,89$ до $76,4 \pm 1,59$ мм рт.ст.). Ср.дн.САД в I группе снизилось на $15 \pm 3,2\%$ (от $164,2 \pm 5,4$ до $139,57 \pm 2,4$ мм рт.ст.), во II группе на $18,4 \pm 3,3\%$ (от $158,1 \pm 4,37$ до $129,0 \pm 2,1$ мм

рт.ст.). Снижение ср.дн. ДАД составило в I группе $14,0 \pm 5,1\%$ (от $101,4 \pm 5,4$ до $87,2 \pm 2,9$ мм рт.ст.), во II группе $17,7 \pm 3,7\%$ (от $97,3 \pm 3,38$ до $80,1 \pm 1,9$ мм рт.ст.). Ср.ноч.САД в I группе снизилось на $16 \pm 2,7\%$ (от $152,5 \pm 6,1$ до $128,1 \pm 3,44$ мм рт.ст.), II группе— $18,6 \pm 4,9\%$ (от $146,4 \pm 4,7$ до $119,1 \pm 1,8$ мм рт.ст.), ср.ноч. ДАД I группе $14,0 \pm 4,6\%$ (от $89,7 \pm 4,7$ до $77,14 \pm 5,57$ мм рт.ст.), во II группе $15,4 \pm 4,2\%$ (от $85,5 \pm 2,8$ до $72,3 \pm 1,5$ мм рт.ст.). Как видно из полученных результатов, оба изучаемых препарата обеспечивали снижение исходно повышенных показателей средних величин САД, ДАД.

Оценки величины «нагрузки давлением», оказываемой на органы-мишени повышенным давлением, изучались величины индекса нагрузки. В настоящее время принято использовать в качестве критического дневное АД 140/90 и ночное—120/80 мм рт.ст. [4, 8]. Так, ИНВ САД д. в I группе снизилось с $73,3 \pm 5,6$ до $30,78 \pm 2,9\%$, во II группе с $68,20 \pm 6,3$ до $24,82 \pm 5,7\%$. Снижение ИНВ ДАД д. в I группе с $69,3 \pm 4,9\%$ до $36,04 \pm 3,7\%$, во II группе с $65,40 \pm 7,2$ до $30,74 \pm 3,7\%$. ИНВ САД н. в I группе снизилось с $74,5 \pm 2,8$ до $40,97 \pm 2,6\%$. во II группе с $72,30 \pm 4,4$ до $36,15 \pm 5,1\%$. ИНВ ДАД н. в I группе снизилось с $68,7 \pm 7,1$ до $35,04 \pm 3,8\%$, во II группе с $66,80 \pm 5,7$ до $29,52 \pm 4,2\%$.

Критическими значениями временных нормативов вариабельности считались 15/14 мм рт.ст. (день/ночь) для САД и 15/12 мм рт.ст. (день/ночь) для ДАД. [4, 8]. Вар.САД д. I группе снизилась от $16,2 \pm 1,6$ до $13,60 \pm 2,1$, во II группе—с $15,6 \pm 3,2$



до $12,5 \pm 3,1$. Вар ДАД д. в I группе снизилась с $10,6 \pm 3,9$ до $9,33 \pm 3,24$, во II группе – с $11,8 \pm 3,3$ до $10,2 \pm 2,8$. Вар. САД н. в I группе снизилась с $13,2 \pm 4,3$ до $11,25 \pm 4,12$, во II группе – с $13,6 \pm 4,1$ до $11,4 \pm 3,8$. Вар ДАД н. в I группе снизилась с $10,9 \pm 3,1$ до $10,35 \pm 2,32$, во II группе с $10,7 \pm 3,3$ до $10,0 \pm 3,4$.

Выводы. 1. В процессе шестинедельной терапии препаратами амлодипина Норваск и Короним

у больных мягкой и умеренной АГ достигается значимая позитивная динамика основных показателей суточного профиля АД.

2. Норваск оказывал несколько более выраженный эффект по сравнению с Коронимом, однако эти различия не были статистически достоверны.

3. Антигипертензионный эффект Коронима и Норваска у больных мягкой и умеренной АГ по изучаемым показателям СМАД сопоставимы.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА МИЛДРОНАТ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА НА ФОНЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

МАДЖИДОВА Ё.Н., КАРАУЛОВА П.В., ПОНОМАРЕВА Н.М.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Изучить динамику когнитивных нарушений, расстройств в психо-эмоциональной сфере, а также вегетативных нарушений у больных с хронической ишемией мозга (ХИМ) на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН) при лечении в составе комплексной терапии препаратом Милдронат.

Материал и методы. Обследованы 40 больных с ХИМ на фоне ХСН. Все больные были разделены на две группы: 1 группа ($n=20$) получала на фоне базисной терапии препарат Милдронат, который назначался по 5,0 мл в/в струйно в течение 10 дней, а затем перорально по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3 недель; 2 группа ($n=20$) получала только базисную терапию. Всем больным производилось тщательное клинико-неврологическое исследование. Психоэмоциональная сфера изучалась по шкалам Гамильтона для оценки тревоги и депрессии. Для исследования когнитивных функций использовались тест MMSE и тест на запоминание 10 слов. Для выявления признаков вегетативных изменений использовались анкета и схема, а также таблица Гийома-Вейна для определения вегетативного тонуса. Все исследования были проведены дважды, до и после лечения.

Результаты. Среди больных с ХИМ на фоне ХСН преобладали больные со II ст. ДЭ – 17 больных (56,7%). Количество больных с III и I ст. ХИМ составило 8 (26,6%) и 5 (16,7%) соответственно. Признаки ХИМ, как субъективные, так и объективные, зависели от ФК ХСН. Субъективные симптомы преобладают при ранних стадиях ХСН, а объективные симптомы преобладают при поздних стадиях. Нами проведен анализ клинико-неврологической симптоматики у больных ХИМ на фоне ХСН в динамике лечения милдронатом. На фоне лечения милдронатом значительно сократилось количество жалоб. В большей степени уменьшились проявления, связанные с недостаточностью

кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне (шум в ушах, головокружение, шаткость при ходьбе), а также головная боль, которую можно считать симптомом хронической гипоксии. Достоверно число пациентов с головной болью в группе получавших милдронат снижалось через 1 месяц лечения, и эта тенденция сохранялась. В сфере когнитивных и эмоционально-аффективных расстройств наблюдались снижение уровня раздражительности и повышение работоспособности. По шкале MMSE % динамики в 1 группе составил 20,7%, тогда как во 2 группе 17,7%, что говорит о несколько лучшем восстановлении когнитивных функций в основной группе. По шкале Гамильтона для оценки тревоги % динамики в 1 группе составил 63%, во 2 – 52,7%. По шкале Гамильтона для оценки депрессии % динамики составил 65,9% и 54,8% в 1 и 2 группах соответственно.

Положительная динамика наблюдалась и со стороны вегетативной системы: пациенты меньше зависели от изменений, происходящих в атмосфере, а сохранившиеся реакции протекали с меньшей интенсивностью. По схеме для выявления признаков вегетативных изменений % динамики составил 58,7% и 55% в 1 и 2 группах соответственно, а по анкете для выявления признаков вегетативных изменений % динамики составил 62,9% в 1 и 58,2% во 2 группе.

Заключение. Включение препарата Милдронат в комплексную терапию больных ХИМ на фоне ХСН проявляется динамикой субъективных и объективных неврологических показателей, а также регрессом СВД с тревожностью в эмоциональной сфере. Подтверждением эффективности препарата является также динамика когнитивных функций. Таким образом, препарат Милдронат целесообразно назначать пациентам с хронической недостаточностью мозгового кровообращения на фоне хронической сердечной недостаточности в составе комплексной терапии.

**ВЛИЯНИЕ ЭНАЛАПРИЛА НА ЗОНУ ОГЛУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ,
ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА****МАМАТКУЛОВ Х.А.***Ташкентская медицинская академия; Республиканский научный центр экстренной
медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Сравнительная оценка влияния лозартана и эналаприла на глобальную и регионарную сократимость миокарда левого желудочка у больных, перенесших ОИМ.

Материал и методы. Обследованы 60 больных с острым коронарным синдромом (ОКС±ST) с элевацией сегмента ST в возрасте от 35 до 67 лет (средний возраст 44,2±1,3 года). Всем больным проведена успешная реваскуляризация миокарда, из них тромболитическая терапия (ТЛТ)–у 46%, транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП)–у 54%. Больные рандомизированы на две группы. В 1 группу включены 30 больных (группа А), получавших стандартную терапию с включением препарата лозап (Зентива) и реваскуляризации миокарда (ТЛТ–14, ТЛБАП–16 больных). Во 2 группу (группа В) вошли также 30 больных, которым дополнительно к стандартной терапии с момента поступления назначали эналаприл малеат (Энап, КРКА) и проводили реваскуляризацию миокарда (ТЛТ–13, ТЛБАП–17 больных). Всем 60 больным выполнена стресс-эхокардиография с добутамином (СЭД) после стабилизации состояния на 8–10 сутки.

Результаты. При проведении СЭД с малыми дозами для качественного анализа сегментарной сократимости ЛЖ изучено 960 сегментов, из них 240 (25%) были нормокинетическими, 691 (72%)–гипокинетическими, 29 (3,0%)–акинетическими. ИНРС в среднем составил 2,2±0,037. Проведение СЭД у данной категории больных позволило установить полное (n=33; 28 больных группы В, 5 больных группы А) и частичное (n=27; 18 больных группы А, 9 больных группы В) восстановление всех асинергичных сегментов. У больных группы В количество нормокинетических сегментов было больше, чем у больных группы А. Гипо- и акинетических сегментов было больше в группе больных с использованием препарата АРА лозап. Показатель ИНСС

в группе А был достоверно выше, чем в группе В. При малых дозах добутина (7,50,5 мкг/кг/мин.) в группе В ФУ выросла с 24,5±1,1 до 42,8±2,0% (P<0,001). Инотропная стимуляция привела к уменьшению КСР и КСО соответственно на 23 и 18% (P<0,001). Общая ФВ выросла с 49,2±1,0 до 66,5±1,4 (P<0,001). Все сегменты с исходной асинергией стали нормокинетическими, то есть исходная дисфункция была обратима. У больных группы В сегментов с обратимой дисфункцией было 382 (79,6%). ИНРС уменьшился с 1,87±0,1 до 1,0±0,1 (P<0,001). У больных группы А с частично обратимой дисфункцией ЛЖ на малых дозах добутина ФУ выросла с 22,5±0,6% до 35,3±1,9% (P<0,001), а КСО, в отличие от такового в группе В, уменьшился недостоверно. Общая ФВ выросла с 43,1±0,9 до 56,1±1,7% (P<0,001). Степень изменения размеров ЛЖ во время максимального улучшения сократимости при инотропной стимуляции была меньше, чем в группе больных, принимавших энап. В группе А на малых дозах добутина 154 (32%) сегмента остались асинергичными, то есть исходная дисфункция в них оказалась необратимой. Только 270 (56,3%) сегментов имели обратимую дисфункцию. ИНРС уменьшился с 1,95±0,04 до 1,32±0,1 (P<0,001). Фракция выброса ЛЖ в динамике увеличивается в обеих группах, но ее прирост на 10-е сутки в группе В был более значительным.

Вывод. Таким образом, эналаприл способен уменьшать выраженность реперфузионного повреждения миокарда при реваскуляризации и тем самым предотвращать развитие тяжелой систолической дисфункции миокарда левого желудочка. У больных, перенесших ОИМ, эналаприл более эффективно, чем лозартан предупреждает развитие ремоделирования ЛЖ, положительно влияет на процессы восстановления оглушенных зон миокарда.

ЭХОГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ И ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

МАМАТКУЛОВ Х.А.

Ташкентская медицинская академия; Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние осложненного течения острого периода инфаркта миокарда (ИМ) на процессы постинфарктного ремоделирования левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. В исследование были включены 52 больных с острым ИМ с зубцом «Q», (46 мужчин и 6 женщин). Средний возраст составил в целом по группе 59,1±11,1 лет. В зависимости от течения острого периода ИМ на 5-, 6-е сутки заболевания все больные были разделены на две группы: 1–с неосложненным течением (22 больных); 2–с осложненным течением (30 больных). Стационарном этапе практически всем больным назначалась стандартная терапия. На стационарном этапе для оценки структурно-геометрических характеристик сердечной мышцы исследования проводилась на 4–5 и 14–15-е сутки заболевания, а течения постинфарктного периода проводили через 3, 6 месяцев от начала болезни в ЭхоКГ аппарате.

Результаты и их обсуждение. В остром периоде ИМ осложненное течение характеризовалось более высокими показателями конечно-систолического размера ЛЖ, при отсутствии между группами достоверных различий по величине индекса относительной толщины стенки и массы миокарда–основных параметров ремоделирования ЛЖ. На 14–15-е сутки ИМ осложненное течение острого периода сопровождалось более высокими показателями передне-заднего размера левого предсердия, левого желудочка, диастолического миокардиального стресса и низкими–индекса относительной толщины стенки ЛЖ. Так, достоверное, по сравнению с острым периодом ИМ, увеличение КДР 3,2% ($P<0,001$), диастолического миокардиального стресса 9,9% ($P=0,002$), индекса сферичности в диастолу 2,5% ($P=0,01$) и массы миокарда 2,9% ($P=0,002$) сопровождается уменьшением индекса относительной толщины стенки

ЛЖ на 4,2% ($P<0,006$). В группе неосложненного течения ИМ, напротив, достоверная динамика структурно-геометрических параметров ЛЖ отсутствовала за исключением диастолического миокардиального стресса 10,2% ($P=0,005$). Через 3 и 6 месяцев после ИМ у больных с осложненным течением острого периода ИМ, по-прежнему, сохранялись более выраженные изменения структурно-функционального состояния ЛЖ. Через 3 месяца в группе осложненного течения ИМ выявлено увеличение диаметра левого предсердия 3,8% ($P=0,001$), КДР–3,7% ($P<0,0001$), индекса сферичности в диастолу–2,8% ($P=0,01$) и массы миокарда–5,7% ($P<0,0001$) с уменьшением индекса относительной толщины стенки ЛЖ–5,6% ($P=0,001$). В обеих группах, независимо от течения острого периода ИМ, отмечается достоверное ($P<0,05$), по сравнению с исходными данными, увеличение диаметра левого предсердия 3,8% во 2 группе против 4,0% в 1. Однако, динамика КДР–5,1% ($P<0,0001$), миокардиального стресса в диастолу–16,1% ($P<0,0001$) и систолу 10,8% ($P=0,01$), массы миокарда–8,3% ($P<0,0001$) и индекса относительной толщины стенки–5,2% ($P=0,02$) была достоверна только у больных 2 группы, что подтверждает прогрессирование ремоделирования ЛЖ.

Выводы. 1. У больных ИМ на протяжении всего периода наблюдения отмечается увеличение показателей миокардиального стресса и массы миокарда ЛЖ с уменьшением индекса относительной толщины стенки, что свидетельствует о прогрессировании ремоделирования сердца. Однако в группе дезадаптивного ремоделирования ЛЖ достоверно чаще выявлялись такие осложнения острого периода ИМ.

2. На развитие дезадаптивного ремоделирования ЛЖ оказывает влияние осложненное течение острого периода инфаркта миокарда



NANOCAPSULAR ISOSORBIDE DINITRATE THERAPEUTIC DRAG FOR PREVENTION ATHEROSCLEROSIS

**MANSHARIPOVA A.¹, ALI A.¹, SHOKAREVA G.¹, GRINEVICH Y.¹, ENIN E.², FEDATOVSKIY G.²,
BULENTAEVA Z.³, GILMANOV M.⁴**

Scientific research institute of cardiology and internal diseases¹; A.N Syzganov scientific center of surgery²; Institute of genetics and cytology³; Kaznanomed⁴, Almaty c. Kazakhstan

Purpose. Conduct experimental research of apoptotic parameters in atherosclerosis, and experimentally determine the correction of atherosclerotic injured vessels.

Methods: 15 male chinchilla rabbits, age 6 months, weight of average 3500 grams were fed with 2% cholesterol-enriched diet for 6 months. 5 rabbits with regular diet served as control. After 6 months of feeding, 15 rabbits were subdivided into 3 groups of 5 animals each with continued feeding of cholesterol-enriched diet. Group 1: without treatment. Group 2: treated with conventional oral isosorbide dinitrate (ISDN) twice a day. Group 3: treated with nano encapsulated transdermal isosorbide dinitrate (NCISDN) twice a day. Nano capsules (up to 300 nm) were constructed with phospholipids–phosphatidilinozitol, extracted from wheat grains (a widely used bio compatible natural product without toxic effects) Drug doses were calculated according to the body weight of the animals.

Animals were sacrificed after 10 and 20 days of treatment. After termination, abdominal aorta was taken, part of it was snap frozen in cryostat, part was fixed in 2,5% glutaraldehyde for electron microscopy and part in 10% buffered formalin for general morphology.

Results. Complex morphological investigations of aorta showed: control—absence of endothelial damage; group 1—desquamation of endothelium, progressive garrneting of subendothelial elastic fibers, oedema of interstitial substance, uneven thickness of internal elastic membrane, proliferation of smooth muscle cells, lipid inclusions of high electronic density, intimal foam cells in apoptotic stages, overgrowth of new connective tissue in subendothelial space; group 2—partial safety of endothelium, flattened endotheliocytes with irregular form of nucleus, regeneration of endothelium and elastic fibers, lipid inclusions with low electronic density; group 3—progressive endothelial regeneration, endotheliocytes of cylindrical form with apical large nucleus, large mitochondria with well visible cristae, intensified regenerative reaction of medial smooth muscle cells, absence of lipid inclusion.

Conclusions. Obtained data provides clear evidence that treatment with nitrates could provide regression of endothelial damage and atherosclerotic changes, accordingly improve endothelial dysfunction and there is no doubt that NCISDN have therapeutic effect as compared to the ISDN.

STUDY OF THE MAIN MARKERS OF MYOCARDIAL INFARCTION WITHOUT Q-WAVE, PROGNOSIS OF A DISEASE COURSE AT THE ELDERLY AGE

**MANSHARIPOVA A.T.¹, ZHOTABAYEV A. N.², NURGALIEV K.², JAKUPOVA A.S.², GIZATULINA A.²,
BULENTAEVA Z.²**

Scientific research institute of cardiology and internal diseases¹; Name of S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University²; Institute of genetics and cytology³, Almaty c. Kazakhstan

Objective of the investigation: clinical-laboratorial studying acute myocardial infarction without Q-wave in elderly age persons for determining the main prognosis markers of the disease development.

Materials and methods: 110 patients aged from 60 to 74 years with acute myocardial infarction (MI) were examined at the base of the department of intensive therapy and reanimation of the city cardiological centre of Almaty. Diagnosis of MI was made according to recommendations of the work group of WHO experts. Clinical, functional, biochemical, genetic studies and scales SF–36 were carried on.

In elderly patients with MI without Q-wave for the first day there were registered markers of myocardium

impairment in their blood that was characterized by reliable increasing levels of leucocytes (by 1,5 times) C reactive protein (by 26 times), creatin phosphokinaze MB (CPK) (by 4,1 times), AST, ALT (by 3,2 times), and also markers of the disease complication manifested by factor of tumor necrosis a (FTN) (by 1,4 times), by lowering SPK (by 1,2 times) as compared with the same indices of the control group persons that testified the diagnostic value of indices. Studying gene of FTN a cellular cycle regulator (G–A) in patients of Kazakh nationality with MI without Q-wave revealed that rate of G allele occurrence was 0,81 while A allele incidence was 0,19. In elderly patients with MI without Q-wave there was found out the disorder of lipid and

carbohydrate exchange. It was revealed that in all elderly patients with MI without Q-wave the physical health component lowered according to standard SF–36 scales. On studying prognosis of MI without Q-wave during a year in elderly patients there was determined that 33,6% of cases had complications of the disease and lethality accounted 24,5% of cases. Debut of the disease (without preceding angina), atypical variant, early post-infarction angina, a short anamnesis of IHD (ischemic heart disease), previously carried MI, concomitant diseases (chronic renal insufficiency, diabetes mellitus, stroke) were of unfavourable prognostic value at elderly age. In elderly patients with MI without Q-wave with unfavourable course of the disease there were more frequently revealed the signs in concentric hypertrophy of the LV (left ventricle), a number of segments with the signs of local contractility disorders at a rest and on loading with dobutamin increased, indices of SDNN and TINN reduced as compared with the same ones of those with a

favourable outcome. In blood of elderly patients with MI without Q-wave with unfavourable course of the disease there was observed the reliable increase of leucocytes levels, fibrinogen, MB CPK, C reactive protein, SPK, FTN α , dislipidemia as compared with the same indices of patients with a favourable outcome.

In elderly patients with MI without Q-wave with unfavourable course of the disease there was observed the reliable reducing of the scales indices on physical and psychic test components SF–36 in comparison with the same ones in patients with a favourable course. A favourable course of MI without Q-wave at elderly age is characterized by presence of a long-term period of angina, asymptomatic course variant, presence of isolated change of T-wave on ECG, absence of changes in the areas of local contractility disorder in stress-echocardiography, presence of myocardium concentric remodeling signs, normal levels of cholesterol–high density lipoproteins, glucose.

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ ВАЗОТОНИЧЕСКОЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

МАУЕР С.С.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия

Отсутствие в современной литературе данных об изменениях вазотонической функции сосудистого эндотелия у лиц пожилого возраста на фоне гипотензивной терапии объясняет актуальность данного исследования.

Цель исследования. Определить особенности коррекции иАПФ и диуретиками вазотонической эндотелиальной дисфункции у пожилых больных артериальной гипертонией.

Материал и методы. В открытое рандомизированное исследование включены 66 пациентов с артериальной гипертонией II стадии, средний возраст $66,1 \pm 0,5$ года. Группу сравнения составили 26 человек, средний возраст $66,7 \pm 0,8$ года. После двухнедельного периода отмывки, в течение которого больные не принимали антигипертензивных средств, назначалась комбинированная терапия в виде престариума А 5 мг и арифон-ретарда 1,5 мг однократно утром. Степень дисфункции устанавливалась при помощи доплерографии плечевой артерии с помощью линейного датчика 7,5 МГц ультразвукового аппарата «LOGJQ 7» (Япония). Измерения проводили линейным методом, предложенным D.S.Celermajer и соавт.

Статистический анализ результатов включал использование параметрических методов описательной статистики, достоверность различий между сравниваемыми группами оценивалась по критерию Стьюдента при $P < 0,05$.

Результаты исследования. Эндотелиальная дисфункция различных степеней выраженности по результатам доплерографии выявлена у 44 человек (77,7%): 1 степени–у 16 (24,2%), 2 степени–20 (30,3%), 3 степени–4 (6,1%) и 4 степени–4 (6,1%). В группе сравнения патология эндотелия определена у 16 человек: 1 степени–у 4 (15,4%), 2 степени–10 (38,5%) и 4 степени–2 (6,1%). В исследуемых группах у одних больных скорость кровотока возрастала при относительно неизменном диаметре сосуда, а у других достоверно меньший диаметр артерии наблюдался при сравнимых скоростях кровотока. Поэтому была определена чувствительность плечевой артерии к изменению механического стимула–напряжения сдвига на эндотелий. Чувствительность плечевой артерии к изменению механического стимула при артериальной гипертонии достоверно превышала данный показатель в группе сравнения– $0,25 \pm 0,04$ ед. и $0,09 \pm 0,01$ ед. ($P < 0,05$) соответственно. Через 12 недель лечения наблюдалась тенденция к увеличению диаметра плечевой артерии после пробы. Но данные изменения еще не позволили снизить изначальную степень эндотелиальной дисфункции. Чувствительность к напряжению сдвига в основной группе уменьшилась ($0,17 \pm 0,05$ ед. и $0,25 \pm 0,04$ ед., $P < 0,05$). Увеличилась систолическая скорость кровотока до и после пробы с реактивной гиперемией ($62,14 \pm 5,3$ мм/с



и $82,95 \pm 6,7$ мм/с до $67,05 \pm 5,8$ мм/с и $109,67 \pm 8,6$ мм/с $P < 0,05$).

Выводы. В результате влияния лечения на ренин-ангиотензиновую систему регуляции АД

постепенно увеличивается эндотелийзависимая вазодилатация, что уменьшает чувствительность плечевой артерии к изменению механического стимула.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЕНОФИБРАТА У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ДИСЛИПИДЕМИЙ

МАХМУТХОДЖАЕВ С.А., МУРАТАЛИЕВ Т.М.

Национальный центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан

Целью исследования. Изучение гиполипидемической эффективности препарата «Фенофибрат» (производство Эсифарм Фармсеутикалс К, Франция–Китай) у больных коронарной болезнью сердца (КБС) со IIb и IV типами дислипидемий.

Материал и методы. Проведено изучение гиполипидемического действия Фенофибрата у 20 больных КБС со IIb и IV типами дислипидемий. Фенофибрат (микронизированная форма) в дозе 200 мг/сутки был назначен в течение 3 месяцев. Через 1 и 3 месяца оценивались показатели липидов: общий холестерин (ХС), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), низкой плотности (ЛПНП), очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицериды (ТГ), атерогенный индекс ХС ($ОХ - ХС \text{ ЛПВП} / ХС \text{ ЛПВП}$).

Результаты. В группе больных с IIb типом гиперхолестеринемии общий ХС в течение 3 месяцев снизился на 10,3%, несколько возрос уровень ЛПНП – на 6,3% ($P > 0,05$). Также отмечался рост уровня ЛПВП: если через один месяц он увеличился на 4%, то через 3 месяца уже на 16,8%, однако, все эти изменения были недостоверными ($P > 0,05$). Показатели роста ТГ и ЛПОНП как и через один месяц, так и через 3 месяца сохра-

нились 52% и 51,5% соответственно ($P < 0,003$). У больных с IV типом общий ХС незначительно повысился (на 1,3%), уровень ЛПВП по сравнению с исходными данными также увеличился лишь на 2,2%, ЛПНП повысился на 40%, все эти изменения не были статистически достоверными ($P > 0,05$). У данной категории больных продолжилось дальнейшее снижение уровней ТГ и ЛПОНП. Так, если в начале исследования ТГ составляли $3,85 \pm 1,47$, через 1 мес. – $2,12 \pm 0,59$ (45%), то через 3 мес. – $1,94 \pm 0,69$ (49,6%), соответственно изменились уровни и ЛПОНП – $1,75 \pm 0,67$; $0,96 \pm 0,27$ (45%) и $0,88 \pm 0,31$ (50%), соответственно ($P < 0,003$). Отмечено также достоверное снижение атерогенного индекса на 21% ($P < 0,05$).

Заключение. Трехмесячное лечение Фенофибратом способствует снижению концентрации ТГ на 52% и ЛПОНП на 51% у больных ИБС с IIb и IV типом гиперхолестеринемии. Снижение концентрации ТГ способствует уменьшению концентрации мелких плотных ЛПНП и увеличению доли ЛПНП обычного размера. Избежать этого эффекта можно, добавив к терапии небольшие дозы статинов.

РОЛЬ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

МЕДВЕДЕВ Н.В., ГОРШУНОВА Н.К.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия

Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) – неспособности системы кровообращения обеспечить метаболические потребности организма – закономерно повышается по мере увеличения календарного возраста человека, свидетельствуя о снижении компенсаторно-приспособительных механизмов. Частота и легкость развития ХСН у лиц старшего возраста предопределены сложным комплексом морфологических, обменных, функциональных и регуляторных из-

менений, закономерно развивающихся в процессе старения и формирующих у стареющего человека синдром «латентной сердечной недостаточности», выявляемый клинически при любой дополнительной нагрузке на систему кровообращения.

Важное значение для общей врачебной практики имеет поиск доступных интегральных подходов оценки функционирования системы кровообращения в условиях физиологического старения и на фоне сердечно-сосудистого заболевания.



Цель работы. Оценить диагностические возможности методов интегральной диагностики недостаточности кровообращения на фоне артериальной гипертензии у больных пожилого возраста.

Материалы и методы. Обследованы 198 пациентов пожилого возраста (142 женщины и 56 мужчин (средний возраст— $67,4 \pm 2,3$ года), страдающих АГ II стадии. Длительность АГ у лиц основной группы составила $8,4 \pm 1,2$ года. Все лица, включенные в исследование, выполнили тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), позволяющий судить о толерантности больного к физической нагрузке. На основании его результатов и шкалы оценки клинического состояния (ШОКС в модификации Мареева В.Ю., 2000) они были разделены на подгруппы в зависимости от функционального класса недостаточности кровообращения. I ФК ХСН соответствовала преодоленная дистанция от 425 до 550 м и оценка по шкале ШОКС не более 3,5 баллов, II ФК ХСН—301–425 м и 3,5–5,5 баллов, III ФК ХСН—300–150 м и 5,5–8,5 баллов, IV ФК ХСН менее 150 м и более 8,5 баллов. С целью выявления инструментальных признаков ХСН и вида дисфункции ЛЖ проведено эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) с применением УЗ сканера MyLab15 (Esoate/PieMedical, Италия) в М и В-режимах по методике Американского общества по эхокардиографии (ASE). Измерены толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней

стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), его конечный систолический (КСР) и диастолический (КДР) размеры, рассчитаны конечный диастолический (КДО) и конечный систолический (КСО) объемы ЛЖ, масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ее индекс (иММЛЖ), фракция выброса (ФВ). Статистический анализ результатов проведен методами описательной статистики, достоверность различий между сравниваемыми группами оценивалась по *t*-критерию Стьюдента при $P < 0,05$.

Результаты. У всех пациентов оценена толерантность к физической нагрузке в ходе выполнения ТШХ. На основании его результатов, а также анкетирования по ШОКС I ФК ХСН установлен у 58 человек ($446 \pm 12,3$ м), II—у 94 ($362 \pm 18,5$ м), III—у 46 больных ($282 \pm 12,4$ м, $P < 0,01$). В подгруппах пожилых больных с различным ФК ХСН эхокардиографически установлены значимые морфо-функциональные различия по показателям КСОЛЖ и КДОЛЖ ($P < 0,05$), ТМЖП и ТЗСЛЖ ($P < 0,01$), ФВ ($P < 0,05$), отражающие прогрессирование нарушений кровообращения.

Заключение. Доступными методами верификации ХСН в практике ВОП могут быть признаны оценка по шкале клинического состояния и ТШХ, позволяющие определить тяжесть развившихся нарушений в системе кровообращения и толерантность к физической нагрузке, не прибегая к трудоемким и малодоступным инструментальным методам.

ПОКАЗАТЕЛИ РИГИДНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

МЕЩЕРИНА Н.С., КНЯЗЕВА Л.А., ГОРЯЙНОВ И.И., СТЕПЧЕНКО М.А., БОРИСОВА Н.А.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия

Актуальность исследования. По прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения к 2025 году по сравнению с сегодняшним днем ожидается увеличение числа больных сахарным диабетом (СД) в 2–3 раза, которое достигнет 300 млн. человек. Сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной инвалидизации и смерти больных СД. Известно, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) встречается в 4 раза чаще у больных СД в сравнении с той же возрастной группой не диабетиков (Дедов И.И., 2006). Наличием традиционных факторов сердечно-сосудистого риска невозможно объяснить все многообразие наблюдающейся при этом заболевании кардиоваскулярной патологии. В последние годы все большее внимание исследователей привлекает изучение состояния артериальной стенки у больных с кардиоваскулярной патологией. Установлена тесная взаимосвязь патологических изменений, связанных с механическими

свойствами артерий и частотой возникновения сердечно-сосудистых осложнений (Негода С.В. с соавт., 2008). Данные положения обуславливают актуальность изучения упруго-эластических свойств сосудистого русла у больных ИБС на фоне СД 2 типа.

Материал и методы. Обследованы 62 больных стабильной стенокардией напряжения II–III ф.к. (ССН II–III ф.к.) на фоне СД 2 типа в возрасте $56,2 \pm 3,1$ лет, 50 мужчин и 12 женщин. Группу сравнения составили 32 больных ССН II–III ф.к. без нарушений углеводного обмена, группу контроля—20 клинически здоровых лиц. Все обследованные были сопоставимы по возрастному и половому составу. Механические свойства артерий изучались с помощью суточного монитора артериального давления компании «Петр Телегин» (Россия) и программного комплекса BPLab. Статистическую обработку проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica.



Результаты и обсуждение. При оценке упруго-эластических свойств сосудистой стенки у обследованных больных отмечено достоверное снижение времени распространения пульсовой волны (РТТ) на 24% у больных ССН II-III ф.к. без нарушений углеводного обмена и на 39%—у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа в сравнении с контролем ($165,3 \pm 4,8$ мс). Максимальная скорость нарастания артериального давления ($dPdt_{max}$), косвенно отражающая нагрузку на стенки сосудов во время прохождения пульсовой волны, была снижена в 1,7 раза ($P < 0,01$) у больных ИБС и в 2,6 раза—у пациентов с сочетанием ИБС и СД 2 типа по сравнению с группой контроля. Индекс ригидности (ASI) у больных ИБС, у пациентов с ИБС на фоне СД 2 типа на 24,5% и 49,4%, соответственно, превышал контрольные значения. Индекс аугментации A_{Ix} был выше у больных группы сравнения в 2,9 раза ($P < 0,01$), при сочетании ИБС и СД 2 типа—в 4,2 раза ($P < 0,01$) по сравнению с

контрольной группой. Выявленные изменения свидетельствуют о снижении упруго-эластических свойств сосудов у обследованных больных, достоверно более выраженные нарушения определены у больных ССН II-III ф.к. на фоне СД 2 типа. Установлено также повышение на 19,5% и 31,2% соответственно систолического индекса площади (SSY) у больных ИБС и при сочетании ИБС с СД 2 типа. Определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), являющейся критерием жесткости сосудистой стенки, выявило, что у больных с сочетанной патологией, СРПВ на 41,4% ($P < 0,01$) превышала уровень контрольной группы ($119,9 \pm 1,4$ см/с) и на 21,5% ($P < 0,01$) у больных с ИБС без нарушений углеводного обмена.

Заключение. Установлено повышение жесткости и снижение эластичности артериального русла у обследованных больных, наибольшие изменения определены в группе больных с сочетанной патологией.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ УПРУГО-ЭЛАСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*МЕЩЕРИНА Н.С., КНЯЗЕВА Л.А., ПРАСОЛОВ А.В., СТЕПЧЕНКО М.А.,
ОКРОЧКОВА И. В., МАЛЬЦЕВА Г.И.*

Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия

Цель работы. Изучение эффективности влияния престанса на показатели жесткости сосудистого русла у больных сахарным диабетом 2 типа с метаболическим синдромом.

Материал и методы. Обследованы 62 больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2 т.) с метаболическим синдромом (МС) в возрасте $46,2 \pm 3,1$ лет—40 мужчин и 22 женщины. Группу сравнения составили 32 больных СД 2 типа без МС, СД определяли на 20 клинически здоровых лиц. МС диагностирован на основании критериев ATP III (Aduet Treatment Panel III). Все обследованные были сопоставимы по возрастному и половому составу. Механические свойства артерий изучались с помощью суточного монитора артериального давления компании «Петр Телегин» (Россия) и программного комплекса VPLab. Статистическую обработку проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica.

Результаты и обсуждение. При оценке упруго-эластических свойств сосудистой стенки у обследованных больных отмечено достоверное снижение времени распространения пульсовой волны (РТТ) на 24,9% у больных СД 2 типа без МС и на 41,3% у больных СД 2 типа с МС в сравнении с контролем ($168,3 \pm 1,8$ мс). Максимальная скорость нарастания артериального давления $dPdt_{max}$, косвенно отражающая нагрузку на стенки сосудов во

время прохождения пульсовой волны, была снижена в 1,7 раза ($P < 0,01$) у больных СД 2 т. и в 2,0 раза—у пациентов при наличии СД 2 т. с МС по сравнению с группой контроля. Индекс ригидности (ASI) у больных СД 2 типа, у пациентов с СД 2 типа на фоне МС на 24,3% и 49,5% соответственно, превышал контрольные значения. Индекс аугментации A_{Ix} у больных группы сравнения был в 2,9 раза ($P < 0,05$) выше в сравнении с контролем, при сочетании СД 2 типа с МС его величина в 4,2 раза ($P < 0,05$) превышала контрольную. Выявленные изменения свидетельствуют о снижении упруго-эластических свойств сосудов у обследованных больных, достоверно более выраженные нарушения определены у больных СД 2 т. с МС. Установлено также повышение на 19,5% и 32,4% соответственно систолического индекса площади (SSY) у больных при сочетании СД 2 т. с МС. Определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), являющейся критерием жесткости сосудистой стенки, выявило, что у больных с сочетанной патологией СРПВ на 43% ($P < 0,01$) превышала уровень контрольной группы ($126,9 \pm 1,4$ м/с), у больных СД 2 типа без признаков МС—на 24% ($P < 0,01$). СРПВ была выше контрольных значений.

В течение 2-х недель до проведения исследований терапия больных включала диетотерапию, прием метформина, симвастатина 20 мг/сут. По-



сле определения исходных параметров лечение больных было дополнено назначением престанса 5/10 1 раз/сутки. Проведена оценка влияния терапии на изучаемые показатели у больных СД с МС. После 24 недель терапии у больных СД 2 типа с МС выявлено достоверное увеличение РТТ на 14,6%, также существенное снижение индекса ригидности (ASI) на 23,4%, индекс аугментации (A/x) уменьшился в 2,1 раза ($P < 0,05$). Следует отметить достоверное снижение СРПВ на 10% после терапии престансом 5/10. Полученные данные свидетельствуют о снижении жесткости и повышении эластичности сосудистой стенки у больных СД

2 типа на фоне МС после применения престанса в течение 24 недель.

Заключение. У больных СД 2 типа в сочетании с метаболическим синдромом имеет место достоверно большее повышение жесткости и снижение эластичности сосудистого русла в сравнении с показателями у больных СД 2 типа без признаков метаболического синдрома. Терапия престанса 5/10 у больных с сочетанием СД 2 типа и метаболического синдрома приводит к снижению жесткости и повышению эластичности артериального русла.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СИНДРОМА ТАКО-ТСУБО (мета-анализ литературных данных)

МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., (млад)

Наманганский филиал РНЦЭМП, г. Наманган, Узбекистан

Введение. В 1990–1991 годах японские ученые Satoh H. и Dote K. одними из первых описали новый синдром, который характеризовался появлением транзиторного акинеза участков миокарда в области верхушки и на среднем уровне левого желудочка (ЛЖ) и гиперкинезом в базальных его отделах при отсутствии гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. Учитывая необычную форму, которую принимает при этом левый желудочек сердца, эта патология получила название кардиомиопатия Тако-Тсубо. В литературе также встречаются другие названия данного заболевания: например, ампулярная кардиомиопатия, синдром шаровидной деформации верхушки ЛЖ (СШДВЛЖ), которые также отражают основное проявление данного синдрома – изменение формы левого желудочка из конусообразной в шаровидную.

Это редкое заболевание. С 90-х годов XX века к настоящему времени описано и проанализировано всего 630 случаев данного синдрома.

Цель исследования. Определение диагностических критериев СШДВЛЖ на основании изучения и проведения сравнительного мета-анализа имеющихся в литературе данных.

Результаты. Среди пациентов, поступающих с направительным диагнозом острый коронарный синдром, частота встречаемости кардиомиопатии Тако-Тсубо составила 0,014 (1,4%). Большинство пациентов (90%) представлено лицами женского пола, средний возраст которых составил $67,715 \pm 0,469$ лет. Возникновению синдрома предшествовал физиологический (эндогенный или экзогенный) – 36%, или эмоциональный стресс 34%, в 30% случаев достоверно причину установить не удалось. При поступлении 70% паци-

ентов предъявляют жалобу на загрудинную боль различной интенсивности. При этом на электрокардиограмме (ЭКГ) в 97% случаев отмечается подъем сегмента ST в острую фазу, более значительный в V4-V6, чем в V1-V3; патологический зубец Q, нормализация показателя происходит по окончании острой фазы; отрицательные гигантские зубцы T преимущественно с V1 по V6 в подострую фазу; удлинение интервала QTc. По данным эхокардиографии – снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ до $41,097 \pm 0,478\%$, с нормализацией показателей в течение 14 дней с достоверным улучшением ($P < 0,001$). Отсутствие гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий (100%).

Выводы. Проведенный анализ позволяет определить ряд характерных признаков и выделить их большие, малые и критерии исключения.

Большие критерии: отсутствие гемодинамически значимых стенозов, типичные транзиторные нарушения сократительной способности миокарда ЛЖ (шаровидно измененная верхушка ЛЖ и наличие «узкой шеи», обусловленное гиперкинезом базальных сегментов), типичные изменения на ЭКГ (элевация сегмента ST, формирование гигантских симметричных отрицательных зубцов T).

Малые критерии: женский пол, возраст старше 60 лет, предшествующие эмоциональный или физический стресс.

Критерии исключения: предшествующая обширная травма головы, внутримозговое кровоизлияние, феохромоцитомы, стенозирующие заболевания коронарных артерий, миокардита, гипертрофической кардиомиопатии.

**СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНОГО РУСЛА У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ И ФАКТОРЫ РИСКА ИБС**

**МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М. (млад), МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., ЖАЛИЛОВ А.О.,
АБДУЛЛАЕВ А.А., ЭРГАШЕВ А.А.**

**Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной
медицинской помощи, г. Наманган. Узбекистан**

Цель работы. Оценить факторы риска ИБС и состояние коронарного русла в зависимости от пола пациентов, госпитализированных в отделение неотложной кардиологии с острым коронарным синдромом.

Материал и методы исследования: Обследованы 40 больных, из них 16 женщин и 24 мужчины, поступивших в отделение терапевтической реанимации с диагнозом нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда без подъема сегмента ST. Всем пациентам на 1–11 сутки заболевания была выполнена селективная коронароангиография по Джаткинса-Ампланца на аппарате «BV PULSERA» фирмы «PHILIPS». При оценке степени стенотического поражения коронарных артерий использовали модифицированный вариант классификации стенозов Американского кардиологического колледжа и Американской ассоциации сердца.

Результаты исследования. Женщины с острым коронарным синдромом были достоверно старше, чем мужчины (67,3+11,6 г vs 53,4+9,3г), у них чаще регистрировался сахарный диабет (18,7% vs 8,3%), артериальная гипертензия (62,5% vs 45,8%) и предшествующая застойная сердечная недостаточность (12,5% vs 4,2%). У женщин достоверно реже регистрировался инфаркт миокарда в анамнезе (6,3% vs 20,8%) и они не курили (0% vs 45,8%). По остальным факторам риска и сопутствующим заболеваниям не было выявлено достоверных различий в зависимости от половой принадлежности. При оценке состояния коронар-

ного русла выявлен достоверно больший процент интактных артерий и гемодинамически незначимых поражений у женщин по сравнению с мужчинами (37,5% vs 12,5%). Диаметр пораженных артерий был достоверно меньше у женщин, чем у мужчин (2,66+0,8 мм vs 2,81+0,67 мм). Эксцентричное поражение сосудов у женщин и мужчин регистрировалось с приблизительно одинаковой частотой (43,5% vs 47,5%). Поражение одного сосуда выявлялось у женщин чаще, чем у мужчин (31,9% vs 24,2%). Поражение передней межжелудочковой артерии выявлялось у 43,7% женщин и 50% мужчин, правой коронарной артерии—у 25% женщин и 33,3% мужчин, огибающей артерии—у 18,7% женщин и 16,6% мужчин.

Дистальная локализация поражений и большая длина пораженных участков (более 20 мм) встречалась у женщин несколько чаще, чем у мужчин.

Выводы. При оценке факторов риска ИБС и состояния коронарного русла мужчин и женщин, госпитализированных по поводу острого коронарного синдрома, выявлено, что у женщин по сравнению с мужчинами достоверно чаще встречаются сахарный диабет, артериальная гипертензия и застойная сердечная недостаточность, коронарные артерии характеризуются более мелким диаметром, меньшим количеством измененных сосудов, степенью стенотического сужения, большей длиной пораженных сегментов артерий и более частым вовлечением в атеросклеротический процесс дистального русла коронарных артерий.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В НЕОРГАНИЗОВАННОЙ ЖЕНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ г. Намангана

МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М. (млад)

Наманганский филиал РНЦЭМП, г. Наманган, Узбекистан

Цель. Изучение распространенности различных форм артериальной гипертензии в условиях г. Намангана.

Материалы и методы. В ходе одномоментного эпидемиологического исследования у 2360 женщин была изучена распространенность различных форм артериальной гипертензии в условиях г. Намангана. Диагноз АГ устанавливался по критериям ВОЗ/МОГ (1999).

Результаты исследования. У обследованных женщин мягкая АГ была обнаружена с разной частотой в различных возрастных группах: 12,4%—в 15–19 лет, 71,2%—в 20–29 лет ($P < 0,001$), 83,7%—в 30–39 лет ($P < 0,001$), 92,9%—в 40–49 лет ($P < 0,001$) и в 15–49 лет—78,3%. Такой же, но менее выраженной частотой была выявлена и умеренная АГ: в 16,6%, в 27,9%, в 34,9%, в 44,8% и в 34,0% случаев—у обследованных жен-



щин соответственно к возрастным группам 15–19, 20–29, 30–39, 40–49 и 15–49 лет. Сравнительно с меньшей частотой встречалась выраженная АГ: в зависимости от возраста данная форма АГ зарегистрировалась с разницей на 5,6% ($P < 0,05$). Наблюдалось увеличение частоты стабильной АГ в связи с возрастом на 25,6%, или в 2,5 раза ($P < 0,01$). В обследованной популяции женщин

стресс-индуцированная АГ в зависимости от возраста возрастала до 7,8% ($P < 0,001$); среди общей популяции 15–49 лет она зарегистрирована с частотой 4,9%.

Заключение. Эти результаты должны привлечь внимание практикующих врачей, непосредственно занятых диспансеризацией и профилактикой АГ среди населения.

ДООПЕРАЦИОННЫЙ УРОВЕНЬ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ И РАЗВИТИЕ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОХИРУРГИИ

МОРОЗОВ Ю.А., ЧАРНАЯ М.А., ГЛАДЫШЕВА В.Г.

*Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского РАМН,
г. Москва, Россия*

Почечная дисфункция (ПД) после коронарных ангиопластики и/или стентирования может проявляться в виде транзиторного умеренного повышения концентрации сывороточного креатинина со снижением скорости клубочковой фильтрации.

Цель работы. Изучить роль дооперационной скорости клубочковой фильтрации в возникновении ПД в ранние сроки после чрескожных коронарных вмешательств.

Материал и методы. У 367 больных до, на 1, 2 и 3-сутки после операции определяли концентрацию креатинина (Кр) плазмы (мг/дл) и рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин.) по Cockcroft-Gault. Послеоперационной ПД считали снижение СКФ на 33% и более. В зависимости от исходной СКФ больные были разделены на три группы: группа 1 ($n=63$)—с гипофильтрацией (СКФ менее 80 мл/мин.); группа 2 ($n=212$)—с нормофильтрацией (СКФ в диапазоне от 80 до 120 мл/мин.); группа 3 ($n=92$)—с гиперфильтрацией (СКФ свыше 120 мл/мин.). Также анализировали клинично-anamnestические данные.

Результаты. На 1–3-е сутки после операции ПД наиболее часто развивалась в группе 3 с увеличением числа больных с ПД к 3 суткам после

операции. В группе 1 доля больных с ПД была сопоставима с таковой в группе 2 на всех этапах наблюдения. Процент больных с сахарным диабетом, гипертонической болезнью и ожирением в группе 3 был значительно выше, чем в остальных исследуемых группах. Доля пациентов с мочекаменной болезнью, кистами почек и атеросклеротическим поражением аорты была выше в группе 1. В группе 3 преобладали сопутствующие заболевания, связанные с поражением клубочков, а в группе 1 чаще отмечалась патология вне корковой локализации, обуславливающая развитие гипофильтрации. Больные группы 2 по спектру сопутствующих заболеваний занимали промежуточное положение.

Заключение. Дооперационная СКФ может служить прогностическим фактором развития ПД в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных. Исходная гломерулярная гиперфильтрация, обусловленная сопутствующей гипертонической болезнью, сахарным диабетом или ожирением, сопровождается более высокой частотой возникновения ПД в раннем послеоперационном периоде и прогрессированием этого процесса.

ОСОБЕННОСТИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

МУН О. Р.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучение состояния углеводного обмена у больных артериальной гипертонией пожилого возраста—от 60 до 75 лет.

Материалы и методы. Обследовано 39 больных кардиологического отделения 1 клиники ТМА в возрасте от 60 до 75 лет, госпитализированные

для обследования и лечения в связи с гипертонической болезнью. Средний возраст больных в группе составил $69,6 \pm 3,21$ лет, 17 мужчин и 22 женщины. Для сравнения использовалась контрольная группа из 25 пациентов с нормальным уровнем артериального давления аналогичного



возраста (от 60 до 75 лет). У всех больных исследовался уровень артериального давления (САД и ДАД), определялись параметры висцерального ожирения по коэффициенту отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) и оценивалась степень его выраженности (по ИМТ в $\text{кг}/\text{м}^2$). Уровень глюкозы венозной плазмы (ГП) определялся глюкозооксидазным методом натощак и через 2 часа после нагрузки глюкозой (75г) при проведении перорального теста толерантности к глюкозе (ПТТГ). Для оценки состояния углеводного обмена также исследовался уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) в плазме крови с использованием тест-наборов (Immunotech, A Beckman Coulter Company). Для выявления инсулинорезистентности (ИР) использовалась гомеостатическая модель оценки НОМА (Homeostasis Model Assessment) с расчетом НОМА-ИР-индекса.

У всех обследованных больных основной патологией была артериальная гипертония с длительностью заболевания от 7 до 26 лет. Средние цифры САД в группе больных составили $192,4 \pm 3,55$ мм рт.ст., ДАД – $101,5 \pm 2,55$ мм рт.ст. У больных контрольной группы цифры артериального давления были в пределах нормы: САД – $121,6 \pm 3,09$ мм рт.ст., ДАД – $76,2 \pm 2,38$ мм рт.ст.

У всех больных артериальной гипертонией имело место ожирение от 1-й до 3-й степени тяжести (ИМТ = $34,1 \pm 1,1$ $\text{кг}/\text{м}^2$). Ожирение у всех больных было классифицировано как висцеральное (ОТ/ОБ у всех женщин превышал 0,85, а у мужчин 0,95, средний коэффициент ОТ/ОБ составил $1,004 \pm 0,0076$). В контрольной группе ИМТ = $25,2 \pm 0,6$ $\text{кг}/\text{м}^2$, ОТ/ОБ = $0,8 \pm 0,0037$.

Уровень (ГП) натощак у больных артериальной гипертонией составил $5,6 \pm 0,15$ ммоль/л (в кон-

трольной группе ГП натощак – $4,5 \pm 0,09$ ммоль/л). У 32,7% больных из обследуемой группы была выявлена нарушенная гликемия натощак: ГП натощак $6,3 \pm 0,12$ ммоль/л. У 14,9% обследуемых больных при проведении ПТТГ была установлена нарушенная толерантность к глюкозе.

По сравнению с контрольной группой у больных АГ пожилого возраста отмечено нарастание инсулинорезистентности (НОМА-ИР-индекс в группе больных был в 2,5 раза выше по сравнению с контрольной группой, $P < 0,05$) и базального уровня инсулина (у обследуемых больных ИРИ = $11,5 \pm 0,64$ мкМЕ/мл, в контрольной группе ИРИ = $5,0 \pm 0,42$ мкМЕ/мл).

Выводы. Полученные данные указывают на то, что у больных АГ пожилого возраста наблюдаются изменения в состоянии углеводного обмена, а именно – значимое нарастание инсулинорезистентности и увеличение уровня базального инсулина при сравнении с показателями у лиц без АГ. Эти изменения сопровождаются появлением больных с нарушенной гликемией натощак и нарушенной толерантностью к глюкозе. Таким образом, артериальная гипертония у больных пожилого возраста (60–74 года) сочетается с различной степенью выраженности висцерального ожирения (от 1-й до 3-й степени) и высокой инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией. Эти изменения ухудшают состояние углеводного обмена и способствуют появлению нарушенной гликемии натощак и нарушенной толерантности к глюкозе, что необходимо учитывать при лечении больных: преимущественно использовать гипотензивные средства, не усугубляющие инсулинорезистентность, а также включать в комплексную терапию препараты, снижающие инсулинорезистентность.

ВЛИЯНИЕ СТРУКТУРИРОВАННОГО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

МУРАТАЛИЕВ Т.М., НЕКЛЮДОВА Ю.Н., ЗВЕНЦОВА В.К.

Национальный центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан

Цель исследования. Оценить влияние структурированного терапевтического обучения и амбулаторного наблюдения больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на функциональный статус и качество жизни (КЖ).

Материал и методы. Обследованы 189 пациентов в возрасте 45–75 лет (средний возраст $63,1 \pm 9,7$ лет), страдающих КБС, осложненной ХСН II–IV функционального класса (ФК). Количество больных со II ФК составило 31 (16,4%), с III ФК – 123 (65,0%) и с IV ФК – 35 (18,6%) человек.

Больные были рандомизированы на две группы: I гр. (вмешательства, 92 чел.), которые прошли курс структурированного обучения по образовательной программе, II гр. (контрольная, 97 чел.), с которыми обучение не проводилось. Все обследуемые получали базисную терапию ХСН. С пациентами I гр. во время пребывания в стационаре проводились структурированные занятия, после выписки они регулярно связывались с врачом по телефону и один раз в месяц посещали клинику. Продолжительность наблюдения со-



ставила 12 мес. Функциональное состояние больных оценивали по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) и теста с 6-минутной ходьбой (ТШХ). КЖ изучали с помощью методики Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey (SF–36) и Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ).

Результаты. В I гр. больных через 12 мес. средний ФК достоверно уменьшился с $3,0 \pm 0,6$ до $2,3 \pm 0,7$ ($P < 0,05$), в то время как функциональное состояние больных II гр. достоверно не изменилось. По данным ТШХ, в I гр. по сравнению со II гр. отмечено увеличение толерантности к физической нагрузке (прирост дистанции составил 87,7 м, $P < 0,001$ против 19,1 м, $P > 0,05$). При сравнительном анализе КЖ по опроснику SF–36 улучшились показатели в I гр., достигнув статистической значимости по шкалам физического функционирова-

ния (с $38,1 \pm 6,8$ до $43,1 \pm 5,9$; $P < 0,05$), физические боли (с $43,9 \pm 2,9$ до $54,8 \pm 2,6$; $P < 0,05$), жизненная активность (с $39,5 \pm 4,7$ до $48,7 \pm 3,9$; $P < 0,05$) и социальное функционирование (с $60,7 \pm 2,3$ до $68,1 \pm 2,8$; $P < 0,05$). В контрольной группе КЖ осталось на прежнем уровне, а по шкале ролевые ограничения даже несколько ухудшилось. Обучение привело и к достоверному улучшению КЖ по опроснику MLHFQ. Через 12 мес. наблюдения суммарный показатель КЖ у больных I гр. уменьшился с 56,1 до 46,3 ($P < 0,05$) по сравнению с группой контроля (с 59,0 до 55,2, $P > 0,05$).

Выводы. Структурированное терапевтическое обучение с последующим тщательным мониторингом больных с ХСН в течение 12 мес. позволяет достоверно улучшить КЖ, функциональное состояние и повысить толерантность к физической нагрузке.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ У БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

МУРАТАЛИЕВ Т.М., МАХМУТХОДЖАЕВ С.А., КУТЛУ Р.

Национальный центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан

Цель исследования. Оценка эффективности медикаментозной вторичной профилактики у больных со стабильной стенокардией (СС) с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ), находящихся на диспансерном наблюдении в центрах семейной медицины г. Бишкек.

Материал и методы. Методом случайной выборки проведен ретроспективный анализ 1067 амбулаторных карт пациентов со СС, имеющих как сопутствующее заболевание артериальную гипертензию, находящихся на диспансерном учете в центрах семейной медицины г. Бишкек. Для выполнения данной работы была разработана унифицированная регистрационная форма, куда вносилась информация о пациенте, его медицинский анамнез, проводимая терапия.

Результаты. Из всех обследуемых больных пациенты с АГ составили 923 (86,50%), из них – женщин оказалось 62,95% и мужчин – 37,05%. Средний возраст больных с данной патологией составил $68,11 \pm 10,95$ лет. Врачи первичного звена назначали ингибиторы АПФ (ИАПФ) у 81%, β -адреноблокаторы (БАБ) – у 63,0%, антагонисты

кальциевых каналов (АКК) – у 44,0% и диуретики – в 29,0% случаев. Большинству больных с АГ (82,95%) была назначена комбинированная терапия, остальным пациентам (17,05%) – монотерапия. Детальный анализ больных, находившихся на комбинированной терапии, показал, что наиболее часто врачи предпочитали назначать комбинацию ИАПФ и БАБ – в 30,56% случаев. Далее по частоте использования следует комбинация ИАПФ + АКК – 15,49%. Анализ показал, что врачи амбулаторно-поликлинического звена применяют минимальные неэффективные дозы, не в соответствии с их продолжительностью, а также прием препаратов пациентами проводился нерегулярно, целевой уровень АД у больных с сопутствующей АГ был достигнут лишь у 14,6% пациентов.

Выводы. При лечении АГ у больных со СС среднесуточные дозы большинства используемых препаратов были ниже целевых доз и не обеспечивали достаточный гипотензивный эффект. Врачи амбулаторно-поликлинического звена не добиваются достижения целевых значений уровней АД у больных со СС в сочетании АГ.



ВЛИЯНИЕ СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ И ФАКТОРОВ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА НА СОСТОЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

МУСАЕВА Ш.З., КАЮМОВ У.К., ХАТАМОВА Д.Т.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние социальных факторов и факторов акушерско-гинекологического анамнеза на состояние артериального давления (АД) и распространенность артериальной гипертензии (АГ) у женщин фертильного возраста.

Материал и методы. Были обследованы 828 женщин в возрасте 20–49 лет, проживающие в г. Ташкенте. Были проведены опросные, инструментальные и биохимические методы исследования. В опросник включены вопросы для уточнения данных о семейном положении, количестве беременностей и родов, осложнений беременностей и родов, массе новорожденных.

Инструментальные и биохимические методы исследования включали измерение АД по стандартной методике, определение уровней общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ).

Результаты исследования. По семейному положению женщины разделены на замужних, никогда не бывших замужем, разведенных и вдов. Показатели АД были наибольшими в возрасте 20–29 лет среди разведенных, в возрасте 30–39 лет среди вдов, в возрасте 40–49 лет среди незамужних. Для изучения связи АД с количеством беременностей и родов женщины разделены были на две группы: женщины, имевшие до 3-х беременностей и родов, женщины, имевшие более 3-х беременностей и родов. У женщин, имевших более 3-х беременностей и родов, показатели САД и ДАД были достоверно выше в возрастных группах 30–39 и 40–49 лет. В целом в популяции женщин 20–49 лет, имевших до 3 беременностей и родов, показатели АД составляли $106,33 \pm 11,78/69,00 \pm 9,39$ и

$107,77 \pm 12,20/70,16 \pm 9,47$ мм рт.ст. соответственно ($P < 0,001$). Среди женщин 20–49 лет, имевших более 3-х беременностей и родов, уровни АД составили $110,20 \pm 13,92/72,05 \pm 9,96$ и $111,59 \pm 15,70/72,89 \pm 10,62$ мм рт.ст. ($P < 0,001$). Достоверно высокие показатели АД отмечались также у женщин, имевших осложнения беременностей и родов в виде искусственных и самопроизвольных абортов, операций кесарева сечения, неонатальной и перинатальной смертности, и составили $110,12 \pm 14,54/72,38 \pm 10,93$ мм рт.ст., по сравнению уровнями АД женщин, не имевших осложнений беременностей и родов и составили $106,94 \pm 12,52/68,19 \pm 9,70$ мм рт.ст. Частота АГ среди женщин, имевших более 3-х беременностей и родов, была также выше, чем у женщин, имевших менее 3-х беременностей и родов, составляя 11,26% и 17,57% против 7,62% и 15,04% соответственно ($P < 0,01$).

Для изучения влияния массы тела новорожденных на показатели АД женщины разделены на две группы: женщины, рожавшие детей с нормальной массой тела (от 2500 до 4000 г), и женщины, рожавшие детей с повышенной массой тела (более 4000 г). У женщин, рожавших только крупных детей, средние значения САД и ДАД ($118,0 \pm 13,29/73,78 \pm 13,08$ мм рт.ст.) оказались достоверно выше, чем у женщин, имевших новорожденных с пониженной массой тела ($108,57 \pm 13,04/72,64 \pm 9,78$ мм рт.ст.) ($P < 0,01$).

Выводы. Таким образом, у женщин фертильного возраста на показатели АД и распространенность АГ влияет ряд акушерско-гинекологических факторов и семейное положение.

НЕКОТОРЫЕ ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МУЖЧИН С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

МУХИДДИНОВ Б.И.¹, АБДУЛЛАЕВ Т.А.², МАРДАНОВ Б.У.²

*Центральный военный клинический госпиталь МО РУз¹;
Республиканский специализированный центр кардиологии², г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Изучение частоты встречаемости пролапса митрального клапана (ПМК) у молодых мужчин во взаимосвязи с клинико-конституциональными и функциональными показателями.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе Центрального Военного Клинического Госпиталя МО РУз. Обследованы 683 лица мужского пола в возрасте от 18 до 38 лет ($28,6 \pm 4,7$ лет). Проводились: клинический осмотр с изучением

ем типа конституции, определялись росто-весовой показатель по формуле:

$$\text{РВП} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (см)} \cdot 100\%$$

рентгенологическое исследование позвоночника, стоп и грудной клетки. Помимо указанного проводилось трансторакальное эхокардиографическое исследование. Степень пролапса митрального клапана устанавливали в зависимости от выраженности выпячивания створок.

Для изучения фенотипических особенностей во взаимосвязи с ПМК анализировались две группы: I гр. составили 30 пациентов ($25,5 \pm 1,5$ лет), у которых была выявлена та или иная степень ПМК. Для оценки изучаемых параметров в сравнительном аспекте была сформирована контрольная (II) группа, которую составили 22 мужчины ($25,4 \pm 1,2$ года) без наличия подобных изменений.

Результаты. Согласно полученным результатам, частота встречаемости ПМК среди обследованных мужчин составила 4,4%. При этом у большинства больных (86,7%) ПМК характеризовался I степенью, и у 4 (13,3%) – выявлена II степень пролапса. Отмечено, что пролабирование МК выявлялось в основном у лиц молодого возраста (2/3 больных с ПМК оказались моложе 25 лет). В группе пациентов с ПМК у 14 больных (46%) выявлена деформация грудной клетки (по типу «грудь сапожника», «куриная грудь») и сколиоз грудного отдела позвоночника, в то время как во II группе данные нарушения встречались у 27,2% пациентов ($\chi^2 = 1,2$, $P = 0,2$). Также одной из особенностей пациентов с ПМК являлось наличие плоскостопия различной степени, которое регистрировалось у 30%. При этом у 6 (20%) имела место вторая сте-

пень плоскостопия, в то время как в группе сравнения данная патология свода стопы не выявлена ($\chi^2 = 6,02$, $P = 0,01$).

Изучение жалоб показало, что почти треть больных при расспросе отмечала различной интенсивности и характера боли в области сердца, при этом в более старшей возрастной группе чаще отмечалось сочетание перебоев в работе сердца и кардиалгий (у 13,3% пациентов).

Следующий этап нашего исследования – сравнительное изучение антропометрических показателей пациентов с и без ПМК. У 14 (46,7%) больных I гр. отмечено астеническое телосложение, в то время как в контрольной группе данный показатель составил 36,4% (8 пациентов) ($\chi^2 = 0,2$, $P = 0,6$). Соответственно сказанному, средние значения РВП в группе пациентов с ПМК составили $36,2 \pm 0,8\%$, что оказалось ниже диапазона нормы и на 2,7% меньше аналогичного показателя во II гр. ($38,9 \pm 0,5\%$, $P = 0,01$). Обращает внимание выявленные различия средних значений систолического АД, как показателя центральной гемодинамики. У пациентов с ПМК среднее САД оказалось выше группы сравнения на 10,2% ($127,3 \pm 2,9$ против $114 \pm 2,3$ мм рт.ст., $P = 0,001$), при этом транзиторная АГ с максимальным уровнем АД до 150/90–100 мм. рт.ст. зафиксирована у 10 (33,3%) пациентов I группы.

Выводы. Встречаемость ПМК среди мужчин молодого возраста организованной популяции составила 4,4%. ПМК может являться единственным висцеральным проявлением синдрома дисплазии соединительной ткани, сопровождаясь наличием невыраженной гипотрофии, плоскостопием и тенденцией к увеличению АД.

ВЛИЯНИЕ РАМИПРИЛА НА ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ХОБЛ

МУХИДДИНОВА Н.Х., КАЮМОВА Ю.Д.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Изучить показатели эхокардиографии у больных ХОБЛ в динамике курсовой терапии рамиприлом.

Материал и методы. В исследование включены 52 больных ХОБЛ в возрасте от 40 до 72 лет, длительность заболевания которых составила в среднем $18 \pm 2,5$ года. Параметры гемодинамики регистрировали методом эхокардиографии в доплеровском М- и В-режимах согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографистов по методу Хатле и Ангелсона. В зависимости от проводимой терапии обследованных пациентов разделили на две группы. В первую группу контроля вошли 28 пациентов, получавших только базисную терапию, во вторую – 24 пациента, получав-

ших, помимо базисной терапии, рамиприл в дозе 12,5 мг/сут. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) рассчитывали по систолическому градиенту давления между правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП) с учетом давления в ПП. Также определяли поперечный размер правого желудочка и толщину его передней стенки в диастолу. Регистрация параметров осуществлялась до начала терапии и спустя 3 месяца.

Результаты. Легочная гипертензия (ЛГ) (СДЛА более 30 мм рт.ст.) выявлена у 51,7% пациентов ХОБЛ. К концу 3 месяца наблюдения в группе рамиприла давление в легочной артерии снизилось на 1,2% ($P < 0,05$), поперечный размер ПЖ уменьшился на 1% ($P < 0,05$) и толщина передней стенки



ПЖ в среднем на 0,2 мм ($P < 0,05$). В группе контроля статистически значимых изменений показателей не произошло.

Заключение. Проведенное нами исследование подтверждает высокую информативность эхокар-

диографии в выявлении начальных признаков ЛГ. Анализ динамики эхокардиографических показателей позволил сделать вывод о целесообразности длительного применения рамиприла у больных ХОБЛ.

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ШАРОИТИДА АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯНИ VEN ТАҲЛИЛИ НАТИЖАЛАРИ

НАБИЕВА А.Ф., ҚУРБОНОВА Р., МАМАСОЛИЕВ Н.С., РАҲМАТОВ Б., АЛИ-ЗАДЕ И.А.

Анджон Давлат тиббиёт институти, Анджон ш. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади – артериал гипотензияни (АрГ) умумий амалиёт шифокори (УАШ) шароитида даволаш стратегиясининг мувофиқлик даражасини ўрганиш ва баҳолаш.

Текширув материаллари ва усуллари. УАШ шароитида АрГ билан касалланган беморларнинг тиббий хужжатлари махсус фармакоэкономик VEN таҳлили қилиб ўрганилди. Унинг объекти сифатида амбулатор карталар ва касаллик тарихларидан (жами 69 та) фойдаланилди.

Натижалар. Ҳар 5 бемор (20,4) умуман даволанмаган ва бундан ташқари, уларнинг 29,6% да тиббий назорат ўтказилмаган. 50,0% АрГ билан касаланган беморларда Non-essential (нотўлиқ даволаш амалиёти) терапевтик стратегия кузатилади. Vital препаратларни қўллаш 20%ини ва essential фармакотерапевтик амалиётни бажариш эса 30%ини ташкил этади.

Демак фармакоэпидемиологик хатар омили ҳам АрГ га нисбатан номуқобил эпидемиологик вазиятнинг келиб чиқишида муҳим ҳиссасини қўшиб салбий аҳамият касб этади-ки, шубҳасиз буни – бе-

морларга ёрдамни ташкил этишни такомиллаштиришга бағишланган даволаш-профилактика дастурларида, этиборга олиниши керак бўлган илмий асос деб ҳисоблаймиз.

Шундан келиб чиққан, биз, махсус №1 ва қоида 2-алгоритмларни яратдик ҳамда уни УАШ фаолиятига тавсия этдик. Ундан фойдаланиш, бизнинг натижаларимиз бўйича, биринчидан, замонавий стандартларга тушувчи фармакотерапияни кучайтиради ва иккинчидан, АрГ да фармакотерапевтик хавфни деярли 10 баробарга камайтиради.

Хулосалар. УАШ шароитида АрГ ни даволаш мақсадида Vital препаратлар (ҳаётий муҳим амалиёт) фақат 20% га етиб, Essential препаратлар (аҳамиятли терапия) 30% ва Non-Essential препаратлар (аҳамияти кам дори дармонлар) 50% ҳолларда қўлланилади. Бундай номувофиқликни бартарафлаш учун, биринчидан, мунтазам Ven таҳлил фаолияти олиб борилиши лозим, иккинчидан, УАШ шароитида махсус алгоритмлардан кенг фойдаланиш даркор.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ НЕРЕВМАТИЧЕСКИМИ МИОКАРДИТАМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ГЕМОГЛОБИНА КРОВИ

НАГАЕВ Ш.А.

Научно-исследовательский институт иммунологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценить взаимосвязь параметров иммунного статуса (ИС) с уровнем гемоглобина крови у больных неревматическими миокардитами (НМ).

Материал и методы. Обследованы 25 больных НМ среднего возраста $34,41 \pm 9,62$ лет. Всем больным проводились: общеклиническое исследование крови, иммунологический статус (ИС) крови, а также ЭКГ в 12 стандартных отведениях, ЭхоКГ, ХМЭКГ с оценкой параметров ВРС. В зависимости от уровня гемоглобина крови больные были разделены на две группы: I гр. – 16 больных (ср.

возраст = $34,37 \pm 10,42$ лет) с уровнем Hb > 120 г/л (Hb = $132,19 \pm 14,66$ г/л), II гр. – 9 пациентов (ср. возраст = $34,44 \pm 8,82$ лет) с уровнем Hb < 120 г/л (Hb = $106,11 \pm 12,72$ г/л).

Результаты. Анализ показателей ИС выявил, что у больных с низким уровнем Hb крови наблюдается достоверное снижение лимфоцитов на 28,5% (Лимф_I = $29,37 \pm 4,34$ % и лимф_{II} = $21,00 \pm 4,04$ % ($P = 0,000$)), Т-лимфоцитов – на 7,17% (Т-л_I = $55,80 \pm 3,08$ % и Т-л_{II} = $51,80 \pm 3,83$ % ($P = 0,009$)) и Т-супрессоров (CD8) – на 17,95% (Т-с_I = $23,40 \pm 4,88$ % и Т-с_{II} = $19,20 \pm 3,70$ % ($P = 0,035$)),



при этом процентное содержание Т-хелперов (CD4) между группами существенно не различалось ($T-x_{I} = 28,60 \pm 4,88\%$ $T-x_{II} = 29,60 \pm 5,41\%$ ($P=0,640$)). Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) во II гр. больных достоверно выше (на 24,8%), чем в гр.сравнения (ИРИ_I = $1,25 \pm 0,27$ и ИРИ_{II} = $1,56 \pm 0,25$ ($P=0,010$)). Показатели гуморального звена иммунитета также свидетельствовали о депрессии ИС во II гр. больных, в частности, уровень IgG оказался на 21,80% ниже, чем в I гр. ($998,50 \pm 202,94$ против $1265,62 \pm 154,60$ ($P=0,001$));

уровень IgM – ниже на 35,12% ($88,00 \pm 9,89$ против $135,62 \pm 25,80$ ($P=0,000$)) и уровень IgA – ниже на 28,95% ($113,50 \pm 51,62$ против $159,75 \pm 36,86$ ($P=0,016$)). Уровень ЕК-клеток при $Hb < 120$ г/л был на 43,24% ниже (ЕК_{II} = $10,50 \pm 0,71$), чем у больных с $Hb > 120$ г/л (ЕК_I = $18,50 \pm 2,33$) ($P=0,000$).

Вывод. Таким образом, низкий уровень Hb крови усугубляет присутствующую при НМ иммунодепрессию, но, возможно, предохраняет от аутоиммунных процессов, о чем свидетельствует относительно низкий уровень ЕК-клеток.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА С ПАРАМЕТРАМИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ НЕРЕВМАТИЧЕСКИМИ МИОКАРДИТАМИ

НАГАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить влияние сократительной способности миокарда у больных неревматическими миокардитами (НМ) на параметры вариабельности ритма сердца (ВРС).

Материал и методы. Обследованы 48 больных с НМ. Диагноз НМ выставлялся в соответствии с классификацией Палеева Н.Р. и соавт. (2002), а также по диагностическому алгоритму NYHA на основании больших и малых критериев. Всем больным проводились: общеклинические лабораторные исследования, ЭКГ в 12 отведениях, ЭхоКГ, Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ) с вычислением циркадного индекса (ЦИ) и оценкой параметров ВРС, а также рентгенография с вычислением кардиоторакального индекса (КТИ). В зависимости от фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) пациенты были разделены на две группы: I гр. – 17 больных с ФВ ЛЖ $< 55\%$ (ФВ ЛЖ = $48,60 \pm 5,27\%$) и II гр. – 31 больной с ФВ ЛЖ $> 55\%$ (ФВ ЛЖ = $71,69 \pm 7,18\%$). Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Значимость различий определяли согласно t-критерию Стьюдента.

Результаты. Из 17 пациентов I гр. у 10 (58,82%) и из 31 пациента II гр. – у 7 (22,58%) был диагностирован острый НМ, в остальных случаях наблюдалась хроническая форма заболевания. Анализ параметров ЭхоКГ выявил ряд достоверных различий как по линейным, так и по объемным показателям: ЛП_{I гр.} $>$ ЛП_{II гр.} на 21,37% ($P=0,000$); КДР_{I гр.} $>$ КДР_{II гр.} на 11,24% ($P=0,006$); КСР_{I гр.} $>$ КСР_{II гр.} на 42,76% ($P=0,000$); КДО_{I гр.} $>$ КДО_{II гр.} на 28,74%

($P=0,005$); КСО_{I гр.} $>$ КСО_{II гр.} в 2,3 раза ($P=0,000$). Показатель толщины задней стенки ЛЖ не достигал достоверных различий между группами и составил $9,33 \pm 0,52$ мм и $9,93 \pm 1,69$ мм, соответственно в I и II гр. ($P > 0,05$). Однако толщина межжелудочковой перегородки у пациентов с ФВ $< 55\%$ оказалась на 11,08% меньше, чем в гр.сравнения (ТМЖП_{I гр.} = $8,83 \pm 0,41$ мм против ТМЖП_{II гр.} = $9,51 \pm 1,31$ мм, $P=0,043$). Анализ параметров ВРС выявил снижение временных показателей как симпатического (SDNN на 20,88% ($P > 0,05$); SDANN на 31,26% ($P > 0,05$)), так и парасимпатического (rMSSD на 66,73% ($P=0,038$); pNN50 на 91,06% ($P=0,000$)) отделов ВНС у пациентов с низкой ФВ ЛЖ. Внутригрупповой анализ параметров ВРС свидетельствовал о превалировании симпатикуса у пациентов I гр., что имело подтверждение и со стороны ЧСС: ср.ЧСС днем = $94,72 \pm 13,33$ уд/мин., что на 16,71% было больше, чем в II гр.; ср.ЧСС ночью = $88,75 \pm 18,41$ уд/мин., что на 30,11% превышало аналогичный показатель гр.сравнения. Вычисление ЦИ также свидетельствовало об активации симпатического отдела ВНС у больных с низкой ФВ ЛЖ: ЦИ_{I гр.} = $1,08 \pm 0,07$ против ЦИ_{II гр.} = $1,21 \pm 0,18$ ($P=0,007$).

Вывод. Снижение инотропной функции миокарда (ФВ ЛЖ $< 55\%$) при НМ характеризуется не только увеличением размеров левых отделов сердца, но и развитием вегетативного дисбаланса с преобладанием симпатикотонии.

**ГЕНДЕРНЫЕ ОТЛИЧИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ ОСТРОЙ ФОРМЕ
НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ МИОКАРДИТОВ****НАГАЕВА Г.А., АБДУЛЛАЕВ Т. А.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Изучить состояние иммунологического статуса у мужчин и женщин, страдающих острой формой миокардитов.

Материал и методы. Были обследованы 22 больных (10 мужчин—1 группа, ср. возраст=32,89±1,45лет и 12 женщин—2 группа, ср. возраст=36,73±1,31лет). Всем больным проводились: клинико-лабораторные исследования, иммунологический статус крови, запись ЭКГ в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), ЭхоКГ. Статистическая обработка полученных результатов проводилась на ПК Pentium-IV с использованием пакета программ «Biostatistics for windows, версия 4,03». Различия считали статистически достоверными при $P < 0,05$.

Результаты. Со стороны линейных ЭхоКГ-параметров существенных различий в группах выявлено не было (КДРм=5,34±0,61см, КДРж=4,97±0,56 (P=0,686); КСРм=3,24±0,60см, КСРж=2,98±0,64см (P=0,773)), однако структурные показатели выявили преобладание мышечной массы у лиц мужского пола (МЖПм=9,83±0,27 мм, МЖПж=9,19±0,14 (P=0,039); ЗСЛЖм=10,36±0,38 мм, ЗСЛЖж=9,53±0,13 мм (P=0,038)), что возможно имело физиологическую основу (действие тестостерона). Тем не менее, на сократительной способности миокарда это никак не от-

разилось (ФВм=68,63±1,76, ФВж=70,43±1,33 мм (P=0,416)). Анализ иммунологического статуса показал, что у лиц мужского пола параметры иммунного статуса несколько ниже аналогичных параметров лиц женского пола. В частности, регуляторная система «Т-хелперы-Т-супрессоры», представленная иммунорегуляторным индексом (ИРИ), у мужчин в 1,06 раза была ниже, чем у женщин (ИРИм=1,25±0,06 у.е., ИРИж=1,33±0,11 у.е. (P=0,553)).

Как известно, естественные клетки-киллеры (ЕК-клетки) выступают в качестве первого барьера в противоопухолевом иммунитете, а также участвуют в выведении вирусинфицированных клеток. В нашем исследовании было выявлено, что у лиц мужского пола уровень ЕК-клеток на 22,10% оказался ниже, чем у женщин (ЕКм=13,50±2,32% и ЕКж=17,33±0,29% (P=0,087)), что также свидетельствует о низкой иммунной реакции мужского организма на «чужеродное».

Вывод. Таким образом острая форма миокардитов у лиц мужского пола (1-я группа) сопровождается более выраженной иммунодепрессией, чем у лиц женского пола (2-я группа), что проявляется в снижении уровня ИРИ на 6,4% и снижении уровня ЕК-клеток на 22,10%.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО
СИНДРОМА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST ФРАКСИПАРИНОМ
И НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫМ ГЕПАРИНОМ****НЕЪМАТУЛЛАЕВ А.А., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., КУЧКАРОВ А.М., УСМАНОВ А.Ю.***Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной
медицинской помощи, г. Наманган. Узбекистан*

Цель исследования. Сравнительное изучение клинической эффективности фраксипарина и нефракционированного гепарина (НФГ) у больных острым коронарным синдромом (ОКС).

Материал и методы. Обследованы 30 больных с ОКС. В группу А вошли 15 больных (средний возраст 55,7±2,3 гг.), которым антикоагулянтную терапию проводили низкомолекулярным гепарином фраксипарином (10 больным в дозе 1мг/кг через 12 часов подкожно, а 5 больным в дозе 0,5 мг/кг). В группу В вошли 15 больных (средний возраст 55,8±2,8 гг.), получавшие антикоагулянтное лече-

ние НФГ (первую дозу 10000 ЕД вводили внутривенно болюсом, в дальнейшем по 5000 ЕД через 6 часов подкожно). Продолжительность антикоагулянтной терапии колебалась от 5 до 7 суток. Больные обеих групп в полном объеме получали антиангинальную терапию.

Результаты. В группе А средняя частота ангинозных приступов за сутки составила 9,5±0,5 раз, в группе В—10,6±0,7 раз. После завершения антикоагулянтной терапии в обеих группах наблюдалось достоверное (P<0,001) уменьшение приступов стенокардии за сутки (в группе А—до 1,2±0,08



раз, в группе В—до $3,5 \pm 0,1$ раз), но такое улучшение достоверно ($P < 0,05$) более выраженным было в группе больных, леченных фраксипарином. После завершения антикоагулянтной терапии полное прекращение ангинозных приступов наблюдали у 73% пациентов группы А, что достоверно ($P < 0,05$) больше, чем в группе В, в которой после лечения НФГ полное отсутствие стенокардии отметили у 53,3% больных. В группе А у 6,0% сохранилась рефрактерная стенокардия, однако таких больных, у которых не удалось добиться стабилизации, было достоверно ($P < 0,05$) больше в группе В (у 13,3%).

Еще у 26,6% больных группы А и у 33,3%—группы В достигли относительной стабилизации, но у них сохранялись редкие ангинозные приступы

Вывод. Учитывая практически полную идентичность сравниваемых групп по исходным данным, достоверное различие в исследуемых группах, возможно, объясняется применением различных антикоагулянтов. Применение низкомолекулярного гепарина фраксипарина с антикоагулянтной целью у больных с острым коронарным синдромом характеризуется более выраженной клинической эффективностью.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СТРЕПТОКИНАЗЫ В ГРУППАХ ВЫСОКОГО РИСКА

НИКИШИН А.Г., ПИРНАЗАРОВ М.М., ХАСАНОВ М.С., НУРБАЕВ Т.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Выявление особенностей применения тромболитической терапии в Узбекистане с акцентом на группы риска осложнений ОИМ.

Материал и методы. В исследование были включены 829 больных, из которых 148 больных получили стрептокиназу (Белмедпрепараты) в дозе 1,5 млн. ЕД. в течение 60 мин. Все пациенты были разделены на четыре группы: 65 лет и старше ($n=298$); с сахарным диабетом ($n=235$); женского пола ($n=149$); с хронической болезнью почек средней степени ($n=223$) и контроль ($n=210$). Изучались показатели времени поступления, эффективности и безопасности терапии, госпитальные исходы.

Результаты. Среднее время поступления в стационар составило 18,3 часа. 50,2% больных общей группы поступили в стационар в первые 6 часов ОИМ, т.е. только 29% больных, которым можно было бы провести тромболитическую тера-

пию, получают ее, а из этих больных только примерно треть поступает в «золотой» час. В среднем в 60,8% случаев получены положительный клинический эффект и ускоренная динамика ЭКГ после стрептокиназы. Гипотензия отмечалась в 2 раза чаще у пожилых больных и пациентов с патологией почек. Средний уровень госпитальной летальности в группе составил 12,2% (в группе пожилых—22,4% и женщин—16,2%, в группе контроля—5,7%, различия недостоверны). Достоверных различий удалось выявить по показателю ХСН при выписке в группе пожилых ($p=0,04$).

Заключение. Применение экономически доступного тромболитика стрептокиназы РУП «Белмедпрепараты» дает сопоставимый с литературными данными уровень эффективности и безопасности, независимо от возраста, пола, наличия диабета и поражения почек средней степени, что позволяет применять его во всех стационарах республики.

АГРЕГАЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА

НУРИТДИНОВА С.К., КАМАЛОВА Н. А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Выявить особенности тромбоцитарного звена системы гемостаза у женщин пожилого возраста, страдающих артериальной гипертонией (АГ), на фоне постменопаузального остеопороза (ОП).

Задачи исследования. Определить показатели фосфорно-кальциевого обмена и тромбоци-

тарного гемостаза больных, а также сопоставить выраженность изменений тромбоцитарного гемостаза, остеопении и показателей фосфорно-кальциевого обмена у женщин, страдающих АГ.

Материалы и методы. Для решения поставленной цели обследована основная группа—30 женщин, находившихся на стационарном лечении,



в возрасте от 45 до 70 лет с диагнозом АГ и ОП и группа контроля – 20 здоровых женщин. Средний возраст обследованных составил 62 года. Обследование каждого больного включало: оценку анамнеза; анализ показателей фосфорно-кальциевого обмена; анализ показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Изучалась спонтанная, АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов с помощью анализатора агрегации тромбоцитов AP-2110 (SOLAR, Беларусь). Агрегация оценивалась по кривой размера комплексов и по кривой светопропускания.

Известно, что даже небольшие изменения в содержании ионизированного кальция в плазме сопровождаются гормональной реакцией, которая приводит к гиперплазии паращитовидных желез и вторичному гиперпаратиреозу, что повышает содержание кальция в плазме за счет активации костного метаболизма, усиления реабсорбции кальция в почках и его всасывания в желудочно-кишечном тракте. Таким образом, остеопороз сопровождается нарушением фосфорно-кальциевого обмена.

Проведенные нами лабораторные исследования фосфорно-кальциевого обмена свидетельствуют об относительном увеличении содержания общего кальция в сыворотке крови и снижении содержания неорганического фосфата у больных по сравнению со здоровой группой. Поскольку кальций является одним из важнейших компонентов системы гемостаза, то и весьма вероятно ожидать

нарушения ее функционирования. В работе мы подробно изучали показатели сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза.

Нами выявлено достоверное повышение средних значений агрегационной способности тромбоцитов, как спонтанной, так и индуцированной, у больных по сравнению со здоровой группой.

Из приведенных данных видно, что тромбогенный потенциал крови у пациентов с низким значением минеральной плотности костной ткани значительно выше.

Заключение. Значительное снижение минеральной плотности костной ткани сопровождается изменением фосфорно-кальциевого обмена в виде относительного увеличения содержания общего кальция и снижения уровня неорганического фосфата в сыворотке крови, которые сочетаются с более высокими значениями показателей агрегационной функции тромбоцитов.

Повышение агрегационной способности тромбоцитов в группе больных с выраженными изменениями минеральной плотности костной ткани может оказывать неблагоприятное влияние на течение АГ. Увеличение функциональной активности тромбоцитов у больных АГ создает условия для внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, их адгезии к сосудистой стенке и тромбогенеза и, таким образом, является одним из патогенетических механизмов развития и прогрессирования как самого заболевания, так и его осложнений.

ЁШГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА ЎСМИРЛАРДА АРТЕРИАЛ ГИПОТОНИАНИНГ АНИҚЛАНИШИ ВА УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ШАРОИТИДА ПРОФИЛАКТИКАСИ ХУСУСИЯТЛАРИ

НУРМАТОВА Т.С., МАМАСОЛИЕВ Н.С., НИЯЗОВ З.М., УМУРЗАКОВ О.Т., НАБИЕВА А.Ф.

Анджон давлат тиббиёт институти, Анджон ш. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади. Умумий амалиёт шифокори (УАШ) шароитида артериал гипотониянинг (АрГ) профилактикаси тизимини ўсмирларда такомиллаштиришнинг илмий асосларини ишлаб чиқиш.

Текширув материали ва усуллари. 1500 та 15–22 ёшли ўсмирлар махсус эпидемиологик текширув ташкил этилиб ўрганилди. Эпидемиологик, клиник, функционал ва инструментал текширув усуллари қўлланилиб, уларда АрГ га оид эпидемиологик вазият аниқланди, баҳоланди ва профилактик технология ишлаб чиқилди.

Натижалар. Ўсмирларда АрГ 18,6% даражада тарқалиш билан кузатилади. У ёшга боғлиқ ҳолда 4,3 баробарга етиб кўпаяди ва унинг барча турлари ўспиринларда ўсмирларга нисбатан ортиқ даражаларда ифодаланиб тавсифланади: бирламчи АрГ–3,3 баробарга, иккиламчи АрГ–8 мартага, физиологик АрГ–42,5 баробарга, патологик АрГ–2,7 баробарга, ўткир АрГ–4,6 каррага, су-

рункали АрГ–3,9 баробарга, нейрокардиал АрГ–3 баробарга, ортостатик АрГ–2,6 мартага, кардиоаритмик АрГ–2,9 каррага ва дори-дармонлардан чақириладиган АрГ–2 баробарга етиб, «ўсиш» билан ёшга боғлиқ ҳолда кузатилади.

Ушбу тавсифларга таяниб ишлаб чиқилган махсус профилактик технологияни амалиётда қўллаш мақсадга мувофиқдир, чунки бундай фаолият 16,7% АрГ билан касалланиш даражасини ва 13,3%га етиб унга боғлиқ ҳолда келиб чиқадиган асоратларни бартараф этиш имкониятини беради.

Хулосалар. Ўсмирлар ва ўспиринларда АрГ билан боғлиқ «терапевтик чидамли» муаммоларни тўлиқ ечишда УАШ учун эпидемиологик текширувлардан кенг фойдаланиш тавсия этилади. Бунинг учун стандартизацияланган скрининг усуллардан фойдаланиб ва тиббий ходимлар махсус тайёргарликдан ўтказилиб профилактик амалиётлар мунтазам амалга оширилиши даркор.



ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ СРЕДНЕ УРБАНИЗИРОВАННОГО ГОРОДА ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

ОКРУГИН С.А., ГАРГАНЕЕВА А.А., ЗЯБЛОВ Ю.И.

Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск. Россия

Цель исследования. Изучить заболеваемость острым коронарным синдромом (ОКС), в т.ч. нестабильной стенокардией (НС) и острым инфарктом миокарда (ОИМ) населения Томска в возрасте 20–70 лет за 2003–2004 гг.

Методы исследования. Исследование проводилось в рамках программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда». Кроме регистрации и анализа всех фактических и подозрительных на ОИМ случаев, дополнительно обследовались больные, которым на догоспитальном этапе или после выписки из стационаров был выставлен диагноз «Нестабильная стенокардия». За два года было зарегистрировано 2760 случаев, подозрительных на НС. Обследованы 2139 (77,5%) больных. Наличие НС подтвердилось у 1477 (69,1%) из них. После верификации диагноза все больные были разделены на следующие клинические группы НС: 1–впервые возникшая стенокардия; 2–учащение приступов стенокардии без изменения их характера; 3–учащение приступов стенокардии с изменением их характера; 4–затянувшийся приступ стенокардии длительностью более 20 минут. Нестабильным (острым) считался период в первые 28 дней с момента появления соответствующей симптоматики. За исследуемый период одновременно отмечено 980 случаев ОИМ, возникшего без предшествующей НС. Следовательно, за два года было выявлено 2457 эпизодов ОКС.

Результаты. В 2003 году уровень заболеваемости НС составил 1,90 случаев на 1000 жителей (у мужчин–2,70 и у женщин–1,21). В 2004 году от-

мечен достоверный рост данного показателя до 2,40 ($P < 0,05$), за счет мужчин и женщин (до 3,10 и 1,78, $P < 0,05$; соответственно). За два года наблюдения уровень заболеваемости ОИМ существенно не изменился, составив соответственно 1,44 и 1,42 случая на 1000 жителей. Данный показатель у мужчин и женщин также не изменился (1,93–1,97 и 1,01–0,94 случая на 1000 жителей соответствующего пола). Следовательно, уровень заболеваемости НС оказался выше, чем ОИМ. Заболеваемость ОКС в 2003 году составила 3,34, а в 2004 возросла до 3,82 случаев на 1000 жителей ($P < 0,05$). У мужчин аналогичный показатель увеличился с 4,63 до 5,07, у женщин–с 2,22 до 2,73, ($P < 0,05$). В возрастном-половом аспекте для заболеваемости НС оказались характерными те же известные закономерности, что и для ОИМ. Соответственные особенности выявлены также у ОКС. Практически во всех возрастном-половых группах заболеваемость НС была выше, чем ОИМ, как в первый, так и во второй год исследования.

Заключение. Уровень заболеваемости НС в Томске в 2003 и 2004 гг. оказался статистически достоверно выше, чем ОИМ. В возрастном-половом аспекте для НС и ОКС оказались характерными те же закономерности, что и для ОИМ. Рост заболеваемости НС, отмеченный в 2004 году, послужил причиной соответствующего повышения заболеваемости ОКС. Можно предположить, что увеличение уровня заболеваемости НС связано, скорее всего, с улучшением выявляемости случаев заболевания, а не с ростом числа заболевших.

ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

ОРАЗЛЫЕВА Б., РАХМАНОВА Дж., ТАНРЫБЕРДЫЕВ М., ВЕЛБАЕВ М., СЕЛИМОВ Б.

Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад. Туркменистан

Цель работы. Изучение характера нарушений ритма и проводимости у больных с пороками митрального клапана в отдаленные сроки после хирургической коррекции порока.

Материал и методы. Под наблюдением находились 65 больных с ревматическими пороками сердца, перенесших закрытую (15) и открытую митральную комиссуротомию (10), протезирование митрального клапана (40) в сроки от 5 месяцев до 18 лет ($6,2 \pm 2,7$ лет). Из них 45 женщин и 20 мужчин. Возраст пациентов 22–59 лет. Всем больным проводились общеклинические, инстру-

ментальные (ЭКГ, ЭХОКГ, Рентгенография органов грудной клетки) методы исследования, холтеровское мониторирование. У 35 пациентов имелись сопутствующие заболевания (хронический пиелонефрит, артериальная гипертония, аутоиммунный тиреодит). Больным в зависимости от показаний проводилась консервативная терапия (гликозиды, кордарон, антикоагулянты, β -адреноблокаторы).

Результаты. Исследования показали, что из 65 больных у 44 (67,7%) пациентов имелась пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (ФП), у 5 (7,7%) синусовая тахикардия, а у осталь-



ных 16 (24,6%) наблюдался синусовый ритм. У больных с пароксизмальной формой ФП, имевших признаки недостаточности кровообращения (НК) III–IV стадии, по Нью-Йоркской классификации на ЭХОКГ отмечена дилатация полости левого предсердия (ЛП) до $5,7 \pm 0,3$ см и полости левого желудочка (ЛЖ): конечного систолического размера (КСР) до $3,9 \pm 0,2$ см и конечного диастолического размера (КДР) до $5,9 \pm 0,3$ см. У 12 (27,3%) больных фракция выброса (ФВ) была снижена до $47 \pm 5\%$. У 7 (15,9%) больных в полости ЛП выявлен тромб. А у 9,3% пациентов в анамнезе отмечалось перенесенное нарушение мозгового кровообращения. 20-и больным с пароксизмальной формой ФП проведена терапия гликозидами в сочетании с β -адреноблокаторами, на 2–3-е сутки от начала лечения на ЭКГ были выявлены желудочковые экстрасистолы, а переход тахисистолической формы ФП в нормосистолическую отмечался на 4–5-е сутки. У остальных 24 пациентов на фоне терапии кордароном в сочетании с гликозидами у 41,7% (10 больных) был восстановлен синусовый ритм, у 14 (58,3%) больных на 2–3-е сутки от начала лечения наблюдался переход тахисистоли-

ческой формы ФП в нормосистолическую. У больных с синусовой тахикардией с признаками НК II–III стадии также отмечена дилатация полости ЛП до $5,2 \pm 0,3$ см и полости ЛЖ: КСР—до $3,8 \pm 0,1$ см и КДР—до $5,8 \pm 0,2$ см при нормальной ФВ. При анализе больных без нарушения ритма с признаками недостаточности кровообращения (НК) I–II стадии выявлено незначительное увеличение размеров ЛП до $4,4 \pm 0,2$ см и ЛЖ: КСР—до $3,7 \pm 0,2$ см, КДР до $5,6 \pm 0,2$ см, ФВ была в норме.

Выводы. 1. Пароксизмальная форма ФП является неблагоприятным фактором прогрессирования хронической сердечной недостаточности, увеличивает риск возникновения тромбоэмболических осложнений у больных, оперированных по поводу пороков митрального клапана, и напрямую зависит от размеров ЛП.

2. Атриомегалия (ЛП>5,4) у больных с синусовой тахикардией возможно служит неблагоприятным фактором, приводящим в дальнейшем к возникновению пароксизмальной формы ФП.

3. Наиболее эффективным препаратом при терапии пароксизмальной формы ФП является кордарон.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ У БОЛЬНЫХ ИБС С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ

ОРЛОВА Н.В., ЧУКАЕВА И.И.

ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва, Россия

Взаимосвязь сердечно-сосудистых заболеваний с сахарным диабетом 2 типа подтверждена многочисленными исследованиями. В третьем отчете советов экспертов Национальной образовательной программы США по холестерину (NCEP) сахарный диабет по степени риска коронарных осложнений приравнен к ИБС. Исследователями выявлена прямо пропорциональная зависимость между массой тела и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний. В то же время в последние десятилетия появляется все больше данных о роли воспалительных процессов в патогенезе развития и прогрессирования таких заболеваний сердца, как гипертоническая болезнь, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда.

Цель исследования. Изучение воспалительных реакций у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа (СД) и ожирением (ОЖ).

Материал и методы. Обследованы 105 больных ИБС, стабильная стенокардия. 42 больных ИБС без факторов риска (1 группа), 38 больных ИБС с сопутствующим СД (2 группа) и 35 больных ОЖ (3 группа). Исследуемые цитокины сыворотки крови (IL–4, IL–6, IL–8, IL–10, FNO α , INF γ) определяли методом твердофазного иммуноферментно-

го анализа с использованием коммерческих наборов тест-систем фирмы «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург). Полученные данные обработаны на персональном компьютере на базе Intel Celeron в программной среде Microsoft Excel.

Результаты. В результате исследования выявлено повышение провоспалительных цитокинов у больных ИБС с СД и ОЖ. Уровень INF γ в 1 группе больных составил $13,43 \pm 2,11$ пкг/мл, во 2 группе— $47,06 \pm 2,43$ пкг/мл, в 3 группе— $18,74 \pm 3,42$ пкг/мл. Уровень IL–6 в 1 группе составил $2,84 \pm 0,32$ пкг/мл, во 2— $7,83 \pm 0,34$ пкг/мл, в 3 группе— $4,03 \pm 0,41$ пкг/мл. Уровень IL–8 в 1 группе составил $51,04 \pm 3,21$ пкг/мл, во 2— $92,82 \pm 5,3$ пкг/мл, в 3 группе— $64,63 \pm 4,8$ пкг/мл. Уровни противовоспалительных цитокинов IL–4, IL–10 были ниже в группе больных с сахарным диабетом 2 типа и ожирением при сравнении с больными ИБС без факторов риска. Уровень IL–4 в 1 группе составил $1,8 \pm 0,5$ пкг/мл, во 2— $1,43 \pm 0,32$ пкг/мл, в 3 группе— $1,55 \pm 0,21$ пкг/мл. Уровень IL–10 в 1 группе составил $1,61 \pm 0,34$ пкг/мл, во 2— $1,34 \pm 0,23$ пкг/мл, в 3 группе— $1,6 \pm 0,23$ пкг/мл. Последние исследования выявили активность адипозной ткани в продукции цитокинов. Активно изучается взаимосвязь воспалительных реакций, инсулинорезистентности и метаболического синдрома.

Выводы: Выявленные изменения уровней цитокинов у больных ИБС с сопутствующими факторами риска свидетельствует о патогенетическом

влиянии ожирения и сахарного диабета 2 типа в развитии атеросклероза через воспалительные механизмы.

ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ $INF\gamma$, IL–6, IL–8 И ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

ОРЛОВА Н.В., ЧУКАЕВА И.И., СПИРЯКИНА Я.Г.

ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва, Россия

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают занимать первое место среди причин смерти в индустриально развитых странах. По данным Всемирной организации здравоохранения от ССЗ ежегодно умирают 17 млн. человек, что составляет не менее 1/3 всех смертей. Одним из наиболее тяжелых осложнений сердечно-сосудистых заболеваний является острый инфаркт миокарда. Важным вопросом в тактике ведения больных инфарктом миокарда является своевременная оценка прогноза течения заболевания.

Цель работы. Изучение взаимосвязи течения острого инфаркта миокарда с выраженностью цитокиновой реакции.

Материал и методы. Нами были обследованы 53 больных с верифицированным диагнозом ОИМ, возраст $72,3 \pm 0,4$ года, которые были разделены на две группы. У больных с госпитальными осложнениями ОИМ нами исследовались следующие факторы – рецидивирующее течение инфаркта миокарда, недостаточность кровообращения, нарушения ритма и проводимости. Первую группу составили 16 больных с верифицированным диагнозом ОИМ без сопутствующих осложнений, у 37 больных диагностирован ОИМ с сопутствующими осложнениями (2 группа). Диагноз ОИМ устанавливался на основании динамики тропонина и МВ КФК, данных электрокардиографии. В исследовании не включались пациенты с воспалительными и аутоиммунными заболеваниями. Всем больным проводился динамический контроль электрокардиограммы (ЭКГ), артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), биохимических показателей крови (КФК, МВ-КФК, АЛТ, АСТ, ЛДГ, глюкоза), электролитных показателей крови,

общего анализа крови и мочи. Исследуемые цитокины сыворотки крови (IL–4, IL–6, IL–8, IL–10, IL–12, TGF- β , $INF\gamma$) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов тест-систем фирмы «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург). Полученные данные обработаны на персональном компьютере на базе Intel Celeron в программной среде Microsoft Excel.

Результаты. При анализе уровней провоспалительных цитокинов IL–6, IL–8, IL–12 и $INF\gamma$ у больных ОИМ с сопутствующими осложнениями в госпитальном периоде было выявлено значительное повышение показателей в сравнении с группой больных ОИМ с благоприятным течением. Нами были получены следующие результаты: уровни $INF\gamma$, IL–6, IL–8 во 2 группе были достоверно выше в 1, 7, 14, 21-сутки инфаркта миокарда.

При изучении уровней противовоспалительных цитокинов IL–4, IL–10 и TGF- β у больных ОИМ было выявлено достоверное повышение IL–10 в группе больных с осложненным течением в 1 и 7 сутки заболевания. Динамика уровней IL–4 в двух группах статистически не отличалась. TGF- β был достоверно более высоким на 14 сутки заболевания у больных ОИМ с осложненным течением.

Заключение. У больных осложненное течение ОИМ сопровождалось более выраженной активностью воспалительного процесса, и отмечалась задержка нормализации показателей к 21–28 суткам. Показатели воспаления при ОИМ отражают течение репаративных процессов и взаимосвязаны с клиническим течением заболевания. Результаты исследования могут быть использованы при оценке прогноза острого инфаркта миокарда.

ИММУНОКОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

ПЁХОВА К.А., ГАВРИЛЮК Е.В., МИХИН В.П., КОНОПЛЯ А.И.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия

Цель исследования. Определение иммунокорригирующей и антиоксидантной эффективности использования мексикора у больных гипертонической болезнью II–III степени.

Материал и методы. Под постоянным наблюдением находились 42 пациента с верифициро-

ванным диагнозом гипертоническая болезнь II–III степени. Все пациенты изначально были разделены на две группы: 1 группе назначалось традиционное лечение, включающее ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты кальция, β -блокаторы и мочегонные; пациентам



2 группы дополнительно назначался мексикор (200,0 мг/сут.). Выраженность перекисного окисления липидов оценивали по содержанию ацилгидроперекисей (АГП) и малонового диальдегида (МДА), в сыворотке определяли активность каталазы. Количественная оценка уровней ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-10 и С $_3$ и С $_4$ компонентов системы комплемента в сыворотке крови проводилась с помощью набора реагентов ProCon (ООО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург).

Результаты. У больных гипертонической болезнью выявлено снижение активности каталазы и повышение концентрации АГП, МДА в сыворотке крови, кроме этого снижается общее количество CD3, CD4 и повышается представленность CD16, CD19, CD95 и CD25-лимфоцитов. У данной группы больных имеет место повышение концентрации провоспалительных цитокинов: ФНО α , ИЛ-1 β и ИЛ-6. Концентрация С $_3$ и С $_4$ компонентов комплемента у таких пациентов также повышается. Традиционная фармакотерапия у таких паци-

ентов нормализует концентрацию МДА, снижает содержание АГП и не влияет на активность каталазы, нормализует количество клеток маркеров ранней активации (CD25) и корригирует представленность НК-клеток, нормализует содержание ИЛ-6, снижает концентрацию ИЛ-1 β , не влияя на концентрацию ФНО α , но повышает концентрацию противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10). После включения в комплексную терапию больных гипертонической болезнью мексикора по сравнению с традиционным лечением наблюдается еще большее снижение концентрации АГП и повышение активности каталазы в сыворотке крови, повышение количества Т-лимфоцитов (CD3) и нормализация количества В-лимфоцитов и клеток-индукторов апоптоза, снижается концентрация ФНО α , ИЛ-1 β и С $_4$ -компонента системы комплемента.

Заключение. Использование мексидола в качестве антиоксидантов и иммунокорректоров оправдано у пациентов, страдающих гипертонической болезнью сердца II–III степени.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ АНОМАЛЬНОГО ДРЕНАЖА ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

ПОПОВ С.В., АНТОНЧЕНКО И.В., БАТАЛОВ Р.Е., РОДИОНОВ В.А., ЕГАЙ Ю.В.

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск. Россия

Пациентка Е. 50 лет обратилась с жалобами на одышку, слабость, частые (до нескольких раз в день) пароксизмы неритмичных сердцебиений. Прием антиаритмических препаратов 1 с и 3 классов без эффекта. Впервые пароксизм возник в 2007 году. В этом же году у пациентки был выявлен аномальный сброс правой верхней легочной вены (ПВЛВ) в верхнюю полую вену. В июне 2007 года выполнена успешная операция по перемещению устья ПВЛВ в левое предсердие. Данная операция была выполнена в связи с прогрессирующим ухудшением гемодинамики на фоне порока.

В послеоперационном периоде неоднократно холтеровское мониторирование, выявило рецидивирующую ФП. Трансторакальное ЭхоКГ-исследование показало: КДО–39 мм, СДПЖ–47 мм РТ ст, ЛП–34 мм.

Процедура катетерного лечения началась с построения электро-анатомической карты ЛП, с использованием 3,5 мм орошаемого электрода (ThermoCool, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA). Во время картирования была выявлена эктопия в устье ПВЛВ. Была выполнена остиальная

изоляция ПВЛВ (время аблации 5 минут, температура 42С, мощность 35 Вт).

Последующие контрольные обследования в течение года после катетерного лечения ФП не выявили признаков аритмии, в том числе и после отмены антиаритмических препаратов. Трансторакальное ЭхоКГ-исследование выявило снижение СДПЖ с 47 до 34 мм РТ ст., снижение КДО–с 39 мм до 34 мм, размеры ЛП не изменились.

Обсуждение. Данный случай показывает эффективность катетерного метода при лечении медикаментозно-резистивной ФП. Частичное аномальное впадение ЛВ–редкий врожденный порок сердца, встречающийся при 0,5% вскрытий. Аномальный возврат крови из ЛВ в «правое сердце» может вызвать перегрузку и дилатацию правого предсердия и правого желудочка.

ФП в таких клинических ситуациях является следствием неспецифического ремоделирования предсердий и/или в результате стойкого увеличения аритмогенного субстрата в ЛВ. Вот почему очень важно раннее выявление и устранение ФП.



ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ИБС: СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ II–III ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕРАПИИ

ПРАСОЛОВ А. В., КНЯЗЕВА Л. А., ЛУКАШОВ А. А., ВАВИЛИНА Е. С.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия

Цель исследования. Изучение показателей цитокинового статуса и сравнительная оценка влияния кораксана и бисопролола на исследуемые показатели у больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса на фоне постинфарктного кардиосклероза.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 60 больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II–III ФК в возрасте от 40 до 67 лет, средний возраст составил $52,0 \pm 5,06$ лет. Группу контроля составили 20 здоровых доноров. Обследованные больные были рандомизированы на две группы: I–включала 30 больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II–III ФК; II–была представлена 30 больными ИБС: стабильной стенокардией напряжения II–III ФК (ССН II–III ФК) с постинфарктным кардиосклерозом (давность инфаркта миокарда 6 месяцев и более). Содержание в сыворотке крови ИЛ–4, ИЛ–10 определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем (НОО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург), ТФР– ρ /определяли иммуноферментным методом (Amersham Pharmacia Biotech). Контроль исследуемых показателей проводился исходно и после 2-недельной терапии. Больные обеих групп были рандомизированы на 2 подгруппы каждая, в одной из которых использовался кораксан в дозе $7,5 \pm 2,5$ мг 2 раза в сутки, во второй–бисопролол в дозе $7,5 \pm 2,5$ мг в сутки. Прием других антиангинальных препаратов исключался.

Собственные результаты. Исследование показало повышение уровня ИЛ–4, ИЛ–10 и ТФР– ρ во всех группах больных в сравнении с контролем. Достоверно более высокий уровень ИЛ–4 ($46,6 \pm 2,5$ пкг/мл) определен в группе больных стенокардией в сравнении с контролем. Следует отметить, что наибольшее содержание данного

цитокина имело место в сыворотке крови больных стенокардией II–III ФК на фоне постинфарктного кардиосклероза ($68,9 \pm 2,4$ пкг/мл). Определение концентрации ТФР– ρ в сыворотке крови больных ИБС показало его увеличение ($81,1 \pm 5,6$ пкг/мл) в сравнении с группой контроля. Сопоставление концентрации ТФР– ρ у больных ИБС различных групп выявило более высокий уровень ТФР– ρ у больных ИБС на фоне постинфарктного кардиосклероза ($86,6 \pm 5,7$ пкг/мл, $P < 0,01$). Уровень ИЛ–10 в сыворотке крови больных ИБС составил $18,6 \pm 1,9$ пкг/мл, что было достоверно выше в сравнении с аналогичным показателем в группе контроля. Наиболее высокая концентрация ИЛ–10 ($29,8 \pm 1,9$ пкг/мл, $p < 0,05$) определена у больных ИБС на фоне постинфарктного кардиосклероза.

У больных ИБС на фоне постинфарктного кардиосклероза назначение бисопролола приводило к достоверному снижению уровня ИЛ–4, ИЛ–10 и ТФР– ρ , концентрация которых после 12 недель терапии составила $72,2 \pm 1,8$ пкг/мл, $20,5 \pm 1,6$ пкг/мл и $81,4 \pm 4,2$ пкг/мл соответственно. Лечение кораксаном не вызывало достоверных изменений содержания ИЛ–4, ИЛ–10 и ТФР– ρ в сыворотке крови больных ИБС стабильной стенокардией с инфарктом миокарда в анамнезе.

Определено повышение активности противовоспалительных цитокинов ИЛ–4, ИЛ–10, ТФР– ρ , которая носит компенсаторный характер и направлена на уменьшение продукции провоспалительных цитокинов с целью ограничения воспаления и тяжести повреждения сосудистого русла при сочетанной патологии.

Вывод. Проведенные исследования показали наличие более выраженного корригирующего влияния бисопролола на показатели цитокинового статуса у больных всех обследованных групп по сравнению с кораксаном.

ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ЦЕЛОСТНОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО СЛОЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ПРОДУКЦИИ АНТИТРОМБИНА-III У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

ПУГЖИЛИС И.С., ГОРШУНОВА Н.К.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия

Артериальная гипертензия (АГ)–наиболее распространенное заболевание в деятельности врача общей практики (ВОП) и один из основных факторов риска развития тяжелых, нередко фатальных

осложнений со стороны системы гемостаза. Основными факторами изменений структурно-функциональных свойств эндотелия и всех слоев сосудистой стенки служат АГ и старение, приводящие



к развитию инволютивной дисфункции эндотелия, характеризующейся истощением продукции антитромбина-III (АТ-III).

Цель работы. Оценить выраженность нарушений целостности эндотелиального слоя сосудистой стенки и продукции АТ-III у больных гипертонической болезнью (ГБ) среднего и пожилого возраста, наблюдаемых врачом общей практики.

Материал и методы. Обследованы 59 больных ГБ II стадии среднего возраста 41–59 лет (23 мужчины, 36 женщин, средний возраст— $52,1 \pm 0,6$ лет); 31 пожилой больной 60–74 лет (11 мужчин и 20 женщин, $66,9 \pm 4,7$ лет). Уровень десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови оценивали по методу Hladovec и Rossmann (1973 г). Активность антитромбина-III в плазме крови человека определяли коагулометрическим методом U. Abilgaard (1970). Полученные результаты обработаны с помощью параметрических методов в пакете прикладных программ BIOSTAT, MS Excel 2007. Для установления значимости различий в группах обследованных использовался критерий Стьюдента (t). Результаты считались статистически достоверными при $P < 0,05$.

Результаты. Интенсивность десквамации эндотелиоцитов здоровых людей была минимальной и отражала степень естественной убыли клеток— $0,4 \pm 0,04$ и $0,7 \pm 0,03 \cdot 10^9$ клеток/л ($P > 0,05$) у лиц среднего и пожилого возраста соответственно. Уровень эндотелиоцитемии (Э) у больных ГБ среднего возраста превышал показатель здоровых людей в 4,5 раза и составил $1,8 \pm 0,07 \cdot 10^9$ клеток/л, ($P < 0,001$). АГ приводит

ла к значительной активации процесса десквамации эндотелия у больных пожилого возраста— $1,83 \pm 0,04 \cdot 10^9$ клеток/л, не отличаясь от таковой в средней возрастной группе, что позволило сделать заключение о ее преимущественной обусловленности заболеванием.

Эндотелий регулирует общую антикоагулянтную активность крови, синтезируя и секретируя в кровяном факторе тромборезистентности сосудов—АТ—III. Синтез АТ-III клетками эндотелия практически здоровых лиц постепенно уменьшается по мере старения. У пожилых людей отмечена тенденция к снижению его концентрации $96,5 \pm 0,7\%$ по сравнению с показателем средней возрастной группы $99,2 \pm 0,6\%$. При ГБ описанная особенность сохранялась. В среднем возрасте уровень АТ-III составил $92,1 \pm 2,1\%$ ($P < 0,01$ в сравнении со здоровыми), в пожилом— $91,1 \pm 1,7\%$ ($P < 0,001$). Индекс антикоагулянтной активности (ИАКАСС) у больных ГБ среднего возраста был равен $0,94 \pm 0,03$ ($P < 0,01$) в сравнении со здоровыми— $0,8 \pm 0,03$; у пожилых лиц— $0,95 \pm 0,05$. достоверно не отличался от группы сравнения— $0,9 \pm 0,04$.

Заключение. При старении как здоровых лиц, так и больных ГБ постепенно развивается увеличение эндотелиоцитемии, снижение синтезирующей функции клеток эндотелия, более выраженное на фоне заболевания. Дисфункция эндотелия, характеризующаяся нарушением регуляции антикоагулянтной активности крови, может повлечь за собой риск тромбофилии и тромботических осложнений на фоне сердечно-сосудистой патологии.

ПОКАЗАТЕЛИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

ПУЛАТОВ О.Я., КАМИЛОВА У.К.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Изучить показатели окислительного стресса у больных инфарктом миокарда молодого возраста.

Материал и методы. Обследованы 74 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ). Больные были разделены на две группы: I группу составили 38 больных ОИМ молодого возраста и II группу—36 больных ОИМ старше 60 лет. Определяли показатели перекисного окисления липидов—малоновый диальдегид (МДА). Состояние антиоксидантной системы оценивали по активности ферментов каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Статистическую обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере типа IBM PC/AT с использованием пакета электронных таблиц EXCEL 6.0 Windows–95. Параметры описывались в виде: среднее арифметическое \pm стандартное отклонение ($M \pm SD$).

Результаты. Анализ показателей окислительного стресса у больных ОИМ молодого возраста показал, что уровень показателя МДА был на 32, 4%

выше по сравнению с показателем группы больных ОИМ старше 60 лет. Высокое содержание ONOO⁻ в результате усиления процессов перекисного окисления липидов способствует задержке в тканевых структурах многих ферментных систем, в том числе ферментов антиоксидантной системы—СОД и каталазы. Показатель СОД у больных с ОИМ молодого возраста был снижен на 33,5% по сравнению с показателями больных ОИМ старше 60 лет. Снижение активности АОС также характеризовалось снижением уровня каталазы на 29,8% по сравнению с показателями больных II группы, что возможно связано с участием СОД и каталазы для подавления гиперэкскреции O_2^- , который используется в тканях для реакции с NO и образования ONOO⁻.

Заключение. Таким образом, у больных ОИМ молодого возраста отмечается более выраженное усиление процессов окислительного стресса, характеризующиеся увеличением содержания МДА и снижением активности ферментов антиоксидантной системы.

ВЛИЯНИЕ ТРЕХМЕСЯЧНОЙ ТЕРАПИИ НЕБИВОЛОЛОМ НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

РАХИМОВА Д.А.

Республиканский специализированный научно-практический центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Исследование эффектов трехмесячного применения небиволола на фоне базисного лечения (GINA, 2006), при легочной артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой (БА).

Материалы и методы. Обследованы 21 больной бронхиальной астмой (БА), у которых заболевание осложнилось развитием легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) с уровнем среднего легочного артериального давления (ЛАДср) более 25 мм рт.ст. В 1 группе больные получали только базисную терапию (БТ), во 2 группе на фоне БТ больные получали небиволол 25–50 мг/в день (небилет, «Берлин Хеми АГ», Германия).

Оценка и степень толерантности к физической нагрузке проводилась с помощью шести минутной шаговой пробы (6 MWD). При проведении шести минутной шаговой пробы измерялось пройденное расстояние в метрах и сравнивалось с должными показателями 6 MWD. По Сизтлскому опроснику оценивали уровень качества жизни больных по балльной системе. С помощью доплерЭхоКГ в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографистов рассчитывали параметры спектра диастолического наполнения ПЖ. Вентиляционную способность легких—объем форсированного выдоха за 1 сек. (ОФВ₁) определяли на аппарате «Мастерлаб».

Результаты. У больных с ЛАГ параметры качества жизни снижены в сфере толерантности к физической нагрузке на 1,89 раза, физического состояния, профессиональной пригодности соответственно на $3,54 \pm 0,22$ и $3,38 \pm 0,33$ балла, по эмоциональному состоянию и удовлетворенности лечением были снижены на $3,41 \pm 0,45$ и $3,58 \pm 0,33$ баллов, при максимально возможной оценке в 5,2; 7,3; 7,1 и 5,0 баллов, ($P < 0,05$). Параллельно снижениям КЖ, 6 MWD и ОФВ₁ на 1,86 раза, наблюда-

ются достоверные изменения показателей: времени изоволюмического расслабления—на $81,7 \pm 0,22$ против $55,4 \pm 1,7$ м/с, времени замедления максимальной скорости раннего диастолического наполнения—на $186,4 \pm 1,5$ против $168,5 \pm 1,7$ м/с, фракции предсердного наполнения—на $26,3 \pm 0,5$ против $23,49 \pm 0,6\%$, ЛАДср—на $30,4 \pm 0,7$ против $14,0 \pm 2,0$ мм рт.ст. ($P < 0,005$). Следует отметить, что у больных БА, осложненной ЛАГ, наблюдается тенденция к снижению качества жизни по эмоциональному состоянию и профессиональной пригодности в ограничении жизнедеятельности ($P < 0,05$). Анализ полученных данных показывает, что в основе развития ЛАГ лежат адаптивные реакции организма. Дисбаланс показателей КЖ коррелирует нарушениям легочной гемодинамики, диастолической дисфункции правого желудочка сердца, 6 MWD и вентиляционной способности легких. Установлено, что в динамике трехмесячной терапии небивололом на фоне БТ по сравнению с 1 группой достоверно улучшились параметры толерантности к физической нагрузке, качество жизни, ОФВ₁ и уровень среднего легочного артериального давления. В результате снижения давления в легочной артерии наблюдали улучшение диастолической функции правого желудочка сердца и снижение градиента давления между желудочками.

Выводы. Кардиоваскулярные нарушения тесно связаны со степенью толерантности к физической нагрузке с развитием дисфункции соматических и эмоциональных факторов регуляции у больных БА, осложненной легочной артериальной гипертензией, что следует учитывать при разработке плана лечения этой категории пациентов. Трехмесячная терапия небивололом на фоне базисного лечения способствует снижению ЛАГ, улучшению КЖ в сфере толерантности к физической нагрузке, эмоционального состояния и социальной адаптации больных.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ И НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

РАХИМОВА Д.А.

Республиканский специализированный научно-практический центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

В современной кардиологии и пульмонологии имеется целый ряд общих проблем, в отношении которых необходимо достичь единого мнения и унифицировать подходы. Одна из них—легочное сердце (ЛС).

Цель работы. Исследование наиболее значимых предикторов, в том числе, нейрогуморальных в ремоделировании правого желудочка (ПЖ) сердца у больных легочным сердцем (ЛС) и влияние небиволола и озонотерапии на фоне базисного лечения.



Материал и методы. Обследованы 15 больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и 11 больных бронхиальной астмой (БА), у которых заболевание осложнилось развитием ЛС с уровнем среднего легочного артериального давления (ЛАДср) более 25 мм рт.ст. Степень нейрогуморальной модуляции определяли методом иммуноферментного анализа, уровни катехоламинов (КХ) на иммуноферментном анализаторе «Humareader Single». Допплерэхокардиографические исследования проводили с помощью ультразвуковой системы Shimadzu 500A, (Япония).

Результаты. До лечения нейровегетативная регуляция кардиальной системы у больных ХОБЛ и БА характеризуется снижением активности парасимпатического звена и смещением симпато-вагусного баланса в сторону симпатикотонии. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда при этих нозологиях обуславливает нарушения ритма сердца. В присутствии желудочковых экстрасистол (ЖЭ) были зарегистрированы более высокие уровни всех НГ-факторов, однако характер достоверности имело только превышение у больных ХОБЛ и БА, осложненной ЛС (на 0,62 и 0,66 раз) по выделяемому с мочой альдостерона. При анализе причин было выявлено, что ЖЭ всегда несколько чаще манифестировала у больных ХОБЛ, осложненной ЛС (78% против 47%; $P < 0,05$). По мере прогрессирования НГ-активации в дисфункции ПЖ отражается конфигурация полости и напряжение стенки ПЖ в большей степени, чем его насосная производительность.

Установлено, что дисбаланс в параметрах нейрогуморальных факторов регуляции и вариабельности ритма сердца у больных ХОБЛ и БА, осложненных ЛС, соответствует уровню диастолической дисфункции ПЖ вентиляционной способности легких. Определяется достоверное повышение среднего значения показателей адреналина и норадреналина по отношению к здоровой группе у больных ХОБЛ и БА, осложненных ЛС. При терапии с применением базисной терапии небиволола и озонотерапии у больных ХОБЛ и БА, осложненных легочным сердцем, отмечено достоверное снижение показателей: времени изоволюмического расслабления, соответственно на 6,9 и 9,7%, времени замедления максимальной скорости раннего диастолического наполнения—на 5,0 и 6,2%, фракции предсердного наполнения—на 10,5 и 16,5%, ЛАДср—на 11,2 и 18,5% ($P < 0,005$). В биологических жидкостях определено уменьшение дисбаланса нейрогуморальных факторов регуляции.

Заключение. Различная выраженность нейрогуморального дисбаланса при этих нозологиях, обуславливает различия темпа ремоделирования миокарда. Степень выявленных нарушений была высока у больных ХОБЛ, чем у больных БА, осложненных ЛС. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда при этих нозологиях обуславливает нарушения ритма сердца. Небиволол и озонотерапия на фоне базисного лечения улучшают уровни всех НГ и диастолическую функцию правого желудочка сердца.

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ШАРОИТИДА АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯ ШАКЛЛАНИШНИНГ ХАТАР ОМИЛЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИ ДАРАЖАСИНИ ҚИЁСИЙ ТАВСИФИ

РАХМАТОВ Б., МАМАСОЛИЕВ Н.С., УРИНБОЕВ У., КАЛАНДАРОВ Д.М., ХОЛДАРОВА Г.Б.

Андижон давлат тиббиёт институти, г. Андижон. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади. Артериал гипотензиянинг (АрГ) хатар омилларига (ХО) алоқадорлиги даражасини умумий амалиёт шифокори шароитида (УАШ) ўрганиш ва баҳолаш.

Текширув материаллари ва усуллари. >15–70 ёшли 725 та аҳолида эпидемиологик текширув усуллари қўлланилиб ўрганилди ва уларда АрГ билан хатар омилларига алоқадорликлари даражалари тетракорик коэффициент (χ^2) кўрсаткичидан фойдаланиб баҳоланди.

Натижалар. УАШ фаолияти майдонида АрГ ижтимоий-тиббий ХО га боғлиқ ҳолда қуйидагича тафовут билан кўпайиб аниқланди: номақбул оилавий ҳолатга боғлиқ ҳолда—4,3% гача ($\chi^2=6,4$), кўп болалилик туфайли—7,2% гача ($\chi^2=13,8$, $P < 0,01$), сурункали ортиқча овқат истеъмол қилувчиларда—5,9% гача ($\chi^2=8,5$, $P < 0,05$), ётишдан олдин ортиқча овқат истеъмол қилиш одатига боғлиқлик билан то 55,1% гача етиб ($\chi^2=41,2$, $P < 0,001$), номунтазам овқатланиш тар-

зига сабаб бўлиб—40,6% гача ($\chi^2=30,6$, $P < 0,01$), гўштли овқат истеъмол қилиш устуворлигига алоқадорликда—84,1% гача ($\chi^2=62,6$, $P < 0,001$) ва ун махсулотларидан тайёрланган овқатларнинг устуворлиги таъсири бўлиб 23,2% гача ортади ($\chi^2=24,5$, $P < 0,01$).

АрГ келиб чиқиши кашандаликда—15,9% гача етиб ($\chi^2=24,7$, $P < 0,01$), алкоголь туфайли—31,9% гача ($\chi^2=28,4$, $P < 0,01$), гиперхолестеринемияда—79,7% гача ($\chi^2=57,3$, $P < 0,001$), гипертриглицеридемияда—72,5% гача ($\chi^2=53,9$, $P < 0,001$), ортиқча тана вазнига боғлиқ ҳолда—13% гача ($\chi^2=21,6$, $P < 0,01$), мева-сабзавот махсулотлари истеъмоли камлиги устуворлигида—73,9% гача ($\chi^2=55,8$, $P < 0,001$), рухий зўриқиш омили таъсирида—76,8% гача ($\chi^2=58,2$, $P < 0,001$), гиподинамияда—71,0% гача ($\chi^2=52,7$, $P < 0,001$), мультиморбидликда—76,8% гача ($\chi^2=76,8$, $P < 0,001$), ирсий мойилликда—8,6% гача ($\chi^2=17,5$, $P < 0,05$) ва ақлий



меҳнат устуворлигида—34,8% гача етиб ортади ($\chi^2=31,5$, $P<0,01$).

Хулосалар. УАШ шароитида АрГ га оид фаол превентив фаолиятни мунтазам тарзда 8та объектда, 8та йўналишда ва 14та ташхисий-терапев-

тик амалиётни қўллаб олиб бориш тақозо этилади. Бундай тизимли ва «мўлжалли» комплекс фаол амалиёт гипотоник континуумни бартарафлаб тиббий-ижтимоий ва иқтисодий самара беради.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ КАРОТИДНОГО СТЕНОЗА МЕТОДОМ МУЛЬТИСЛАЙСНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

РОЗЫХОДЖАЕВА Г.А., АБИДОВ Н.Ш., ИКРАМОВА З.Т., ЯКУБОВ К.Р.

Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент. Узбекистан

Атеросклеротические поражения сонных артерий являются самой частой причиной мозговых инсультов. Раннее выявление основной причины ишемического инсульта (значимого стеноза сонных артерий) может реально влиять на профилактику этой грозной патологии.

Цель исследования. Оценка возможности мультислайсной компьютерной ангиографии (МСКТА) в диагностике окклюзирующих поражений сонных артерий, а также оценка межисследовательской точности определения степени стеноза сонной артерии при применении МСКТ ангиографии.

Материалы и методы. За период с 2008 по 2010 год в клинко-диагностическом отделе Центральной клинической больницы №1 обследованы 60 пациентов (45 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 45 до 82 лет, направленных на МСКТА с целью уточнения степени стеноза сонных артерий. МСКТА проводилась в отделении МСКТ ЦКБ №1 г. Ташкента на аппарате Brilliance 64 (Phillips, Нидерланды) при толщине среза 3 мм и ширине шага томографа 3 мм. Предварительный объем исследований включал дуплексное и триплексное сканирование с использованием В-режима, режимов цветового доплеровского картирования, энергии отраженного доплеровского сигнала и спектра доплеровского сдвига частот с последующим построением трехмерной реконструкции пораженного сегмента артерий. Ультразвуковые исследования выполнены на аппарате HD3 (Нидерланды) с использованием мультислайсной линейной датчика 5–7 МГц.

Результаты исследования. У всех пациентов измерена степень стеноза с использованием критерии NASCET. Данные каждого пациента ретроспективно изучены независимо двумя исследователями. Мы использовали три параметра настройки окна для измерений и сгруппировали измерения согласно типу атеросклеротической бляшки. Полученные данные анализировались с целью вычисления совпадемости полученных результатов, т.е. для оценки межисследовательской вариабельности результатов. Значения коэффициента корреляции при оценке степени стеноза при различных параметрах настройки визуализации (1, 2, 3) равнялись 0,73, 0,80, и 0,82 соответственно. Наибольшее совпадение наблюдалось при оценке гетерогенной фиброзной атеросклеротической бляшки, в то время как присутствие кальцината в ней приводило к расхождениям.

Заключение. При определенных параметрах визуализации можно достичь хорошей совпадемости результатов при оценке степени стеноза методом МСКТА. Наши данные показали, что МСКТА может обеспечить воспроизводимые результаты. В настоящее время полноценное исследование пациентов со стенозами сонных артерий с использованием МСКТА наряду с клиническими данными и результатами сосудистых ультразвуковых методов имеет большое значение для оценки риска возникновения нарушений мозгового кровообращения и решения вопроса о показаниях к хирургическому лечению.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – МАРКЕР ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

РОЗЫХОДЖАЕВА Г.А., АХМЕДОВА Н.Д., АБИДОВ Н.Ш.

Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент. Узбекистан

Заболевание периферических артерий нижних конечностей (ЗПА)—это клиническая форма манифестации атеросклероза. ЗПА является частым компонентом полиморбидности в пожилом и старческом возрасте.

Цель исследования. Анализ объективных клинико-функциональных показателей у больных с заболеванием периферических артерий нижних конечностей, находившихся на стационарном лечении в ЦКБ №1 МСО.



Материал и методы. В рамках выполнения проекта «Разработка оптимальных схем диагностики и тактики лечения на основе новых технологий больных ишемической болезнью сердца с учетом мультифокального атеросклероза» нами проведено комплексное ангиологическое обследование 157 пациентов с применением передовых технологий ультразвуковой диагностики на сканере HD3 (Philips, Голландия) с использованием мультисекторного линейного датчика (5 –7,5 Мгц). У всех пациентов оценивалась распространенность и тяжесть атеросклероза сосудов. У 50 пациентов по результатам комплексного клинико-инструментального обследования, включая цветное дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей, тест с 6-минутной ходьбой и определение дистанции ходьбы на тредмиле, выявлены признаки артериальной недостаточности нижних конечностей. У 17 пациентов диагноз верифицирован МСКТ ангиографией.

Результаты исследования. Особое внимание уделено изучению признаков атеросклеротического ЗПА у лиц пожилого и старческого возраста, что дало основание для выработки диагностической и терапевтической стратегий в этой возрастной группе. В целом среди обследованных больных преобладали мужчины. Однако, в пожи-

лом и старческом возрасте заболеваемость ЗПА среди женщин была выше, чем среди мужчин. Атеросклеротические стенозы и окклюзии в этой группе пациентов были в большинстве случаев двухсторонними, многоэтажными. Увеличение возраста ассоциировалось учащением тяжелых стадий ЗПА и дистальных окклюзий. В профиле факторов риска атеросклероза с возрастом установлено увеличение частоты сахарного диабета и артериальной гипертензии, более выраженной у женщин, в то время как частота дислипидемий несколько снижалась. Коронарные манифестации атеросклероза, которые встречались у 68% пациентов, также увеличивались с возрастом. Так, среди обследованных нами больных с ЗПА у 40% в анамнезе был перенесенный инфаркт миокарда. Признаки каротидного атеросклероза диагностированы с помощью дуплексного сканирования у 64% пациентов, у 21% в анамнезе был перенесенный инсульт.

Заключение. Таким образом, ЗПА можно считать маркером генерализованного атеросклероза. Применяемые нами терапевтические мероприятия имели целью увеличение дистанции безболезненной ходьбы, улучшение качества жизни пожилых пациентов и предотвращение жизнеугрожающих кардиоваскулярных осложнений.

СОСТОЯНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

САБИРЖАНОВА З.Т., АЛЯВИ Б.А., ТУЛЯГАНОВА Д.К., КАЮМОВА Ю.Д., БАБАЕВ М.А., ИСХАКОВ Ш.А.

Республиканский специализированный научно-практический центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение состояния системы свертывания крови при инфекционном эндокардите (ИЭ).

Задачи исследования. 1. Исследовать изменения протромбинового индекса и фибриногена у больных инфекционным эндокардитом;

2. Выявить особенности нарушений коагуляционного гемостаза у лиц с вторичным инфекционным эндокардитом; 3. оценить влияние антикоагулянтной терапии на показатели гемостаза при ИЭ.

Материал и методы. В исследование включили 18 больных ИЭ в возрасте от 23 до 69 лет (средний возраст $45,8 \pm 3$ года). Первичная форма ИЭ диагностирована у 7 (38,9%) пациентов, вторичная – у 11 (61,1%) больных (на фоне ревматического порока сердца). В качестве контрольной была сформирована группа из 7 пациентов без органических заболеваний сердечно-сосудистой системы (средний возраст $42,9 \pm 4$ года). Определялись протромбиновый индекс (ПТИ) по Квику, фибриноген методом Рутберга – до начала терапии и на 10-й день лечения. В схему терапии 12 больных (66,7%) был включен гепарин в суточной дозе 20 000 ЕД, вводимый подкожно.

Результаты. Получено, что у всех больных ИЭ до начала лечения в целом отмечено достоверное увеличение фибриногена – $4,4 \pm 0,2$ г/л – по сравнению с контрольной группой ($3,2 \pm 0,2$ г/л) ($P < 0,05$). При вторичной форме ИЭ – фибриноген составил в среднем $4,6 \pm 0,3$ г/л; в группе больных с первичным ИЭ фибриноген $4,1 \pm 0,3$ г/л. ПТИ оказался ниже при ИЭ, чем при исследовании пациентов контрольной группы: $82,7 \pm 2,2\%$ против $88 \pm 2,6\%$. У больных с вторичным ИЭ ПТИ оказался достоверно ниже нормы ($P > 0,1$) – $78,2 \pm 2,5\%$; при первичном – ПТИ $89,7 \pm 2,7\%$. В процессе лечения у всех больных ИЭ отмечено достоверное изменение ($P < 0,05$) исследуемых показателей по сравнению с исходными данными: фибриноген через 10 дней терапии составил $4,1 \pm 0,3$ г/л, ПТИ увеличился до $84,6 \pm 1,8\%$. У больных, в терапию которых был включен гепарин, исходно фибриноген составил $4,2 \pm 0,2$ г/л, ПТИ $83,1 \pm 3,1\%$, после 10 дней лечения – фибриноген недостоверно ($P > 0,1$) снизился до $3,7 \pm 0,5$ г/л, ПТИ достоверно ($P < 0,05$) увеличился до $84,9 \pm 2,8\%$. Показатели 6 больных, не получавших антикоагулянтную терапию, вначале – фибриноген $4,3 \pm 0,4$ г/л, ПТИ $82,7 \pm 3,3\%$, через



10 дней–фибриноген достоверно ($P < 0,05$) снизился до $4,0 \pm 0,2$ г/л, ПТИ достоверно ($P < 0,05$) увеличился до $86,8 \pm 2,3$ %.

Заключение и выводы. 1. При ИЭ, как первичном, так и вторичном, отмечается тенденция к увеличению фибриногена и снижению ПТИ.

2. У больных с вторичным ИЭ изменения коагулограммы более выражены.

3. Антикоагулянтная терапия гепарином в общепринятой дозе в течение 10 дней не показала значимого преимущества по влиянию на состояние гемостаза.

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА ПОЧВЕ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

САБИРОВ И.С., САРЫБАЕВ А.Ш., ЮСУПОВ С.А. АКУНОВ А.Ч., МАРИПОВ А.М.

Кыргызско-Российский Славянский университет имени Б. Н. Ельцина;
Национальный центр кардиологии и терапии имени академика М.Миррахимова,
г. Бишкек. Кыргызстан

Цель исследования. Изучить диастолическую функцию ЛЖ у больных с гипоксической легочной гипертонией (ГЛГ).

Материал и методы. Мы обследовали 40 мужчин в возрасте от 36 до 64 лет, страдающих ХОЗЛ, у которых заболевание осложнилось ЛГ. Больные были распределены на две группы. В 1 группу вошли 17 больных с ГЛГ и без признаков ГПЖ (средний возраст $57,1 \pm 1,5$ лет). Ко 2 группе были отнесены 23 больных с ЛГ и признаками ГПЖ (средний возраст $57 \pm 1,8$ лет). Контрольную группу составили 10 практически здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту. Обследованные не имели сопутствующих заболеваний. За неделю до включения в исследование отменялись все вазодилататоры. Легочная гемодинамика и диастолическая функция ЛЖ оценивались с помощью двумерной и доплер-эхокардиографии. Сравнимые группы не различались по значе-

ниям сердечного выброса, систолической функции ЛЖ, системного артериального давления, показателей функции внешнего дыхания, содержанию гемоглобина, насыщению крови кислородом.

Результаты. У больных ХОЗЛ с ГЛГ и ГПЖ наблюдаются изменения диастолического наполнения ЛЖ (отношение максимальных скоростей трансмитрального потока— $1,3 \pm 0,02$ в контрольной группе и $1,2 \pm 0,02$ и $0,83 \pm 0,03$ —в 1 и 2 группах соответственно; фракция наполнения в предсердную систолу— $28,4 \pm 0,8$ в контрольной группе и $36,5 \pm 1,4$ и $29,4 \pm 0,6$ —в 1 и 2 группах соответственно).

Выводы. Нарушения диастолической функции левого желудочка у больных ХОЗЛ ассоциируются с гипертрофией и дилатацией правого желудочка и связаны с нарушением нормального движения межжелудочковой перегородки.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ВЫСОКОГОРЬЮ.

САБИРОВ И.С., САРЫБАЕВ А.Ш., МАРИПОВ А.М., АКУНОВ А., ЮСУПОВ С.А.

Кыргызско-Российский Славянский университет имени Б. Н. Ельцина;
Национальный центр кардиологии и терапии имени академика М.Миррахимова,
г. Бишкек. Кыргызстан

Цель исследования. Изучить функциональное состояние левых отделов сердца у здоровых лиц при 26-дневной адаптации к высоте 3200 м. Объект исследования—20 практически здоровых мужчин в возрасте от 19 до 25 лет (средний возраст $21,4 \pm 0,5$ лет). Систолическая (СФ) и диастоличе-

ская функция (ДФ) левого желудочка (ЛЖ) оценивались при помощи М-модальной и двухмерной эхокардиографии и доплерэхокардиографии исходно на низкогорье (760 м), на 2, 12, 26-й дни адаптации к высоте 3200 м и на 2 день деадаптации. Результаты представлены в таблице.

Таблица

Параметры	760 м	3200 м			760 м
	исходно	2-й день	12-й день	26-й день	Деадаптация
ЛАДср, мм рт. ст.	$12,3 \pm 0,41$	$21,2 \pm 0,52^{***}$	$20,4 \pm 0,64^{***}$	$20,1 \pm 0,51^{***}$	$17,7 \pm 0,37^{***}$
МОС, л/мин.	$4,7 \pm 0,1$	$5,8 \pm 0,11^{***}$	$5,6 \pm 0,09^{***}$	$5,5 \pm 0,07^{***}$	$5,1 \pm 0,11^{**}$
ФВЛЖ, %	$66,5 \pm 0,71$	$68 \pm 0,77$	$67,4 \pm 0,69$	$67,3 \pm 0,93$	$67,6 \pm 0,94$
%FS	$37 \pm 0,52$	$38,2 \pm 0,63$	$37,4 \pm 0,66$	$37,2 \pm 0,75$	$37,9 \pm 0,8$
E, см/с	$57,2 \pm 0,59$	$57,05 \pm 0,61$	$60,55 \pm 0,57$	$61,95 \pm 0,61$	$63 \pm 0,63$



A, см/с	32,4±0,47	36,1±0,66	36,75±1,0	35,4±0,6	34,85±0,55
E/A	1,77±0,03	1,59±0,03***	1,67±0,04	1,76±0,03	1,82±0,04
Фа	22,6±0,48	24,6±0,61*	22,4±0,57	20,44±0,29	19,84±0,48
ВИР, с	70,5±1,37	78±1,92**	69,7±1,21	67,8±1,12	65,1±1,2

Примечание. *– $P < 0,05$, **– $P < 0,01$, ***– $P < 0,001$ – в сравнении с фоновыми данными; ЛАДср – среднее легочное артериальное давление, МОС – минутный объем сердца, ФВЛЖ – фракция выброса ЛЖ, %FS – степень укорочения волокон миокарда ЛЖ в систолу, E – максимальная скорость трансмитрального потока в период раннего наполнения, A – максимальная скорость трансмитрального потока в период позднего наполнения, E/A – отношение максимальных скоростей, Фа – фракция наполнения во время систолы предсердия, ВИР – время изоволюмического расслабления.

Выводы. Таким образом, развитие мягкой легочной гипертонии в процессе кратковременной адаптации к высокогорью не сопровождается нарушением СФ ЛЖ. Однако в первые дни адапта-

ции происходит изменение характера наполнения ЛЖ с восстановлением исходного паттерна ДФ к 26 дню адаптации и в период деадаптации.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И ГИПЕРОКСИЧЕСКИЙ ТЕСТ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ВЫСОКОГОРНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

САБИРОВ И.С., САРЫБАЕВ А.Ш., АКУНОВ А., МАРИПОВ А.М., ЮСУПОВ С.А.

*Кыргызско-Российский Славянский университет имени Б. Н. Ельцина;
Национальный центр кардиологии и терапии имени академика М. Миррахимова,
г. Бишкек. Кыргызстан*

Цель исследования. Изучение влияния кислорода на функциональное состояние левых отделов сердца у лиц с острой высокогорной легочной гипертонией. В исследование включены 25 практически здоровых мужчин в возрасте от 26 до 57 лет (средний возраст 45,3±1,4 лет), сотрудников компании «КОК», работающих вахтовым методом на высокогорном руднике Кумтор (3700–4200 м нум), у которых во время пребывания на высокогорье были выявлены эхокардиографические признаки легочной гипертонии (ЛГ). В качестве контроля служили 10 мужчин сотруд-

ников компании (средний возраст 42,1±2,8 лет), с нормальным легочным артериальным давлением (ЛАД) при пребывании на высокогорье. Систолическая (СФ) и диастолическая функция (ДФ) левого желудочка (ЛЖ) оценивались при помощи М-модальной и двухмерной эхокардиографии и доплерэхокардиографии исходно при дыхании комнатным воздухом (барометрическое давление 500 мм рт. ст.) и во время гипероксического теста (дыхание 100% кислородом с помощью кислородной маски со скоростью потока 5 л/мин. в течение 30 минут). Результаты представлены в таблице.

Таблица

Параметры	Фон	Гипероксия
ЧСС, уд/мин.	83,4±2,5	71,6±2,3**
SaO ₂ , %	86,3±0,63	98,7±0,22**
ЛАДср, мм рт. ст.	32,1±0,92	16,7±0,48**
ОЛС, дин·сек·см–5	387,3±17,92	181,2±7,77***
МОС, л/мин.	5,7±0,2	5,2±0,18
ФВЛЖ, %	67,4±0,93	68,8±1,1
%FS	37,7±0,71	38,5±0,83
E, см/с	44,7±0,96	46,4±0,97
A, см/с	37,5±1,17	33,3±1,03*
E/A	1,21±0,04	1,42±0,04**
Фа	34,87±1,11	29,83±1,15*
ВИР, мс	84,5±2,3	72,8±2,2**

Примечание. *– $P < 0,01$, **– $P < 0,001$ – в сравнении с фоновыми исследованиями, ВЛГ – лица с высокогорной ЛГ, К – контрольная группа, ЧСС – частота сердечных сокращений, SaO₂ – насыщение крови кислородом, ЛАДср – среднее ЛАД, ОЛС – общее легочное сосудистое сопротивление, МОС – минутный объем сердца, ФВЛЖ – фракция выброса ЛЖ, %FS – степень укорочения волокон миокарда ЛЖ в систолу, E – максимальная скорость трансмитрального потока в период раннего наполнения, A – максимальная скорость трансмитрального потока в период позднего наполнения, E/A – отношение максимальных скоростей, Фа – фракция наполнения во время предсердной систолы, ВИР – время изоволюмического расслабления.

Вывод. Таким образом, гипероксический тест приводит к существенному снижению легочного сосудистого сопротивления и ЛАД. При этом не

было отмечено изменений СФ ЛЖ и происходило изменение ДФ ЛЖ за счет уменьшения вклада систолы левого предсердия в наполнение.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

САДЫКОВА Г.А., АРИПОВ Б.С., ЯКУБОВ М.С.

Республиканский специализированный научно практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение состояния кардиореспираторной системы и процессы органической перестройки миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материал и методы. Были исследованы 73 больных ХОБЛ Ш–IV стадии бронхитического типа в возрасте от 47 до 65 лет, из них 28 мужчин и 45 женщин. Проводились доплерэхокардиографические исследования в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографистов по методу Хатле и Ангелсону. Первичное обследование проводилось в течение первых суток, а повторное—после 14 дней стационарного лечения. Изучались поперечный размер правого желудочка, толщина стенок правого желудочка, доплерографические параметры правого желудочка (ПЖ).

Результаты исследования. Выявлено достоверное увеличение размера правого желудочка в диастолу и толщины стенок правого желудочка, особенно у больных IV стадии ХОБЛ ($P=0,02$). Увеличение у толщины ПЖ свыше 0,88 см, против 0,5 см в группе здоровых лиц свидетельствует о

повышенной нагрузке давлением. Корреляционный анализ показал, что увеличение размеров ПЖ и толщины ПЖ прямо зависит от длительности анамнеза заболевания.

Диастолическая дисфункция ПЖ выражалась уменьшением соотношения скорости раннего наполнения к скорости предсердного наполнения—РЕ/РА, увеличением продолжительности изометрического расслабления ПЖ, что указывает на нарушение как диастолического наполнения, так и функции активного расслабления ПЖ сердца.

В результате проведения комплексной терапии с включением ингибиторов АРА на протяжении 6 месяцев у обследованных больных отмечены, наряду с уменьшением клинических проявлений заболевания, изменения правых отделов сердца. Так, после лечения отмечено достоверное увеличение скорости раннего наполнения ПЖ. В результате нормализовалась структура диастолы ПЖ, что проявилось увеличением соотношения РЕ/РА на 8,4%. Полостной размер ПЖ достоверно не претерпел изменений, для чего, по-видимому, требуется более длительная терапия.

ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

САДЫКОВА Г.А., АЛЯВИ А.Л., АРИПОВ Б.С., АБДУЛЛАЕВ А.Х.

Республиканский специализированный научно практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Несмотря на современные успехи в диагностике и лечении хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), частота осложнений в виде легочно-сердечной недостаточности (ЛСН) с нарушениями реологии крови при этом заболевании остается высокой (А.Г.Чучалин, 2010).

Цель работы. Изучение динамики показателей системы гемостаза у больных с ЛСН на фоне ХОБЛ, получавших прямые антикоагулянты и салицилаты.

Материал и методы. В исследование были включены 67 больных ХОБЛ бронхитического типа 3–4 стадии, у которых была диагностирована ЛСН. Больные на фоне стандартной базисной

терапии получали фракционированный гепарин и ацетилсалициловую кислоту. В зависимости от получаемой антиагрегантной терапии больные были разделены на три группы: 1 группа—получала ацетилсалициловую кислоту в дозе 250 мг однократно при поступлении, затем по 125 мг ежедневно; 2 группа получала клексан или фраксипарин в дозах, соответствующих показателям времени свертываемости крови (ВСК); 3 группа—комбинацию гепаринов с салицилатами. Исследование агрегационной активности тромбоцитов проводилось в богатой плазме, содержащей 200–250 тыс. тромбоцитов. В качестве индукторов применяли 1,25 мкМ АДФ. Агрегационная активность тромбо-



цитов анализировалась на агрегометре AP 2110 «SOLAR». Из показателей оценивали время достижения максимальной агрегации, степень агрегации и дезагрегации. Параметры системы гемостаза исследовались при поступлении, на 3, 10-е сутки. Для оценки коагуляционного гемостаза определяли протромбиновое время (ПВ), тромбиновое время (ТВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген. Качественная характеристика тромбоцитов проводилась по Наджимитдинову С.Т. (2005).

Результаты исследований. У всех больных выявлено повышение степени агрегации тромбоцитов со слабой дезагрегацией и признаки внутрисосудистой агрегации тромбоцитов. Показатели коагуляционного гемостаза выявили гиперкоагуляцию с угнетением фибринолитической активности крови.

В группе больных, принимавших комбинацию гепарина с ацетилсалициловой кислотой, на 3 сутки установлено достоверное понижение степени и скорости агрегации тромбоцитов на 13,1 и 12,3% ($P < 0,05$) соответственно, тогда как в группе больных, принимавших только гепарин, наблюдалось понижение на 9,8 и 7,2% ($P < 0,05$) соответственно. Наиболее высокая агрегационная актив-

ность тромбоцитов на индукторы наблюдалась у больных первой группы ($P > 0,05$). Показатели фибринолитической активности к третьим суткам также были наиболее выражены в 3 группе и носили достоверный характер. Так, явно удлинился ПВ ($P < 0,01$), фибриноген понизился в два с лишним раза по сравнению с исходными данными ($p < 0,01$), нормализовался фибринолиз ($P < 0,01$). В коагуляционном звене гемостаза в группе больных, принимавших только ацетилсалициловую кислоту, выраженной динамики не было выявлено. На 10-е сутки у всех больных наблюдалась тенденция к нормализации гемостаза, наиболее выраженная в группе с комбинированным применением гепарина и ацетилсалициловой кислоты.

Выводы. Таким образом, установлена высокая эффективность антиагрегантной терапии в группе больных, получавшей комбинацию ацетилсалициловой кислоты с гепарином. В данной группе больных было достигнуто наибольшее улучшение показателей агрегации тромбоцитов, а также усиление гипокоагуляции и повышение фибринолитической активности уже к третьим суткам исследования с возрастанием эффекта к десятым суткам, что связано с более полным блокированием агрегации за счет различных точек приложения этих препаратов.

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С РАННЕЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

САЙФИДДИНОВА Н.Б., АККИЕВ Б.Т., ПУЛАТОВ С.Ф.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить взаимосвязь наличия ранней постинфарктной стенокардии (РПС) с индексом массы тела (ИМТ) и показателями липидного спектра крови у лиц мужского пола с диагнозом ИБС, ПИКС.

Материал и методы. В исследование были включены 70 мужчин, перенесших ОИМ с зубцом Q, ср. возраст $53,80 \pm 8,73$ лет. В зависимости от наличия приступов РПС больные были разделены на две группы: I гр. – 42 пациента (ср. возраст = $54,67 \pm 8,86$ лет) без приступов РПС и II гр. – 28 больных (ср. возраст = $51,82 \pm 8,69$ лет) с наличием приступов РПС. Всем больным проводились: физикальный осмотр, общеклинические лабораторные исследования, анализ липидного спектра крови, ЭКГ в 12 отведениях, суточное мониторирование ЭКГ, а также ЭхоКГ. Значимость различий определяли согласно t-критерию Стьюдента. Для анализа достоверности различий по качественным признакам использовали критерий χ^2 .

Результаты. Анализ полученных результатов выявил, что в 6 (21,43%) случаях у пациентов II гр. было обнаружено наличие аневризмы стенок ЛЖ. Явление АГ наблюдалось практически одинаково часто в обеих группах (76,19% и 71,43%, соответ-

ственно в I и II гр., $P > 0,05$). Оценка антропометрических данных выявила различия по показателю ИМТ, который достоверно превалировал в гр. пациентов с наличием приступов РПС ($30,23 \pm 4,14$ против $27,43 \pm 3,47$, $P = 0,003$). Сравнительный анализ липидного спектра выявил: уровень общ. холестерина в I гр. составил $195,14 \pm 48,76$ мг/дл и во II гр. = $208,89 \pm 35,56$ мг/дл ($P = 0,205$); уровень триглицеридов в I гр. = $206,83 \pm 111,55$ мг/дл и во II гр. = $245,04 \pm 129,87$ мг/дл ($P = 0,193$); уровень ЛПНП в I гр. = $102,55 \pm 48,28$ мг/дл и во II гр. = $124,57 \pm 38,34$ мг/дл ($P = 0,047$). Это имело отражение и на коэффициенте атерогенности (КАхс) холестерина, который на 13,83% оказался выше у пациентов с наличием приступов РПС (КАхс I гр. = $4,70 \pm 1,84$ против КАхс II гр. = $5,35 \pm 1,85$, $P = 0,153$).

Вывод. У мужчин с диагнозом ИБС, ПИКС приступы РПС в 21,43% случаев сопровождается наличием аневризмы стенок левого желудочка, при этом АГ не является предиктором усугубления или возникновения РПС. При ИБС, ПИКС с приступами РПС отмечается достоверное повышение ИМТ и более выраженное явление дислипидемии.

ПСЕВДОИНСУЛЬТ У БОЛЬНЫХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

САМИБАЕВ Р.М., МАМУРОВА И.Н.

Самаркандский Государственный медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Псевдоинсульт, при котором развивается клиническая картина острого нарушения мозгового кровообращения, но не обнаруживается изменения в мозгу. Причинами псевдоинсульта являются инфаркт миокарда (Виленский Б.С., 2006 г.), острая и хроническая сердечная недостаточность, пневмонии и др.

Актуальность проблемы обусловлена тем, что 3,6–6,3% случаев ошибочно диагностируется как инсульт. Клинический опыт и результаты специальных исследований показывают, что причинами ошибочной диагностики являются преобладание неврологической симптоматики над проявлениями соматической патологии и атипичное течение хронических поражений сердечно-сосудистой системы—кардиомиопатии, бактериальный эндокардит, атеросклеротический кардиосклероз.

Материал и методы. Нами проведено исследование 28 больных хронической сердечной недостаточностью, с клинико-патогенетической оценкой. При этом на основании указанных критериев были проанализированы патогенетические типы больных с псевдоинсультом. Проводили клинико-неврологические, КТ, доплерографию мозговых сосудов, ЭКГ, исследование крови. Проанализированы данные псевдоинсульта у 18 больных с

хронической сердечной недостаточностью из 28 обследованных больных. При изучении клинической картины состояние больных расценивали как тяжелое и средней тяжести. Очаговая неврологическая симптоматика была выявлена у всех больных с псевдоинсультом. Умственная способность снижалась у 28 больных, но более выражена при псевдоинсульте. Клиническая картина псевдоинсульта развивалась ступенеобразно, с постепенным нарастанием неврологической симптоматики, особенно во время сна. Результаты КТ, МРТ, доплерография позволили установить у 60% больных патологические очаги в мозгу, подтверждающие диагноз—инсульт, и при отсутствии поврежденной структур мозга у 40% больных с хронической сердечной недостаточностью II, III степени пожилого возраста установлен диагноз псевдоинсульт.

Выводы. Таким образом, при хронической сердечной недостаточности псевдоинсульт, при котором развивается клиническая картина истинного инсульта, но при клинико-инструментальном исследовании не обнаруживаются изменения в мозгу, выявляется морфофункциональная неполноценность в определенных участках вследствие атеросклеротических изменений сосудов мозга.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

САТТАРОВ Р.М., ЭРГАШЕВ А.А., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., УСМАНОВ А.Ю.

Наманганский филиал Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации, г. Наманган. Узбекистан

Цель исследования. Оценить проводимое в стационаре лечение пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) в зависимости от возраста.

Материал и методы. В исследование включены 195 пациентов в возрасте от 31 года до 93 лет, которые лечились в Наманганском филиале РНЦЭМП по поводу ОКС. Среди пациентов подавляющее большинство составили лица старше 45 лет—95%, в возрасте до 60 лет преобладали мужчины, а старше 75 лет—более 2/3 составили женщины.

Результаты. Тромболитическая терапия выполнялась у 8% пациентов с ОКС молодого возраста. У пациентов старше 45 лет частота ее применения не превышала 10%. Коронарная ангиография выполнялась преимущественно пациентам до 60 лет. В первые 24 часа пребывания в стационаре аспирин получали более 90% пациентов независимо от возраста, в то время как догоспитальное лечение аспирином проводилось менее 40% больных. Частота применения кло-

пидогреля, особенно в нагрузочной дозе, уменьшалась с возрастом, составив 90%. В качестве прямого антикоагулянта для лечения больных с ОКС чаще использовался нефракционированный гепарин, при этом более 5% пациентов старше 45 лет вообще не получали терапию прямыми антикоагулянтами. Среди назначенных в стационаре и рекомендованных при выписке препаратов во всех возрастных группах преобладали бета-блокаторы (БАБ), иАПФ, нитраты, статины. У лиц старческого возраста реже назначались БАБ и статины, в комплексной терапии чаще использовались диуретики, инотропные средства и антагонисты альдостерона, что, вероятно, было обусловлено наличием застойной сердечной недостаточности.

Заключение. У пациентов старших возрастных групп реже используются современные методики лечения: системный тромболитизис, реже применяются БАБ.



РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В КАЗАХСТАНЕ

СЕЙСЕМБЕКОВ Т.З., ИСКАКОВА Б.К., НУРГАЛИЕВА Н.К., КЕНЖИНА З.З.

АО «Медицинский университет Астана», г. Астана. Казахстан

Казахстан—обширная страна, по территории 9-я в мире, растянута с востока на запад примерно на 3000 км, с севера на юг—на 1600 км. Территория Республики по своеобразию экономических и природных условий, по признакам территориально-хозяйственного единства еще в прежние годы подразделялась на 5 регионов. С учетом административно-территориального деления в настоящее время это: 1). **Северный** в составе Северо-Казахстанской, Акмолинской, Костанайской и Павлодарской областей; 2). **Южный** (Южно-Казахстанской, Алматинской, Жамбульской и Кызыл-Ординской обл.); 3). **Западный** (Западно-Казахстанская, Атырауская, Мангыстауская и Актюбинская обл.); 4). **Восточный** (Восточно-Казахстанская обл.); 5). **Центральный** (Карагандинская обл.)

Цель исследования. Оценить региональные особенности эпидемиологии ИБС в Казахстане.

Материал и методы. По данным официальной статистики МЗ РК за 2000–2009 гг. и результатам проведенных эпидемиологических исследований, в частности в Северном и Центральном регионах, имеются существенные отличия заболеваемости ишемической болезни сердца (ИБС) среди взрослого населения (18 лет и старше) по регионам.

Результаты. Так, заболеваемость ИБС в Южном регионе выше и имеет тенденцию к последующему росту, особенно с 2006 года—454,3 (при республиканском показателе 386,0) и возросла до 559,6 (при республиканском=457,3) в 2009 г. В остальных регионах заболеваемость ИБС ниже, особенно в Западном составляет в 2009 г. соответственно 338,9 (457,3) на 100 тыс. населения. При этом обращает внимание то обстоятельство, что указанным показателям заболеваемости ИБС не соответствуют показатели заболеваемости острым инфарктом миокарда (ОИМ). Последние уже существенно разнятся по регионам, причем в Южном, в противоположность высоким пока-

зателям заболеваемости ИБС в течение всех 10 лет наблюдается самая низкая по регионам Республики заболеваемость ОИМ—от 28,7 в 2000 г. до 31,8 в 2009 г., при республиканских показателях в эти же годы от 58,0 до 56,8 на 100 тыс. населения. Заболеваемость ОИМ достоверно выше в Северном, Восточном и Центральном регионах, соответственно выше в этих же регионах летальность от болезни системы кровообращения (БСК). Северный регион Казахстана остается самым неблагополучным по сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ). Так, за 1999–2008 гг. ССЗ в Акмолинской области возросла на 76,5%, Костанайской на—42,8%, Северо-Казахстанской на—144,8%. Среди обследованных нами 1483 больных ССЗ указанных областей ИБС имело место соответственно у 35,8%—35,6%—и 43,3%. В среднем, в обследованном регионе распространенность ИБС составила 38,2%, в том числе у 54,0% мужчин и 18,3% женщин; заболеваемость ОИМ в среднем—21,9%, а смертность—18,1%, что превышает средние республиканские показатели. У 91,5% обследованных больных ИБС выявлены гемодинамически значимые поражения коронарных артерий. Установлена четкая зависимость тяжести и распространенности мультифокального атеросклероза от степени выраженности дислипидемий, более выраженное при сочетании ИБС с артериальной гипертензией и сахарным диабетом.

Заключение. Несмотря на отчетливое снижение летальности от БСК в Республике за последние два года (489,7—в 2008 г. до 416,4—в 2009 г., при показателе 528,3 на 100 тыс. населения в 2007 г.) эпидемиологическая ситуация по ИБС в Республике, особенно в Северном, Восточном и Центральном регионах остается неблагополучной. При планировании и проведении лечебно-диагностических и реабилитационных мер необходимо учитывать эти особенности распространения и течения ИБС по регионам страны.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА У БЕРЕМЕННЫХ

СЕРМАНИЗОВА Г.К.

АО «Национальный научный центр материнства и детства», г. Астана. Казахстан

Взаимовлияние порока сердца (ПС) и беременности ухудшает состояние внутрисердечной гемодинамики у женщин, повышает риск развития кардиоваскулярного осложнения (КВО) и приводит к неблагоприятным перинатальным исходам.

Цель работы. Прогнозирование развития кардиоваскулярных осложнений при ПС с наличием ЛГ у беременных.

Материал и методы. Клинико-доплерэхокардиографические. Обследованы 128 беременных

с ПС без сопутствующих экстрагенитальных заболеваний, средний возраст которых составил $30,2 \pm 2,8$ лет. Выделены две основные группы: I гр. – 96 беременных с врожденными пороками сердца (ВПС); II гр. – 32 беременных с приобретенными пороками (ППС). В контрольную группу вошли 30 практически здоровых пациенток соответствующего возраста. Допплерэхокардиографическое исследование (Д-ЭхоКГ) всем беременным проводилось на аппарате экспертного класса Vivid 7 Dimension.

Результаты. Метод оценки функционального состояния внутрисердечной гемодинамики при ППС базировался на систолической и объемной перегрузке левого желудочка (ЛЖ). КДР ЛЖ во II гр. был достоверно выше $5,58 \pm 0,09$ см ($P < 0,05$), чем в I гр. $5,11 \pm 0,12$ см. Различия КДО между I и II гр. составили: $116,88 \pm 6,75$ мл и $129,17 \pm 6,23$ мл соответственно и оказались выше, чем в контрольной $109,61 \pm 6,12$ мл. Достоверные различия имели размеры ЛП у беременных с ППС, где ЛП $3,82 \pm 0,15$ см ($P < 0,05$) оказался достоверно выше, чем в I гр. $-3,43 \pm 0,10$ см. Достоверно низкие при ВПС и ППС $V_{\max} \text{ Peak E}_{\text{мк}}$: $62,43 \pm 3,48$ см/с ($P < 0,05$) и $56,32 \pm 3,54$ см/с ($P < 0,01$) в сравнении с контрольной; $V_{\max} \text{ Peak A}_{\text{мк}}$: $54,23 \pm 3,72$ см/с и $56,48 \pm 3,67$ см/с; $E/A_{\text{мк}}$: $1,18 \pm 0,03$ и $1,02 \pm 0,04$ соответственно, указывали на преобладание начальной диастолической дисфункции ЛЖ у беременных с ППС. Размеры правого желудочка (ПЖ) при ВПС оказались выше, чем в гр. с ППС. У беременных с ВПС и ППС переднезадний размер (ПЗР) ПЖ составил $2,68 \pm 0,12$ см и $2,30 \pm 0,11$ см соответственно, где в сравнении с контрольной ($2,21 \pm 0,11$ см) данный показатель I гр. оказался достоверно выше ($P < 0,01$). При ВПС, как результат объемной и систолической перегрузки правых

отделов сердца, данные значения подтверждались показателями $V_{\max} \text{ Peak E}_{\text{тк}}$: $50,69 \pm 3,49$ см/с ($P < 0,05$) – при ВПС, $56,63 \pm 3,38$ см/с – при ППС и достоверно еще ниже в сравнении с контрольной гр. $60,16 \pm 3,53$ см/с; $V_{\max} \text{ Peak A}_{\text{тк}}$: $44,88 \pm 2,72$ см/с ($P < 0,01$) – при ВПС, $40,59 \pm 2,60$ см/с при ППС и достоверно еще выше в сравнении с контрольной $38,79 \pm 2,47$ см/с; $E/A_{\text{тк}}$: $1,34 \pm 0,03$ и $1,41 \pm 0,02$ соответственно указывали на преобладание начальной диастолической дисфункции ПЖ у беременных с ВПС. С установлением группы высокого риска КВО, определен индекс соотношения КДР ЛЖ к ПЗР ПЖ. У беременных с ВПС и высокой ЛГ при значении индекса соотношения ЛЖ/ПЖ от 1,08 до 1,28 прогнозируют развитие КВО, при индексе ЛЖ/ПЖ $\geq 1,28$ прогноз благоприятный. У беременных с ППС и сопутствующей ЛГ при значении индекса соотношения КДР ЛЖ/ПЗР ПЖ от 1,65 до 1,92 прогнозируют развитие КВО, при индексе ЛЖ/ПЖ $\geq 1,92$ – прогноз благоприятный.

Заключение. Неинвазивный метод с использованием Д-ЭхоКГ исследования является информативным для оценки клинично-функционального состояния внутрисердечной гемодинамики при ПС у беременных, и может проводиться в скрининговом порядке всем беременным. Диагностическими маркерами ранних доклинических структурно-функциональных изменений наряду с диастолической дисфункцией левого и/или правого желудочка и расчетного систолического давления в легочной артерии, является индекс соотношения КДР ЛЖ к ПЗР ПЖ, важный прогностический критерий развития кардиоваскулярных осложнений. Особую ценность данный способ представляет при наблюдении беременных с высокой степенью риска кардиоваскулярных осложнений, где использование инвазивных методов диагностики противопоказано.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРЕПАРАТОМ ЭНАП

СОТКИНОВ Т.Х., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., ХАМИДОВ Т.А., УСТАБАЕВ Х.

Наманганский филиал Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации, г. Наманган. Узбекистан

Цель исследования. Оценка эффективности медикаментозной коррекции нарушений показателей суточного профиля АД у больных пожилого возраста ИАПФ – эналаприлом, препаратом Энап (KRKA).

Материал и методы. Обследованы 27 пациентов с изолированной систолической артериальной гипертензией (ИСАГ) и 28 – с систоло-диастолической гипертензией (СДГ). Длительность гипертонии 5–13 лет. Средний возраст больных $67,5 \pm 2,8$ лет.

После «отмывочного» периода больным назначали ИАПФ – эналаприл в суточной дозе 5–20 мг

под контролем АД. При оценке суточного профиля использовали общепринятые показатели.

Результаты и обсуждение. У 34,5% больных АГ сохранялся двухфазный суточный ритм «dipper», т.е. суточные колебания АД были в пределах от 10% до 20%. У больных АГ достоверно чаще выявляли суточный ритм «night-peakers» (21,8%), а также «non-dippers» (43,6%). Для количественной оценки эпизодов повышения АД использовали показатели индекса времени (ИВ) САД и ДАД, которые более точно, чем средние значения АД, характеризуют гипербарическую нагрузку на органы-мишени. Установлено высоко до-



стверное различие указанных показателей как у больных СДГ, так и у больных ИСАГ. У больных СДГ и ИСАГ степень повышения ИВ САД была сопоставима, достоверное различие было получено только для ИВ ДАД за сутки и дневные часы. При ИСАГ отмечали более значимое повышение среднесуточного, дневного и ночного значений АД в сравнении с больными СДГ.

В обеих группах выраженный гипотензивный эффект наблюдался у 65,4% больных. В динамике лечения у больных ИСАГ и СДГ было установлено достоверное снижение нагрузки давлением по показателю ИВ САД, что свидетельствует об эффективности гипотензивной терапии. При СДГ Энап вызывал значимое снижение повышенного ДАД во все периоды суток, что положительно отразилось на ИВ ДАД, в то время как суточный профиль ДАД на фоне лечения Энапом у больных ИСАГ существенно не изменялся, что сви-

детельствует о безопасности применения препарата при лечении больных ИСАГ. При оценке суточного профиля АД было выявлено заметное увеличение числа больных с двухфазным суточным ритмом, соответствующим «dipper» (до 63% в группе СДГ и 47% в группе ИСАГ) за счет уменьшения числа больных – «nighr-peakers» и «non-dippers».

Выводы. Энап является высокоэффективным антигипертензивным препаратом для лечения больных пожилого возраста с АГ I–II степени, в том числе больных с ИСАГ, так как способствует нормализации суточного профиля АД, снижает повышенные показатели САД и ДАД у пожилых больных с СДГ, практически не влияя на нормальные значения ДАД у больных ИСАГ, что свидетельствует об избирательности его действия и безопасности применения у больных с ИСАГ.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ МИЛДРОНАТОМ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

СТАЦЕНКО М.Е., ТУРКИНА С.В., ТЫЩЕНКО И.А., ПОЛЕТАЕВА Л.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград. Россия

Цель работы. Изучить возможности длительной терапии милдронатом по влиянию на когнитивно-мнестические функции у пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией.

Материал и методы. В исследование были включены 90 пациентов обоего пола старше 65 лет с легкими когнитивными нарушениями (показатель по MMSE >24). Все пациенты были рандомизированы на 3 группы. Первую группу составили 30 пациентов (мужчины/женщины – 18/22, средний возраст 69,13±1,09 лет), которые дополнительно к основной антигипертензивной терапии получали милдронат в дозе 1000 мг/сут. по схеме: 3 месяца приема – 3 месяца перерыв. Во вторую группу были включены 30 пациентов (мужчины/женщины – 10/20, средний возраст 73,25±2,19 лет). Всем больным этой группы назначался милдронат в дозе 1000 мг/сут. непрерывно в течение года. Третью группу (контроль) также составили 30 пациентов (мужчины/женщины – 16/14, средний возраст 67,75±2,05 лет). Когнитивные функции оценивали с помощью опросника MMSE, тестов Векслера и Рейтена. Длительность наблюдения составила один год. Допускалась любая антигипертензивная терапия за исключением приема нейротропных средств и церебропротекторов, как во время, так и в течение 6 месяцев до начала исследования.

Результаты. Было установлено, что через год наблюдения у лиц, принимающих милдронат в непрерывном режиме, отмечено достоверное улучшение когнитивно-мнестических функций по

сравнению с группой контроля. В первой группе средний балл по опроснику MMSE изменился с 27,8±0,95 до 27,77±0,16, во второй – с 26,82±0,22 до 28,62±0,17 (P<0,05), а в третьей группе снизился с 26,03±0,12 до 25,52±0,20, что свидетельствует об ухудшении когнитивно-мнестических функций у этой категории больных. Анализ шкал опросника MMSE показал, что непрерывный прием милдроната в течение одного года более значимо влияет на такие когнитивные функции, как внимание ($\Delta\% = 14,62$, P<0,05) и речь ($\Delta\% = 19,43$, P<0,05). При анализе результатов тестов Векслера и Рейтена было установлено, что использование милдроната в составе комбинированной терапии артериальной гипертензии достоверно улучшает внимание пациентов. Причем непрерывный прием милдроната является более предпочтительным в связи с более выраженным влиянием на функцию внимания по данным всех тестов. В первой группе от 12 к 26-ой неделе отмечается снижение среднего балла по тесту Векслера с 32,37±1,75 до 30,9±1,59, что связано с перерывом в приеме препарата. У пациентов второй группы отмечается постепенное повышение среднего балла от 28,79±1,22 в начале исследования до 33,97±1,63 к концу года наблюдения. Достоверные различия как внутри группы, так и по сравнению с группой контроля, отмечены только у лиц, непрерывно принимающих препарат. К концу исследования во всех группах пациентов отмечается



уменьшение времени выполнения теста Рейтена. Однако различия достигают уровня достоверности только в группе непрерывного приема милдроната (с $101,15 \pm 8,34$ секунд до $84,39 \pm 6,96$ секунд, $\Delta\% = -16,57$, $P < 0,05$).

Заключение. Оба режима приема милдроната эффективно улучшают когнитивные функции па-

циентов пожилого возраста с артериальной гипертензией. Для сохранения когнитивно-мнестических функций рекомендуется назначать милдронат в суточной дозе 1000 мг сроком от 6 до 12 месяцев непрерывно.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КАРДИОНАТА (Мельдония) В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

СТАЦЕНКО М.Е., ТУРКИНА С.В., ЕВТЕРЕВА Е.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград. Россия

Цель работы. Оценить влияние кардионата (мельдония) в составе комбинированной терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН) на эхокардиографические показатели у пациентов с ХСН и метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы. В исследование включены 60 пациентов в возрасте 45–65 лет, ХСН II-III функционального класса по классификации ОССН (2002) с сопутствующим МС. Больные были рандомизированы на две группы: пациентам 1 основной группы (30 человек) в дополнение к базисной терапии ХСН назначался мельдоний (Кардионат, ООО «ШТАДА Маркетинг», Россия) в дозе 1,0 г/сут. перорально. Контрольная – 2 группа (30 человек) получала только базисную терапию ХСН. Продолжительность исследования составила 12 недель. Группы больных были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания, характеру проводимой терапии. Средние дозировки препаратов базисной терапии в 1 и 2 группах достоверно не различались. Продолжительность исследования составила 12 недель. Исследовали эхокардиографические параметры сердца на аппарате SONOLINE G 50 (Германия). Рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ЛЖ) по формуле Devereux, индекс массы миокарда левого желудочка (иММЛЖ). Выделяли следующие виды ремоделирования ЛЖ: концентрическое ремоделирование (КРЛЖ), концентрическая гипертрофия (КГЛЖ), эксцентрическая гипертрофия (ЭГЛЖ). Оценивали степень выраженности диастолической дисфункции (ДД) по стадиям с учетом Национальных рекомендаций ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (2010).

Результаты. По окончании 12-недельного курса терапии иММЛЖ достоверно не изменился в обеих группах. Средние значения иММЛЖ составили в 1 и 2 группах $139,2 \pm 23,3$ и $138,6 \pm 28,0$ г/м². Нормальная геометрия ЛЖ в группе пациентов,

дополнительно получавших Кардионат, исходно встречалась у 23,3% пациентов, по окончании 12 недель – у 30%. В контрольной группе исходно 20% больных имели нормальную геометрию ЛЖ, через 12 недель – 23,3%. Различия между группами на уровне тенденции. Прогностически неблагоприятные типы ремоделирования – эксцентрическая и концентрическая гипертрофии ЛЖ встречались у 30% и 10% больных в 1 группе больных, а во 2 группе у 26,7% и 10%. В конце 12-недельной терапии ЭГЛЖ в 1 группе была выявлена у 26,7% больных, КГЛЖ – у 6,6%. Во 2 группе изменений по количеству больных с данными типами ремоделирования ЛЖ не произошло ($P < 0,05$). У всех больных, включенных в исследование, преобладала начальная стадия ДД в виде «замедленного расслабления миокарда»: в 1-й группе у 73,3% пациентов, во 2 группе – у 70%. На втором месте по частоте встречаемости регистрировалась «псевдонормальная» стадия в 20% и 23,3% – соответственно. «Рестриктивный» тип наполнения левого желудочка (ДД тип III) исходно в обеих группах был представлен в одинаковом количестве – 6,7%. В группе больных, дополнительно принимавших кардионат, отмечено увеличение доли I стадии диастолической дисфункции за счет снижения количества больных со II и III стадиями.

Заключение. Кардионат в составе комбинированной терапии больных ХСН и МС оказывает благоприятное воздействие на структурно-функциональные параметры сердца, что проявляется уменьшением доли концентрического ремоделирования и эксцентрической гипертрофии ЛЖ, более частым выявлением нормальной геометрии левого желудочка, а также увеличением процента больных с I стадией диастолической дисфункции за счет снижения количества больных со II и III стадиями по окончании 12-недельной терапии.



АНАЛИЗ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ИБС В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОГО ВРАЧЕБНОГО ПУНКТА

ТАДЖИЕВ Ф.С., АДЫЛОВА Н.А.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Цель исследования. Проведение и анализ подходов медикаментозного лечения и оказания неотложной помощи в условиях сельских врачебных пунктов (СВП).

Материал и методы. Для выполнения задач были разработаны анкеты, состоящие из 55 вопросов. Данными анкетами были опрошены 136 врачей СВП, обучающихся на кафедре терапии ФУВ Самаркандского медицинского института для оценки базовых знаний в плане лечения и профилактики артериальной гипертензии (АГ) и ИБС.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали, что для лечения АГ ВОП используют ингибиторы АПФ в 44,9% (61), антагонисты кальция—в 22,9% (31), β-адреноблокаторы—в 18,2% (25), другие препараты—в 14,0% (19) случаев. Для лечения ИБС используют нитраты 67,6% (92), антагонисты кальция—в 15,4% (21), В-адреноблокаторы—в 17,0% (23), а при сочетании АГ с ИБС—нитраты—в 17,6% (24), антагонисты кальция—в 25,7% (35), β-адреноблокаторы—в 33,0% (45), блокаторы рецепторов ангиотензина 11—в 6,6% (9), ингибиторы АПФ—в 16,9% (23) случаев. В 67,6% (92) используют нитраты в сочетании с диуретиками или ингибиторами АПФ.

Из данных анкетирования следует, что при лечении АГ предпочтение отдается группе ингибиторов АПФ (44,9%), при лечении ИБС—нитратов (67,6%), а в сочетании ИБС с АГ—нитратов с диуретиками или нитратов с ингибиторами АПФ (67,6%). Следует отметить, что в настоящее время β-адреноблокаторы (селективные) являются основным фармакотерапевтическим препаратом в лечении ИБС. Анализ лечебной тактики ВОП по оказанию неотложной помощи при болевом синдроме стенокардии показал, что для его снятия назначаются нитраты—93,4% (127), валидол—18,4% (25), корвалол—7,3% (10).

Для купирования гипертонического криза ВОП применяют антагонисты кальция в 18,2% (25), β-адреноблокаторы—8,9% (12), диуретики 33,1% (45), магнезии сульфат—33,1 (45), дибазол—6,6% (9) случаев.

Выводы. Таким образом, отмечена недостаточная информированность ВОП относительно международных стандартных подходов к лечению АГ и ИБС с позиций доказательной медицины. При прохождении усовершенствования ВОП необходимо сделать особый упор на изучение стандартных схем лечения АГ и ИБС и активного применения их в условиях СВП.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АТОРИСА В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА

ТОЖИАХМЕДОВ А., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.

Наманганский филиал Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации, г. Наманган. Узбекистан

Цель исследования. Оценить эффективность и безопасность терапии препаратом аторвастатин («Аторис» компания «KRKA») в группе пациентов очень высокого риска с гиперлипидемией.

Материал и методы. В группу наблюдения были включены 32 пациента (21 мужчина и 11 женщин) в возрасте 46–75 лет (средний возраст 62,5±13,5 лет) с гиперлипидемией (ср. исходный уровень ХС ЛПНП—4,44±1,05 ммоль/л), перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда (61,5%) и/или реваскуляризацию миокарда (38,5%) и на момент включения в исследование не принимавшие статины. Критерии исключения: заболевания печени, сопровождающиеся клинически значимым повышением уровней трансаминаз (двукратным и более), непереносимость статинов в анамнезе. Исходно всем пациентам назначали Аторис в дозе

10 мг в сутки вечером, при отсутствии коррекции уровня ХС ЛПНП до целевого уровня доза препарата удваивалась.

Результаты. Спустя один месяц лечения достигнуто достоверное уменьшение содержания общего ХС и ХС ЛПНП, при этом у 26,6% пациентов удалось добиться целевого уровня ХС ЛПНП (менее 2,0 ммоль/л согласно рекомендациям ВНОК у пациентов группы очень высокого риска), остальным пациентам (73,4%) доза препарата была повышена до 20 мг в сутки. Отмечены значительные, но недостоверные изменения: уменьшение содержания ТГ и повышение уровня ХС ЛПВП. Через 2 месяца терапии уровни общего ХС и ХС ЛПНП продолжали уменьшаться, целевые уровни ХС ЛПНП были достигнуты у 36,3% пациентов. Спустя 3 месяца отмечена дальнейшая положитель-

ная динамика: на 29,2% уменьшилось в среднем содержание общего ХС по сравнению с исходным, среднее уменьшение уровня ХС ЛПНП составило 46,4% по сравнению с исходным. Целевых уровней ХС ЛПНП за 3 месяца лечения достигли 45,7% пациентов. Отмечено значимое уменьшение содержания ТГ – в среднем на 35,5%. Недостоверно увеличилось среднее содержание ХС ЛПВП – на 14,7%. В конце периода наблюдения средняя доза Аториса составила 17,6+/-5,0 мг. В процессе ле-

чения не отмечено увеличения содержания трансаминаз и мышечных симптомов.

Заключение. Применение Аториса у пациентов с гиперлипидемией из группы очень высокого риска в среднесуточной дозе 20 мг в течение трех месяцев приводит к достоверному уменьшению содержания ХС ЛПНП в среднем на 46,4%, у 45,7% пациентов достигается коррекция уровней ХС ЛПНП до целевого уровня менее 2,0 ммоль/л при отсутствии побочных эффектов.

ОПЫТ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

ТОКТАРОВ Б.С.

Городской кардиологический центр, г. Алматы. Казахстан

Экстренное купирование гипертонического криза (ГК) проводится при состояниях, угрожающих жизни больного. ГК разделяют на осложненные, требующие снижения АД в течение одного часа, и неосложненные, требующие снижения АД в течение нескольких часов.

Часто встречающиеся ошибки терапии ГК: Парентеральное введение гипотензивных препаратов при неосложненном ГК, стремление сразу снизить АД до нормальных цифр, внутримышечное введение сульфата магния, а также применение препаратов, не обладающих гипотензивным свойством (анальгин, димедрол, но-шпа, папаверин и т.п.), применение диуретиков (лазикса) при ГК, осложненном ишемическим инсультом ГК.

Цель исследования. Изучение эффективности приема сочетания метопролола (Эгилока) и тофизопама (Грандаксина) с целью получения быстрого эффекта при купировании ГК.

Материал и методы. Мы использовали кардиоселективный бета-адреноблокатор метопролол (Эгилок, фирма «EGIS») в дозе 50 мг и вегетокорректор и анксиолитик из группы дневных транквилизаторов тофизопам (Грандаксин) в дозе 50–100 мг у 86 больных при следующих состояниях: при ГК с выраженной вегетативной и психоэмоциональной окраской – 40 больных, при ГК с явлениями острого коронарного синдрома – 46 больных. Гипотензивный эффект наступал в течение 10–15 минут, с последующим назначением базисной

плановой гипотензивной терапии. Препарат для плановой гипотензивной терапии выбирали с учетом возрастных, индивидуальных особенностей и сопутствующей патологии.

Результаты. Особенно эффективна комбинация изокета (10–20 мг внутривенно капельно в 400 мл физиологического раствора), эгилока (до 300 мг – суточная доза) и грандаксина (50–100 мг) под контролем АД и ЧСС у больных с острым коронарным синдромом, артериальной гипертензией и различными видами тахикардий.

Также эффективно применение эгилока в сочетании с грандаксином при нейроциркуляторной дистонии, при так называемых «панических атаках», при неосложненных гипертонических кризах у молодых лиц. Применение сочетания эгилока и грандаксина позволяет отойти от привычного (в большинстве случаев вредного для здоровья больных) использования анальгетиков и транквилизаторов.

Выводы. Учитывая наш опыт применения Эгилока и Грандаксина, мы предлагаем использовать их для быстрого купирования при следующих состояниях: неосложненные ГК, осложненные ГК (профилактика острого нарушения мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, отека легких), нейроциркуляторной дистонии с симпатoadrenalовыми кризами, острый коронарный синдром в сочетании с тахикардиями, артериальной гипертензией, тиреотоксикоз.

ЭКСТРЕННАЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

ТОКТАРОВ Б.С.

Городской кардиологический центр, г. Алматы. Казахстан

Цель работы. Изучить состояние экстренной кардиологической помощи больным с острым инфарктом миокарда в городе Алматы.

Материал и методы. Анализ историй болезней больных Городского кардиологического центра за 9 месяцев 2010 года.



Результаты. За 9 месяцев 2010 года пролечено 8130 больных кардиологического профиля (а 2009 году–9524) на 1394 больных меньше.оборот койки в 2010 году–26,7 (в 2009 г.–28,8). Работа койки составила 213 дней, а в 2009 году–294. Количество койко-дней–83085, (в 2009 г.–92922)–также уменьшилось на 9837. Показатель средней длительности пребывания на койке–10,7 (10,2)–увеличилось.

С диагнозом острый инфаркт миокарда пролечено–2724 больных, что составляет 30,9%. Из них с Q зубцом 1410–51,7% (в 2009 году 1113–39%), без Q зубца–1313–48,3% (1741–61%). Умерло от инфаркта миокарда 371 больной, что составляет 13,6% (в 2009 году 358–12,5%). Показатель летальности не превышает республиканский показатель. Согласно данным главного кардиолога МЗ РК Бекбосынова М.С. за 6 месяцев 2010 по РК летальность от инфаркта миокарда составила–17%, за 2009–18,1%, по России–15,5% (Чазов Е.И., 2009). Досуточная летальность составила 149–40,1% (в 2009 году–156–43,5%).

Из 1498 больных, поступивших с острым коронарным синдромом (ОКС), у 567–37,8% больных ОКС трансформировался в острый инфаркт миокарда, а у 931–62,2% ограничился развитием стенокардии.

Следует отметить, что остается высоким процент умерших больных от инфаркта миокарда в пожилом и старческом возрасте как мужчин, так и женщин (82,5%).

У больных, умерших от инфаркта миокарда, нарушение ритма наблюдалось в 91,3%, в 86, % случаях наблюдалась артериальная гипертония с высокими факторами риска, в 28,3%–сахарный диабет и у 7% больных–ХОБЛ.

Летальность можно объяснить поздней обращаемостью за медицинской помощью и поздней доставкой в стационар от начала болевого синдрома, а также увеличением количества больных старше 60 лет и высоким процентом хронической сопутствующей патологии.

Повторный инфаркт наблюдался в 39,2%, а среди умерших–в 44,4%.

В кардиологическом центре обеспечена круглосуточная экспресс-диагностика инфаркта миокарда кардиоспецифическими маркерами (определение миоглобина, тропонина).

Одним из основных факторов, определяющих прогноз пациентов с ОКС и инфарктом миокарда является начало медикаментозной и тромболитической терапии в первые 2–4 часа заболевания, так как именно в этот период отмечается наивысшая летальность и определяется прогноз заболевания. По нашим данным, только 12% больных поступило в этот срок. Тромболитическая терапия проведена 938 больным с инфарктом миокарда. Охват составил 34,4%. Положительный эффект наблюдался у 43%. В остальных случаях тромболитическая терапия была противопоказана.

Альтернативой тромболитизису в настоящее время является первичная ангиопластика, которая проводится в кардиохирургическом отделении. В кардиохирургическом отделении за 9 месяцев 2010 года проведено 287 стентирований (471 стент) (годовой план–400 стентов), 1177 коронарографий (годовой план 1200), 180 операций аортокоронарного шунтирования, 85 операций по имплантации электрокардиостимуляторов.

Выводы. Работа экстренной кардиологической службы в городе Алматы соответствует требованиям международных стандартов по диагностике и лечению больных с инфарктом миокарда и ОКС.

ОЦЕНКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АНЕМИЕЙ ПРИ ХСН

ТУЛАГАНОВ О.К.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

В настоящее время большое внимание уделяют сочетанию хронической сердечной недостаточности с анемией, распространенность которой, по данным различных исследований, варьирует от 4 до 55%. Сегодня доказано, что анемия увеличивает общую и сердечно-сосудистую смертность. Видимо, она также ухудшает структурно-функциональные показатели сердца.

Цель исследования: изучение структурно-функциональных показателей сердца при ХСН в сочетании с анемией легкой и средней степени тяжести.

Материалы и методы исследования. Обследовано 45 пациентов с хронической сердечной недостаточностью II–IV ФК по NYHA, средний воз-

раст которых составил $59,3 \pm 11$ лет. Мужчин среди пациентов преваляло–28 (62,2%). Исключались больные с ОИМ, КМП, ВПС, ППС. Анемия была выявлена у 39 (86,6%) больных; анемией считались все состояния, когда уровень гемоглобина был > 130 г/л для мужчин и > 120 г/л для женщин. В зависимости от уровня Hb все больные с анемией были разделены на две группы. В первую группу вошли 29 больных с анемией легкой степени тяжести (средний Hb у мужчин– $112,7 \pm 8,5$ г/л, средний Hb у женщин– $103,4 \pm 10,2$ г/л); во вторую группу вошли 12 больных с анемией средней степени тяжести (средний Hb у мужчин– $84,3 \pm 5,1$ г/л, средний Hb у женщин– $81,3 \pm 7,7$). Остальные 6 пациентов находились в контрольной группе. Для из-

учения структурно-функциональных показателей сердца всем больным была проведена эхокардиография (ЭхоКГ) с доплеровской приставкой; для определения степени тяжести анемии был проведен общеклинический тест крови.

Результаты исследования. Результаты проведенных исследований структурно-функциональных показателей сердца оказались неодинаковыми в разных группах больных, что отражено в табл. 1.

Выводы. Результаты исследования показали снижение некоторых функциональных способностей сердца и ухудшение его структурных параметров в зависимости от тяжести анемии по сравнению с контрольной группой. Полученные результа-

ты позволяют оптимизировать принципы лечения ХСН в сочетании с анемией.

Таблица 1

Средние значения показателей ЭхоКГ-исследования

Показатели	ХСН+Анемия I ст. (n=29)	ХСН+Анемия II ст. (n=12)	Контрольная группа (n=6)
КСР-ЛЖ (мм)	39,7±2,3	43,6±4,3	36,5±3,8
КДР-ЛЖ (мм)	36,8±2,3	34,2±2,7	45,2±4,8
ФВЛЖ (%)	53,5±3,6	49,6±5,2	54,7±6,1
Толщина МЖП (мм)	11,5±0,63	12,2±0,7	10,3±0,2
Толщина ЗСЛЖ (мм)	11,42±0,4	11,9±0,54	9,7±0,82
ИММЛЖ (г/м ²)	115,64±2,7	127,2±6,8	109,65±7,5

ОСОБЕННОСТИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ С ПРИЗНАКАМИ ХСН

ТУЛАГАНОВ О.К., МУН О.Р.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценить взаимосвязь анемического синдрома с развитием признаков сердечной недостаточности у пациентов с нестабильной стенокардией.

Материал и методы. Обследовано 48 больных с нестабильной стенокардией, из них 17 женского пола (35,4%). Средний возраст обследованных составил 63,3+10,3 года. Все пациенты получали консервативное лечение в соответствии с рекомендациями ESC и ВНОК. Исключались пациенты с серьезными сопутствующими заболеваниями в фазе обострения, онкологическими процессами, выраженными проявлениями хронической почечной, дыхательной или печеночной недостаточности. Для выявления признаков сердечной недостаточности проводилось клиническое обследование пациентов с диагностикой стадии и функционального класса сердечной недостаточности по NYHA посредством ТШХ; также всем больным была проведена трансторакальная эхокардиография с использованием аппарата Siemens.

Результаты. Из всех включенных в исследование пациентов ХСН I ФК отмечалась у 3 (6,2%) пациентов, II ФК—у 16 (33,3%), III ФК—у 20 (41,7%), IV ФК—у 9 больных (18,7%). ХСН I стадии была у 9 больных (18,7%), II-A стадии—у 21 (43,75%), II-B стадии—у 18 (37,5%). Пациентов с III стадией ХСН в нашем исследовании не было.

За критерии анемии были взяты критерии ВОЗ: > 130 г/л для мужчин и > 120 г/л для женщин. Исходя из показателей гемоглобина и эритроцитов, анемия отмечалась у 19 больных, т.е. у 39,5% пациентов. Из мужчин анемией страдали 13 человек (41,9% среди мужчин), женщин—6 (35,3% среди женщин). У всех пациентов с анемией, кроме одного, уровень гемоглобина соответствовал легкой степени тяжести анемии. 89,4% анемий но-

сили нормохромный характер. По уровню в крови холестерина, мочевины и креатинина, а также по другим основным клиническим характеристикам, больные с анемией не отличались от пациентов без анемического синдрома.

С увеличением стадии ХСН доля лиц с анемией увеличивалась практически в два раза: от 28,5% среди лиц с ХСН I стадии до 40,47% и 50% соответственно среди лиц с II-A и II-B стадиями. С увеличением функционального класса ХСН также отмечалось увеличение доли лиц с анемией: от 20,5% среди группы лиц с I-II функциональными классами до 52,6% среди группы лиц с III и IV функциональными классами. Также отмечено снижение уровня гемоглобина у пациентов III и IV функциональных классов (M±SD: 126,34±13,57 г/л) по сравнению с пациентами I и II функциональных классов (M±SD: 134,85±13,16 г/л).

По основным параметрам, оцениваемым при ЭхоКГ сердца, в частности, по величине фракции выброса (ФИ) и ударного объема (УО), пациенты с анемией не отличались от пациентов без анемии. Это, в определенной мере может объяснить более высокий функциональный класс стенокардии и сердечной недостаточности у этих пациентов.

Заключение. С увеличением стадии и функционального класса хронической сердечной недостаточности среди лиц с нестабильной стенокардией доля лиц с анемией увеличивается и снижается средний уровень гемоглобина. Отсутствие адекватного увеличения УО и ФВ у пациентов с анемией может говорить о нарушениях компенсаторных механизмов, лежащих в основе более тяжелых проявлений сердечной недостаточности и снижения толерантности к нагрузке у пациентов с нестабильной стенокардией в сочетании с анемией.



СОСТОЯНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА МЕТОДОМ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

ТУЛЯГАНОВА Д.К.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Несмотря на то, что хирургическое лечение ИБС, в частности аортокоронарное шунтирование (АКШ), в настоящее время получило достаточно широкое распространение, состояние пациентов после операции остается малоизученным.

Цель работы. Анализ данных ДэхокГ у больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом и стабильной стенокардией после операции АКШ.

Материал и методы. Обследованы 32 пациента с диагнозом ИБС: состояние после АКШ. Все больные – мужчины в возрасте 44–64 лет (средний возраст 52 года). Давность ИБС составила от 6 до 20 лет. 75% больных имели в анамнезе инфаркт миокарда, 25% – стенокардию III–IV ФК. Давность АКШ составила от 1 года до 8 лет. У одного больного было наложено 6 шунтов, у 12 (40%) – 4 шунта, у 10 (33%) – 3 шунта, у 9 (30%) – 2 шунта. Клинически 85% отмечали неприятные ощущения в области сердца, давящие боли, чувство жжения, одышку. ДэхокГ выполнялась на ультразвуковом сканере «SHIMADZU–500A» по стандартной методике. 8 пациентов (25%) были обследованы до проведения операции.

Результаты исследования. При ДэхокГ дилатация полости ЛЖ и ЛП выявлена у 69% боль-

ных, гипокинез МЖП и передне-перегородочной области – у 56%, гипокинез и акинез верхушки – у 28% больных, гипокинез задней стенки ЛЖ – у 2 (6,25%). Дилатация ПЖ выявлена у 25% больных. ФВ составляла в среднем $44 \pm 6\%$ (формула «площадь-длина»). Нарушение диастолической функции ЛЖ было выявлено у 79% больных, причем, по I типу – у 70%, по II типу – у 9%. У 6 из 8 больных (75%), обследованных до операции, достоверно улучшилась диастолическая функция ЛЖ. Гемодинамически значимая регургитация на митральном клапане выявлена у 31,25%, аортальная регургитация – у 12,5% больных. Тромбы в верхушке ЛЖ обнаружены у 6 (18,75%) больных, признаки легочной гипертензии – у 4 (12,5%), явления перикардита – у 3 (9,3%) больных.

Выводы. У большинства больных, перенесших АКШ, выявляется снижение сократительной функции миокарда, нарушение диастолической функции, имеют место явления коронарной недостаточности. ДэхокГ позволяет оценить в динамике состояние систолической и диастолической функции левого желудочка, эффективность проводимого лечения, а также решить вопрос о дальнейшей тактике ведения больного.

ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ТУРДИЕВ М.Р., КАМИЛОВА У. К., ШАОЛИМОВА З.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации; Экологическое движение Узбекистана, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Изучение распространенности сердечно-сосудистых заболеваний в экологически неблагоприятном Сариасийском районе Сурхандарьинской области.

Материал и методы. В сельских врачебных пунктах (СВП) Сариасийского района Сурхандарьинской области проанализирована распространенность сердечно-сосудистых заболеваний. Обследованы больные в возрасте от 45 до 60 лет с сердечно-сосудистыми заболеваниями, находящиеся в диспансерном наблюдении в сельских врачебных пунктах Сариасийского района.

Результаты. Анализ результатов исследования показал, что в 2008 году из 207985 лиц прошедших первичный осмотр, у 73699 пациентов

выявлены заболевания внутренних органов. В том числе 16693 составляли больные с различными формами сердечно-сосудистых заболеваний. Из них 4010 человек составили пациенты с впервые выявленными сердечно-сосудистыми заболеваниями. В структуре этих заболеваний больные АГ составили 619 больных, ХСН – 249, ИБС – 178. За 6 месяцев в 2009 году из 202847 лиц, прошедших первичный осмотр, у 70402 пациентов выявлены заболевания внутренних органов, из которых у 25665 встречались сердечно-сосудистые заболевания – из них впервые выявленные случаи 4680. В структуре этих заболеваний также преобладает ГБ 673 больных, ХСН – 223, ИБС – 260. По данным Института Здоровья Министерства здравоохране-



ния Республики Узбекистан с 2009 года отмечается рост общей заболеваемости на 10000 населения в экологически неблагоприятных: Узунском, Сариасийском, Денауском районах по сравнению с 2005 годом, тогда как показатели общей заболеваемости на 10000 населения в Сурхандарьинской области в целом снизились на 20% по сравнению с 2005 годом. По Сариасийскому району в 2009 году обращаемость населения по поводу сердечно-сосудистых заболеваний на 10000 населения

выросла почти в 2,2 раза, что на 121,4% больше по сравнению с 2005 годом, при этом показатели впервые выявленных случаев были соответственно на 101,8% выше.

Заключение: Таким образом, полученные данные представляют интерес для ранней диагностики и разработки мер по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в экологически неблагоприятных районах Сурхандарьинской области.

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «ЮГЛАНЕКС» НА ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ, ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ТУРКИНА С.В., МИХАЛЕВ В.Ю.*, МИХАЛЕВА М.А.*, ПОЛЕТАЕВА Л.В., ТЫЩЕНКО И.А.

Волгоградский государственный медицинский университет; ЗАО НПО «Европа-Биофарм», г. Волгоград. Россия

Цель работы. Оценить влияние терапии препаратом Югланекс на показатели углеводного и липидного обменов, инсулинорезистентность у больных с сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом.

Материал и методы. В исследование были включены 100 больных в возрасте от 45 до 70 лет обоего пола с сахарным диабетом (СД) 2 типа, метаболическим синдромом (МС) согласно критериям ВНОК (2009 г.) и подтвержденными предыдущими обследованиями. Исследование проводилось в амбулаторных условиях в течение 12 недель. У всех пациентов оценивали показатели углеводного обмена (гликемию натощак, гликозилированный гемоглобин), липидного обмена (общий холестерин (ОХ) и его фракции: холестерин липидов высокой (ХсЛВП) и низкой плотности (ХсЛНП), триглицериды (ТГ), индекс атерогенности (ИА) и инсулинорезистентность (ИР) по индексу НОМА. Больные были рандомизированы на две группы: 1–основная группа (50 человек, м/ж=17/33, средний возраст=57,17±1,56, у 9 пациентов был СД, у 41–МС) получала в дополнение к сахароснижающей и антигипертензивной терапии Югланекс по 5 мл 3 раза в день в течение 12 недель. Контрольная–2 группа (50 человек, м/ж=23/27, средний возраст=60,4±2,58, СД–у 9 пациентов, МС–у 41) получала только базисную терапию. Группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, основным клинико-биохимическим показателям.

Результаты. В основной группе больных, принимавших Югланекс, отмечено положительное влияние препарата практически на все показатели липидного спектра крови: отмечено достоверное снижение содержания ОХ на 10,19% от исходного

в 1 группе ($P<0,05$), во 2–на 0,85% ($P>0,05$) (разница между группами–достоверна, $P=0,019$). Также отмечено достоверное уменьшение содержания ХсЛНП на 18,04% ($P<0,05$) в основной группе и 1,99% ($P>0,05$) в контрольной группе, разница между группами–достоверна ($P=0,003$). Содержание ТГ достоверно не изменилось как в 1, так и во 2 группах. Содержание ХсЛВП увеличилось в основной группе на 6,15% ($P>0,05$). В контрольной отмечено снижение содержания ХсЛВП на 7,25%, разница между группами достоверна ($P=0,001$). ИА достоверно снизился на 16,62% в 1 группе пациентов, во 2–практически не изменился ($\Delta, \%=0,75$).

К концу исследования выявлена тенденция к снижению гликозилированного гемоглобина в обеих группах больных. В основной группе средний уровень HbA1c снизился на 0,6% ($P>0,05$), а в контрольной–на 1,75% ($P>0,05$), выявленные различия не достигали уровня достоверности. Гликемия натощак снизилась на 4,93% в основной группе, а в контрольной увеличилась на 10,23% ($P>0,05$).

Отмечено достоверное снижение индекса НОМА в основной группе больных (на фоне приема Югланекса) ($\Delta \%=28,96$, $P<0,05$). В контрольной группе достоверного изменения степени выраженности инсулинорезистентности не отмечено.

Заключение. Препарат Югланекс оказывает положительное влияние на липидный и углеводный обмены у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом, что проявляется снижением уровня общего холестерина, ХЛПНП, индекса атерогенности и инсулинорезистентности.



СОСТОЯНИЕ ЭКСТРА- И ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ МИОКАРДА НА ЭТАПАХ РЕАБИЛИТАЦИИ

ТУРСУНОВ Р.Р., ИБАБЕКОВА Ш.Р., ЯКУБОВ М.М., САБИРЖАНОВА З.Т.,
ИЛЁСОВ М.М., СУЛЕЙМАНОВА Э.Л.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии
и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан*

Актуальность проблемы сосудистых заболеваний сердца и головного мозга обусловлены их большой распространенностью, высокой летальностью больных и их инвалидизацией. Ведущей причиной ишемии как сосудов сердца, так и сосудов головного мозга является атеросклеротический стено-окклюзионный процесс с различной степенью выраженности поражения. В связи с чем изучение кровотока по магистральным артериям головы (МАГ) и головного мозга у больных с ИБС с реваскуляризацией миокарда на этапе реабилитации определило актуальность нашего исследования.

Цель исследования. Определить наличие и степень стено-окклюдизирующих изменений экстра- и интракраниальных сосудов у больных ИБС с реваскуляризацией миокарда (аорто-коронарное шунтирование и ангиопластику) на этапе реабилитации.

Материалы и методы. Обследованы 15 больных мужчин, средний возраст составил $61,5 \pm 2,15$ лет, которым была проведена доплерография экстра- и интракраниальных сосудов на аппарате CD-9000 с помощью 2 и 4 МГц датчиком. Наличие и степень стено-окклюзионного процесса по сосудам головы и головного мозга оценивались на основании скоростных параметров, пульсационных и резистивных индексов.

Результаты. По данным доплерографии МАГ из 15 у 11 больных (73%) наблюдались различной

степени выраженности поражения МАГ и головного мозга. У 8 больных (53%) при проведении доплерографии МАГ выявлены гемодинамически незначимые стенозы в бассейнах внутренней сонной артерии (ВСА) и общей сонной артерии (ОСА) (стенозы менее 50% по диаметру). У 1 (6%) больного выявлен гемодинамически значимый стеноз (более 50% по диаметру) по позвоночной артерии (ПА) гомолатерально. У 2 (13%) больных выявлены гемодинамически значимые стенозы в бассейне внутренней сонной артерии гомолатерально.

Выводы. Изучение кровотока по магистральным артериям головы и головного мозга у больных ИБС с реваскуляризацией миокарда на этапе реабилитации выявило наличие у 73% больных стено-окклюдизирующих изменений. Более выраженное изменение и частота встречаемости приходилась на каротодный бассейн, что составляет 66% из общего числа больных. В 6% случаев стено-окклюдизирующий процесс наблюдается в вертебро-базиллярном бассейне. При обследовании больных ишемической болезнью сердца, перенесших реваскуляризацию миокарда (аорто-коронарное шунтирование и ангиопластику), необходим комплексный диагностический подход для контроля кровотока по магистральным артериям головы и головного мозга с целью выявления и коррекции атеросклеротического стено-окклюзионного процесса.

ИНФАРКТ МИОКАРДА В СТРУКТУРЕ ЛЕТАЛЬНОСТИ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

ТУЯКБАЕВА А.Г.

Городской кардиологический центр, г. Алматы. Казахстан

Цель работы. Анализ деятельности кардиологического отделения №5 ГКЦ за 9 месяцев 2010 года.

Материал и методы. Анализ историй болезней больных в кардиологическом отделении №5 ГКЦ.

Результаты. По данным отчета о деятельности кардиологического отделения №5 Городского кардиологического центра государственный заказ на 2010 год составил: 1510 больных за год. В отделении пролечено и выписано за 9 месяцев 1115 больных.

Увеличился показатель средней длительности пребывания в стационаре больных по кардиоло-

гическому профилю с 9,7 (в 2009 году) до 11,2 (в 2010 году). За 9 месяцев этот показатель у больных с инфарктом миокарда составил 13,8, а со стенокардией – 9,9. Процент летальности снизился на 0,4% по сравнению с аналогичным периодом 2009 года (с 4,8 до 4,4%). Всего больных с инфарктом миокарда пролечено 414 (в 2009 г. – 581), что составляет 35,7%, с нестабильной стенокардией 687 (59,2%), с артериальной гипертензией 16 (1,3%).

Среди больных, поступивших с острым коронарным синдромом ($n=187$), у 57 развился инфаркт миокарда, что составило 30,6% (57



больных), у остальных больных (n=130, или 69,5%)—прогрессирующая стенокардия. Таким образом, мы можем говорить о положительном эффекте от проведения своевременных диагностических и лечебных мероприятий в 69,5% случаях (у 130 пациентов инфаркт не развился).

Анализ историй болезней и карт вызовов умерших больных показал, что в 66,7% случаев пациенты поступили в стационар через 24 часа и более после развития болевого синдрома, то есть имело место позднее обращение больных за медицинской помощью на станцию скорой помощи, минуя поликлинику. Стоит отметить тот факт, что в 79% случаях больным не был проведен тромболитический из-за позднего поступления, когда уже этот вид лечения не эффективен.

Охват больных тромболитической терапией составил 27%. У остальных больных имелись противопоказания. Положительный эффект при проведении тромболитической терапии в отделении отмечался в 31 случае. Побочных эффектов и осложнений от проведенной тромболитической терапии не наблюдалось.

Возросла кардиохирургическая активность (в отделение кардиохирургии переведено 205 пациентов). Всего проведено 186 коронароангиографий, из них 44 пациентам проведено стентирование, а 30 пациентам аорто-коронарное

шунтирование, 19 пациентам имплантированы электрокардиостимуляторы. При проведении КАГ у двух пациентов наблюдалось осложнение: образование пульсирующей гематомы бедренной артерии. Осложнения устранены оперативным вмешательством. Имели место два летальных исхода в послеоперационном периоде: после проведения АКШ.

Количество больных, умерших за отчетный период, составило 51 человек, от инфаркта—43. От других нозологических форм умерло 8 больных. Досуточная летальность больных с инфарктом составила 34,88%, после 24 часов—65,12%. Летальность больных от инфаркта отражает тенденцию увеличения данного показателя с увеличением возраста, особенно у лиц старше 70 лет.

У больных, умерших от инфаркта, в качестве сопутствующих заболеваний в 98% случаев наблюдалась артериальная гипертензия, в 27,9% случаев—сахарный диабет, в 48,8% случаях—повторный инфаркт.

Выводы: С инфарктом миокарда пролечено 414 больных, что составило 35,7%.

Процент летальности снизился на 0,4% (с 4,8 до 4,4%). Летальность от инфаркта миокарда снизилась с 11% до 10,3%. Возросла кардиохирургическая активность.

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ШАРОИТИДА ГИПЕРТОНИЯ КРИЗИНИНГ АКСАРИЯТ ОМИЛЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИ

УМУРЗАКОВ О.Т., НУРДИНОВ Ш.Б., МАМАСОЛИЕВ Н.С., РАХМАТОВ Б., УРИНБОЕВ У.

Анджон давлат тиббиёт институти, Анджон ш. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади. Умумий амалиёт шифокори (УАШ) шароитида гипертония кризи (ГКр) хатар омилларининг эпидемиологик тавсифларини очиш ва баҳолаш.

Текширув материали ва усуллари. Эпидемиологик текширувда 725 нафар 15–70 ёшли аҳоли гуруҳи жалб этилиб, ГКр нинг хатар омилларини (ХО) тарқалиши хусусиятлари аниқланди ва баҳоланди. Хатар омиллари ЖССТ (2000) тавсиялари бўйича ажратилди ва ўрганилди.

Натижалар. УАШ шароитида ГКр га, асосан, қуйидаги хатар омиллари сабаб бўлади: маълумот даражасини пастлиги—5,6%, ақлий меҳнат устуворлиги—47,4%, оғир жисмоний меҳнат устуворлиги—52,5%, номақбул ижтимоий ҳолат—15,1%, ортиқча тана вазни—24,3%, кашандалик—35,8%, алкоголь—24,0%, гиперхолестеринемия—35,8%, гипертриглицеридемия—39,9%, ↑ХСПЗЛП—36,8%, ↓ХСЮЗЛП—37,3%, ↑ХСУПЗЛП—27,9%, руҳий зўриқиш хатар омили—81,0%, юрак қисқариш ча-

стотасининг ортиши—10,6%, полипатия—35,2% ва тиббий назоратнинг номукамаллиги—43,3%.

ГКр асосан 24 та ХО га боғлиқ ҳолда содир бўлади, уларга боғлиқ ҳолда ГКр хавфи УАШ шароитида 4,8 баробаргача етиб ортади. Ушбу хатарни барвақт аниқлаш ва бартарафлаш учун эпидемиологик натижалардан келиб чиқиб яратилган «ГКр ни УАШ шароитида прогнозлашга асосланган профилактика тизими ва даволаш стратегияси алгоритми» дастуридан мунтазам фойдаланиш лозим. Бизнинг натижаларимиз бўйича ундан фойдаланиш даволаш-профилактика амалиётларини самарали такомиллаштиради.

Хулосалар. УАШ шароитида ГКр га нисбатан муқобил ва мувофиқ профилактика ҳамда даволаш дастурларини тузишда эпидемиологик текширувлардан кенг фойдаланилса мақсадга мувофиқ бўлади. Бундай фаолият амалиётнинг натижавийлигини ошириб тиббий, ижтимоий ва иқтисодий таълофатларни аҳоли орасида камайтиради.

**УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ШАРОИТИДА АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯНИ СКРИНИНГЛИ АНИҚЛАШ НАТИЖАЛАРИ**

ЎРИНБОЕВ У., ҚУРБОНОВА Р., МАМАСОЛИЕВ Н.С., ХУДОЯРОВА Н., АЛИ-ЗАДЕ И.А.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади—умумий амалиёт шифокори (УАШ) шароитида артериал гипотензиянинг (АрГ) тарқалиши хусусиятларини аниқлаш ва баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. УАШ шароитида бир вақтли эпидемиологик текширув шакллантирилди ва унда АрГ нинг чин тарқалиши даражалари аниқланди ҳамда баҳоланди. Сўровномали, клиник, биохимик ва функционал ҳамда инструментал текширув усуллари қўлланилиб жами 603 та репрезентатив аҳоли гуруҳи текширилди. АрГ деб артериал босимни 100/60 мм симоб устунидан паст даражалари аниқланганда қабул қилинди.

Натижалар. УАШ шароитида АрГ нинг тарқалиши даражаси 11,4% ни ташкил этади. >15–70 ёшли эркакларда унинг аниқланиш даражаси—9,6% ни ва шу ёшда бўлган аёллар популяциясида эса 13% ни ташкил қилади. УАШ шароитида нисбатан кўп патологик АрГ (9,8%), кардиоаритмик АрГ (7,6%), сурункали АрГ (7,5%) ва бирламчи АрГ (7,0%) аниқланади. Уларга нисбатан 5,4 баробаргача етиб ($P < 0,001$) оз

кўрсаткичлар, физиологик АрГ (1,8%), иккиламчи АрГ (4,5%), ўткир АрГ (4,0%), нейрокардиал АрГ (6,6%) ва постпрандиал АрГ лар (9,8%) қайд қилинади. Эракак ва аёлларда уларнинг аниқланиш даражалари фарқланиб қуйидагича кузатилади: бирламчи АрГ—5,3 ва 8,5% дан ($P < 0,05$), физиологик АрГ—0,7% ва 2,5% дан ($P < 0,01$), патологик АрГ—7,5% ва 11,7% дан ($P < 0,05$), ўткир АрГ—2,8% ва 5,0% дан ($P < 0,05$), сурункали АрГ—4,6% ва 9,9% дан ($P < 0,01$), нейрокардиал АрГ—3,6% ва 9,0% дан ($P < 0,01$), постпрандиал АрГ—6,4% ва 4,3% дан ($P < 0,05$), ортостатик АрГ—2,5% ва 4,3% дан ($P < 0,05$), кардиоаритмик АрГ—4,3% ва 10,5% дан ($P < 0,01$) ва медикаментозли АрГ—1,8% ва 3,0% дан ($P < 0,05$).

Хулоса. Скринингли ташхисот АрГ ни УАШ шароитида барвақт аниқлашда муҳим аҳамият касб этади ва ундан келиб чиқиб кенг қамровли профилактика ишлари ёки махсус акциялар ташкил этилса ҳамда амалга оширилса мақсадга мувофиқ бўлади.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СВЯЗИ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ У ПОПУЛЯЦИИ НАРКОМАНОВ В УСЛОВИЯХ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

УСМАНОВ Б., МАМАСОЛИЕВ Н.С., АЛИ-ЗАДЕ И.А., РАХМАТОВ Б., УРИНБОЕВ У.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Цель работы. Изучить сравнительную характеристику степени связи основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ФРССЗ) с железодефицитными состояниями (ЖДС) у популяции наркоманов.

Материал и методы. Для эпидемиологического исследования была сформирована сплошная репрезентативная выборка мужчин и женщин 15–49 лет в количестве 589 человек. Для определения ЖДС и ФРССЗ применялись опросные, биохимические, инструментальные и общеклинические методы. Использовался анализ Кокса в версии процедуры SASPROC PHREG, что позволило вычислять β -коэффициенты ФР, стандартную ошибку— SE_{β} , χ^2 Вальда и 95% ДИ.

Результаты. У больных ЖДС существенно чаще выявляются следующие ФРССЗ: нарушение характера питания—у 1,7% ($f=0,70$), злоупотребление крепкого чая и кофе—у 79,1% ($f=0,66$), злоупотребление ненаркотическими лекарственными средствами—у 89,3% ($f=0,74$), нарушение

режима питания—у 79,7% ($f=0,64$), злоупотребление алкоголем—у 85,7% ($f=0,57$), стрессовые факторы—у 2% ($f=0,11$), низкое потребление овощей и фруктов—у 84,1% ($f=0,53$), неблагоприятный семейный фактор—у 59,0% ($f=0,40$), низкая физическая активность—у 79,8% ($f=0,24$), курение—у 74,2% ($f=0,22$), пониженная масса тела—у 66,8% ($f=0,51$), артериальная гипертензия—у 19,2% ($f=0,43$), избыточная масса тела—у 8,0% ($f=0,10$), гиперхолестеринемия—у 23,1% ($f=0,15$), гипертриглицеридемия—у 18,1% ($f=0,12$), дислиппротеидемия—у 15,0% ($f=0,35$), геликобактерная инфекция—у 81,1% ($f=0,59$), гиперурикемия—у 30,0% ($f=0,44$) и МТОЗы—у 68,8% ($f=0,43$).

Выводы. Наркофон и ЖДС способствуют прогрессированию неблагоприятных эпидемиологических условий в отношении сердечно-сосудистых заболеваний. Эти результаты, безусловно, должны быть использованы в реализации лечебно-профилактических программ в отношении сердечно-сосудистых заболеваний у наркоманов.



МИОКАРД ИНФАРКТИ ҚОРИНЧАЛАР АРИТМИЯСИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АНАПРИЛИН ВА КОРДАРОННИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ ТАҚҚОСЛАШ

ҲАМДАМОВА Э.Г., НОРМУРАТОВ К.А., МУСАЕВА М.М., ЮНУСОВА Н.Ж.

СамМИ, Самарканд ш. Ўзбекистон

Долзарблиги: қоринчалар аритмияси ўткир миокард инфарктининг биринчи кунда, миокарднинг ревматик зарарланишида, орттирилган ва туғма юрак нуқсонларида тез-тез учраб туради. Айниқса миокард инфарктининг асорати сифатида юзага келадиган политоп ўчоқли аритмиялар ҳамда «R-on-T» феномени учраши хавфли ҳисобланади. Қоринчалар фибриляцияси шунчалар тез ривожланадики, профилактик чора-тадбирларни олиб боришга улгурмай қолиш мумкин. Лекин хабарчи белгилар бўлганда жиддий аритмиялар юзага келмаслиги ҳам мумкин. Охириги 15 йил ичида юрак аритмияларининг хирургик коррекцияси соҳасида кўплаб ютуқларга эришилганлигига қарамаздан, уларнинг нархи юқорилиги ва маълум хирургик хавфни ҳисобга олмаган ҳолатда купинча бу самарали усулларни қўллашнинг илжи бўлавермайди.

Текшируви мақсади: миокард инфаркти ўтказган беморларда анаприлин ва кордарон билан даволанишнинг антиаритмик эффективлигини ва даволаниш фониди проаритмиялар ривожланиш частотасини қиёсий таққослаш.

Текшириш материаллари ва усуллари: текширувларимизда ўртача 42 ёшдан 70 ёшгача бўлган 28 эркак жинсли беморлар олинди. Барча беморлар СамМИ клиникаси реанимация бўлимида ўткир миокард инфаркти ва юрак ритми бузилиши ташхиси билан даволанган. **Миокард инфарктининг жойлашиши:** 16 нафар беморда қоринчалар аро тўсиқнинг олди юқори қисмида, 12 нафар беморда олди пастки қисмида юрак чўккисини қамраб олган ҳолда учради. Текширув-

га олинган беморларда қоринча экстрасистолияси бўлиши шарт ҳисобланди. Беморлар узлуксиз кардиомониторда кузатилди, динамикада ЭКГ ва бошқа стандарт текширувлар ўтказилди. Миокард инфаркти ўткир даврида стандарт интенсив терапия комплексида кўрсатма ва қарши кўрсатмаларни ҳисобга олган ҳолда анаприлин (макс. 40мг) ва кордарон (макс.600–1000 мг) қўлланилди.

Олинган натижалар: бошланғич қоринча аритмияларини характеристикаси анализи шуни кўрсатдики, миокард инфарктдан сўнг 2 ой ўтгач ва ундан кейин текширилган беморларда қоринча экстрасистолиялари миқдори бўйича фарқ қилмаслиги аниқланди. Анаприлин билан даволашда миокард инфарктининг ўткир ости ва чандикланиш даврида қоринча аритмияларининг кўпайиши кузатилмади, лекин эктопик ўчоққа қарши эффективлиги кордаронга қараганда паст бўлди. Аритмияга қарши таъсири бўйича кордарон анаприлиндан фарқ қилмайди (чандиқ шаклланган беморларда), лекин унинг эктопик ўчоққа қарши таъсирини ҳисобга олсак, миокард инфаркти фониди келиб чиққан аритмияларда қўллаш ҳар томонлама қўлай ҳисобланади.

Хулоса: шундай қилиб, бета-адреноблокаторлардан анаприлин ёки кордаронни қўллаш ҳамда уларни комбинация ҳолатида қўллаш миокард инфаркти ўтказган беморларда ноҳуш оқибатларга олиб келувчи қоринча аритмиялари юзага келишининг олдини олиб, уларнинг ҳаёт тарзини яхшилади. Шунингдек, бошқа даволаш ҳамда профилактик чора-тадбирлар, диспансеризация ҳам катта аҳамиятга эга.

ЗНАЧЕНИЕ СЦИНТИГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ МИОКАРДИТОВ И ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г., АТАЕВА Д.С.

Научно-клинический центр кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашгабат. Туркменистан

Цель работы. Изучить значение сцинтиграфии в диагностике хронических миокардитов и дилатационной кардиомиопатии.

Материал и методы. Сцинтиграфия миокарда с Tl-201 в покое была проведена 9 больным хроническим миокардитом (ХМ) и 10 больным дилатационной кардиомиопатией (ДКМП). Диагнозы были морфологически верифицированы путем прижизненной биопсии миокарда во время проведения коронаровентрикулографии.

Результаты. Дефекты перфузии выявлены у 7 больных ХМ (77,8%) и 7 больных ДКМП (70%), из

них дефекты перфузии передней стенки левого желудочка (ЛЖ)—у 2 (28,6%) больных ХМ и 1 (10%) больного ДКМП, дефекты перфузии перегородочной области ЛЖ—у 1 (14,3%) больного ХМ и отмечены у 3 (30%) больных ДКМП, дефекты перфузии задней стенки ЛЖ—у 1 (14,3%) больного ХМ, дефекты перфузии верхушечной области ЛЖ—у 3 (42,9%) больных ХМ и 3 (30%) больных ДКМП. Статистически достоверных отличий между группами выявлено не было.

Радионуклидная вентрикулография была проведена 10 больным ХМ и 9 больным ДКМП у 9



(90%) больных ХМ и у всех больных ДКМП было выявлено диффузное снижение сократимости миокарда ЛЖ. Среднее значение асинхронии ЛЖ в группе больных ХМ составило $36 \pm 6\%$, в группе ДКМП асинхрония ЛЖ равнялась $20 \pm 1\%$. Выявленные различия были статистически достоверны ($P < 0,05$).

Заключение. У больных ХМ и ДКМП выявленные дефекты перфузии не отличаются. В обеих группах выявлено диффузное снижение сократимости миокарда ЛЖ и у больных ДКМП асинхрония миокарда ЛЖ выражена в большей степени.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКГ И ЭхоКГ У БОЛЬНЫХ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ МИОКАРДИТОМ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г., АХМЕДОВА Д.М., БАЙРАМДУРДЫЕВА Д.М.

Туркменский государственный медицинский университет; Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан

Одним из осложнений многих заболеваний сердечно-сосудистой системы является сердечная недостаточность. Трудность своевременной диагностики при неспецифическом миокардите (НМТ), объясняется рефрактерностью к проводимой терапии, высокой летальностью и инвалидизацией больных. Поэтому исследование данного вопроса имеет не только научное, но и практическое значение.

Цель работы. Изучение структурных особенностей и сократительной функции у больных с неспецифическим миокардитом.

Материал и методы. Обследованы 40 больных ИМТ в возрасте 22–50 лет, (средний возраст $35,01 \pm 1,0$). Диагноз установлен согласно рекомендациям экспертов ВОЗ. Контрольную группу составили 44 практически здоровых лиц (средний возраст $32,61 \pm 1,1$ лет).

Результаты. Данные исследования показали, что 73,7%, поступивших в клинику больных, имеют признаки сердечной недостаточности. На ЭКГ у 67% больных низкий вольтаж зубцов, у

63,4% – различные нарушения ритма (эктопические аритмии и внутри желудочковые блокады), признаки ишемии миокарда у 26,3% и рубцовые изменения у 10,5%.

При ЭхоКГ у больных НМТ отмечается дилатация полостей сердца, конечно-диагностический размер левого миокарда расширен на 56% по сравнению с контролем. Левое предсердие на 41,9% и правый желудочек – на 38,8%. Снижена сократительная функция миокарда, фракция выброса – на 27,4% а фракция укорочения – на 25,7% по сравнению с контролем. У 10,5% больных отмечаются зоны гипо- и акинезии миокарда.

Выводы. Таким образом, клиническое течение неспецифического миокардита характеризуется признаками сердечной недостаточности. Частыми осложнениями больных является нарушение ритма сердца. При неспецифическом миокардите отмечается диффузное нарушение миокарда, сопровождается дилатацией полости сердца, снижением сократительной функции и гипертрофией миокарда.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ДОДИАЛИЗНОЙ СТАДИИ И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА НЕЕ

ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г., АННАЕВ Б.Х., БЕГЕНЧЕВА Г.

Туркменский государственный медицинский университет; Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан

Поражения сердца при хронической почечной недостаточности (ХПН) интенсивно изучаются, однако, в основном это касается диализного контингента больных. Известно, что основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных, находящихся на гемодиализе, и в общей популяции в значительной мере совпадают. Однако патология сердца возникает задолго до начала диализной терапии.

Цель исследования. Изучение факторов, влияющих на ремоделирование миокарда у больных ХПН в додиализной стадии.

Материалы и методы. В исследование были включены 84 больных ХПН в возрасте от 18 до

65 лет (средний возраст $40,1 \pm 14,8$ лет). Всем больным проводили клинко-инструментальное, а также ЭхоКГ-исследование на аппарате «Aloka Ssd-2000». В М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц, согласно рекомендациям американского эхокардиографического общества.

Из 84 больных, включенных в исследование, 50% имели нормальную геометрию левого желудочка (НГЛЖ), 34,5% – эксцентрическую (ЭГЛЖ), 10,8% – концентрическую (КГЛЖ) и 4,7% – концентрическое ремоделирование (КРЛЖ).

Результаты. Анализ типа ремоделирования ЛЖ на различных стадиях ХПН выявил, что НГЛЖ была максимальной при III стадии и по мере ухудшения



функции почек ее частота снижалась до 14,3% в V стадии. В терминальной стадии ХПН возрастала частота ЭГЛЖ (57,1%) и преобладала над частотой КГЛЖ (28,6%). Выявлено различие в частоте встречаемости ЭГЛЖ и КГЛЖ на ранних стадиях ХПН (23,1% и 7,7% соответственно). КРЛЖ максимально наблюдалось во II стадии. КГЛЖ ассоциируется с более низкой функцией почек, более высоким уровнем

артериального давления (АД) и мочевой кислоты и низким содержанием гемоглобина по сравнению с другими типами ГЛЖ. Для ЭГЛЖ свойственны высокий уровень АД и более выраженная анемия.

Заключение. Таким образом, преобладание частоты ЭГЛЖ, по-видимому, связано с развитием анемии, появлением вторичного гиперпаратиреоза и повышением уровня АД.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г., ОРАЗБЕРДЫЕВ Я.Б., ПЕНДЖИЕВА Д.Ы.

Туркменский государственный медицинский университет; Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан

В клинической картине хронической ИБС часто наблюдаются нарушения в психоэмоциональной сфере по типу психопатологических расстройств невротического уровня и различных модальностей. Все они в той или иной мере неблагоприятно влияют на течение основной сердечно-сосудистой патологии и могут привести к серьезным осложнениям и ухудшению прогноза.

Цель исследования. Выявление частоты психопатологических расстройств у больных с нестабильной стенокардией (НС).

Материал и методы. В исследование включены 55 больных с НС в возрасте от 48 до 72 лет (средний возраст 57,3±2,5 лет), сопровождающимися тревожно-депрессивными расстройствами (ТДР), тревожно-фобическими (ТФР) и депрессивными расстройствами (ДР) невротического уровня.

Среди обследованных больных постинфарктный кардиосклероз был у 15 (27,3%) больных, артериальная гипертензия—18 (32,7%), субкомпенсированный сахарный диабет 2 типа—5 (9%), нарушения ритма сердца высоких градаций—у 11 (20%), систолическая дисфункция левого желудочка—у 8 (14,5%) больных.

Для выявления психопатологических расстройств невротического уровня и оценки характера этих расстройств с больными проводились беседы-интервью и применялись стандартные самооченочные шкалы Спилберга-Ханина и Цунга.

Результаты. Согласно использованным критериям оценки течения ИБС, благоприятное течение

заболевания наблюдалось у 49 (69%) больных, неблагоприятное у 22 (31%). По результатам психологических тестов в исходном состоянии ТФР обнаружены—у 37 (52,1%) больных, ДР—у 13 (18,3%) и ТДР—у 21 (29,6%) больного.

При сопоставлении частоты встречаемости исходных соматических факторов неблагоприятного течения у обследованных больных по ряду параметров установлена отчетливая разница между группами больных с благоприятным и неблагоприятным течением. Она указывала на выраженное преобладание доли пациентов с факторами неблагоприятного исхода среди лиц с неблагоприятным течением ИБС. При этом наибольшая разница, превышающая 5-кратную, обнаружена по частоте встречаемости следующих признаков НРС высоких градаций, систолическая дисфункция левого желудочка, депрессия сегмента ST более, чем в 3 отведениях на ЭКГ при поступлении, необходимость введения 5 и более видов медикаментозной терапии, ожирение. Менее выраженная, но все же высокая разница в частоте встречаемости, обнаружена по следующим признакам: сохранение изменений ЭКГ при выписке, возраст >60 лет, высокая систолическая гипертензия и тахикардия с ЧСС >90 ударов в минуту при поступлении.

Заключение. Таким образом, полученные результаты могут быть расценены как предикторы неблагоприятного течения нестабильной стенокардии.

ГИПОТОНИК КОНТИНИУМГА АЛОҚАДОР ВА УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ФАОЛИЯТИДА АКСАРИЯТ УЧРАЙДИГАН ХАТАР ОМИЛЛАРИ

ХОЛДАРОВА Г.Б., КУРБОНОВА Р., МАМАСОЛИЕВ Н.С., РАХМАТОВ Б., АЛИ-ЗАДЕ И.А.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади. Гипотоник континиумга (ГК) алоқадор хатар омилларининг (ХО) эпидемиологик тавсифларини ўрганиш ва баҳолаш.

Текширув материаллари ва усуллари. Эпидемиологик текширувга >15–70 ёшли аҳоли

гурӯҳи (725 та) жалб қилиниб, ГК га (касалланиш, ногиронлик, касалхонага тушишлар частотаси) алоқадор хатар омилларини [кашандалик, алкогол истеъмол қилиш (АИҚ), гиперхолестеринемия (ГХС), гипертриглицеридемия (ГТГ), ортиқча



тана вазни (ОТВ), мевсабазавот маҳсулотларини кам истеъмол қилиш (МСМКИ), номақбул оилавий ҳолат (НОХ), кўпболалик (КБ), руҳий зўриқиш омили (РЗО), гиподинамия (ГД), сурункали ортиқча овқат истеъмол қилиш (СООИҚ), ёғли овқатларни ортиқча истеъмол қилиш (ЁООИҚ), номунтазам овқатланиш тарзи (НОТ), гўштли таомларнинг рационда устуворлиги (ГОИҚУ), ун маҳсулотларидан тайёрланган таомларнинг рационда устуворлиги (УМТОУ), мультиморбидлик синдроми (ММБ), хамирли овқатларнинг рационда устуворлиги (АҚМУ)] тарқалиши умумий амалиёт шифокори (УАШ) шароитида ўрганилди. Улар ЖССТ (2010) мезонлари бўйича баҳоланди.

Натижалар. УАШ шароитида ГК ни хатар омиллари қуйидагича тарқалиш даражалари билан ифодаланади: кашандалик–31,3%,

АИҚ–24,0%, ГХС–18,4%, ГТГ–15,5%, ОТВ–42,7%, МСМКИ–15,1%, НОХ–3,2%, КБ–5,6%, РЗО–16,6%, ГД–11,3%, СООИҚ–9,6%, ЁООИҚ–51,9%, НОТ–35,9%, ГОИҚУ–81,4%, УМТОУ–83,6%, ММБ–75,8%, ХОҚУ–61,1%, ИМ–5,1% ва АҚМУ–47,4%.

Ушбу 19 та хатар омиллари асосан УАШ шароитида устуворлик қилади ва уларни ГК га боғлаб ўрганиш, шубҳасиз, мақсадга мувофиқ бўлади.

Хулосалар. Замонавий популяцияда ГК га нисбатан эпидемиологик шароитлар алоҳида тавсифга эга ёки илгариги эпидемияларни акс эттирмайдилар. Демак, ГК га оид ушбу ҳолатлар устидан доимий мониторинг олиб борилса ва улардан келиб чиқиб УАШ ўз фаолиятини монандлаштириб борилса мақсадга мувофиқ бўлади.

АНЕМИЯ И ЕЕ ВЗАИМОСВЯЗЬ С БИОХИМИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У БОЛЬНЫХ ДКМП

И.А. ЦОЙ, Т.А. АБДУЛЛАЕВ, Б.У. МАРДАНОВ.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.

Цель исследования. Установить частоту встречаемости анемии и ее взаимосвязь с биохимическими параметрами у больных ДКМП.

Материал и методы. Были обследованы 210 больных ДКМП (120 мужчин и 110 женщин), средний возраст $44,3 \pm 15,16$ лет. У больных с выявленным низким уровнем гемоглобина (ниже 13 г/дл для мужчин и < 12 г/дл – для женщин) оценивались данные биохимических показателей, такие как уровень креатинина, мочевины сыворотки, и вычисленная по формуле MDRD скорость клубочковой фильтрации (СКФ), трансаминазы и липидный спектр крови с помощью биохимического анализатора «Daytona». Для выявления взаимосвязи между различными показателями, использовался метод линейной регрессии и корреляции (r).

Результаты исследования. Проведенный анализ показал, что среди больных ДКМП анемия различных степеней (средний уровень Hb составил $11,35 \pm 3,56$ г/дл) была выявлена у 22,4% больных (16 женщин и 31 мужчина), однако, у женщин анемия оказалась более выраженной (дефицит гемоглобина составил 15%), относительно мужчин (дефицит–11%). Исследуя данные развернутого анализа крови, у 54% имела место железодефицитная (в том числе B_{12} –дефицитная) анемия, и в 46% случаев – анемия носила нормохромный, нормоцитарный характер. Проведение корреляционного анализа выявило достоверную об-

ратную взаимосвязь между уровнем Hb и показателями функции почек (креатинином плазмы, составившей $125,25 \pm 75,76$ мкмоль/л, $r = -0,58$; $P = 0,03$, и мочевиной – $9,62 \pm 4,16$ ммоль/л, $r = -0,34$; $P = 0,05$). При этом СКФ, составившая в среднем, $68,25 \pm 29,46$ мл/мин./ $1,73m^2$ также прямо коррелировала с уровнем Hb ($r = 0,33$, $p = 0,05$). Интересно, что при изучении взаимосвязи уровня Hb и липидного спектра крови обнаружилась тесная корреляция: достоверная прямая связь со снижением уровня общего холестерина (средний уровень ОХ $173,8 \pm 11,7$ мг/дл, $r = 0,39$, $p = 0,02$) и ЛПНП (средний уровень ЛПНП $92 \pm 10,2$ мг/дл, $r = 0,36$, $p = 0,03$), являющихся косвенными показателями тяжести ХСН. При изучении корреляционной взаимосвязи Hb и других биохимических показателей, таких как АЛТ, составившего в среднем, $26,7 \pm 20,7$ U/L ($r = 0,08$, $p = 0,62$) и АСТ – $30,1 \pm 23$ U/L ($r = 0,06$, $p = 0,61$), достоверных данных не выявлено.

Вывод. Таким образом, по результатам нашего исследования, у 1/5 больных ДКМП регистрируется анемия. Установлена взаимосвязь между снижением уровня гемоглобина и ухудшением функции почек. Также было выявлено, что чем выше степень анемизации, тем ниже уровень липидов (ОХ, ЛПНП) в крови, свидетельствующее о возможной коморбидности данного состояния при ХСН.



ТЕХНОЛОГИЯ RxDx ДЛЯ ОЦЕНКИ АНТИКОАГУЛЯЦИИ В ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОХИРУРГИИ

ЧАРНАЯ М.А., МОРОЗОВ Ю.А., ГЛАДЫШЕВА В.Г.

Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского РАМН,
г. Москва, Россия

Нефракционированный гепарин (НФГ) является «идеальным» антикоагулянтом и его применение в больших дозах в интервенционной кардиологии является безопасным. Для контроля за адекватностью гепаринизации наиболее широко используется метод определения времени активированного свертывания (ВАС).

Индивидуальная чувствительность к гепарину и его предоперационное применение, возраст, гемодилуция, объем циркулирующей крови (ОЦК), нарушение жирового обмена делают некорректным использование стандартного расчета гепарина для всех пациентов в целом. Система RxDx является методом *in vitro* для оптимизации общей дозы гепарина и протамина. С ее помощью расчет доз гепарина проводится на основе индивидуальной чувствительности больного к препарату, а протамина—с учетом ОЦК и изменения ВАС во время операции. Heparin response test (HRT), или тест ответа гепарина, позволяет определить количество гепарина, необходимое для создания адекватной гепаринизации во время коронарной ангиопластики (диапазон ВАС 425–525 сек). Protamine response test (PRT), или теста ответа на протамин, позволя-

ет рассчитать дозу протамина, необходимую для нейтрализации гепарина и достижения ВАС до до-операционных значений.

Клинический пример. Больной Ш., 61 год, выполнена операция реваскуляризации миокарда с использованием стента. Расчетная эмпирическая доза гепарина—205 мг, протамина сульфата—308 мг. По окончании операции в тесте PRT с использованием системы RxDx необходимое количество протамина составило 249 мг с полной нейтрализацией антикоагулянтного эффекта гепарина.

Высокие дозы протамина способствуют выраженной дисфункции тромбоцитов и могут служить причиной послеоперационной кровоточивости. Уменьшение количества вводимого протамина приводит к меньшей активации тромбоцитов и снижению секреции из их альфа-гранул

Заключение. Система RxDx позволяет существенно снизить дозу протамина сульфата, необходимую для нейтрализации введенного гепарина, по сравнению со стандартным протоколом, основанным на эмпирическом расчете. Эта технология способствует уменьшению тромбгеморрагических осложнений в послеоперационном периоде.

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ АПФ НА ПРОГНОЗ И ВОСПАЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

ЧУКАЕВА И.И., ЕВДОКИМОВ Ф.А., ОРЛОВА Н.В., АЛЕШКИН В.А., НОВИКОВА Л.И.

РГМУ; МНИИЭМ им. Н. Г. Габричевского, г. Москва, Россия

Цель исследования. проанализировать влияние ингибиторов АПФ на выраженность острофазовой воспалительной реакции у больных инфарктом миокарда.

Материалы и методы. Были обследованы 74 больных с Q-образующим инфарктом миокарда, без клинических признаков недостаточности кровообращения и высокой артериальной гипертонии в анамнезе. Определялись белки острой фазы воспаления: гаптоглобин, С-реактивный белок, орозомукоид методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Проводилось лечение ингибиторами АПФ (эналаприл) в дозе 2,5 мг/сут., назначавшиеся с 3 дня инфаркта миокарда (ИМ) на фоне традиционной терапии нитратами, β-блокаторами, аспирином, гепарином. Эналаприл получали 38 пациентов, контрольная группа—36 человек.

Результаты. Уровень С-реактивного белка (СРБ) в группе больных, получавших эналаприл, на 1, 3, 4, 14 и 21-е сутки ИМ составили соответственно 34,8+5,5 мкг/нл., 118,9+12,2 мкг/нл., 121,6+11,8 мкг/нл., 78,1+5,9 мкг/нл., 38,3+4,2 мкг/нл. И 34,4+8,2 мкг/нл. Уровень СРБ у больных контрольной группы составил соответственно: 34,2+6,1 мкг/нл., 118,6+10,9 мкг/нл., 123,6+12,3 мкг/нл., 79,1+6,1 мкг/нл., 37,8+5,6 мкг/нл., 32,3+6,4 мкг/нл. При анализе динамики СРБ выявлено достоверное ($P < 0,005$) повышение его уровня к 3–4 суткам заболевания, с дальнейшим достоверным ($P < 0,005$) снижением концентрации в обеих группах к 7, 14 и 21-м суткам. Различий в значениях между основной и контрольной группами не выявлено. Уровень орозомукоида у больных, получавших



эналаприл, на 1, 3, 4, 7, 14 и 21-е сутки заболевания составил соответственно 98,2+13,6 мг/дл, 126,4+16,4 мг/дл, 145,5+13,1 мг/дл, 144,1+14,3 мг/дл, 128,6+12,1 мг/дл, 110,0+6,4 мг/дл, а в контрольной группе соответственно 104,0+15,7 мг/дл, 137,4+17,0 мг/дл, 153,3+15,0 мг/дл, 137,5+19,6 мг/дл, 123,2+14,5 мг/дл, 112,0+6,1 мг/дл. Динамика показателей орозомукоида в обеих группах достоверно снижалась ($P < 0,005$) к 14, 21-м суткам инфаркта миокарда. Различий ни в динамике, ни в значениях белка между основной и контрольной группами не выявлено. Уровень гаптоглобина у больных, получавших эналаприл, составил на 1, 3, 4, 14 и 21-е сутки ИМ: 170,6+16,5 мг/дл, 242,6+13,5 мг/дл, 259,3+12,3 мг/дл, 233,1+9,7 мг/дл, 217,5+8,8 мг/дл, 142,2+8,2 мг/дл, а в контрольной группе соответственно

165,8+11,8 мг/дл, 231,3+13,2 мг/дл, 261,4+16,2 мг/дл, 254,8+10,3 мг/дл, 236,7+9,9 мг/дл и 159,8+8,7 мг/дл. При анализе динамики гаптоглобина отмечается достоверное ($P < 0,005$) снижение уровня этого показателя в обеих группах к 7, 14 и 21-м суткам. Отмечается достоверное ($P < 0,001$) различие в уровне гаптоглобина в исследуемых группах на 7 и 14-е сутки инфаркта миокарда.

Выводы. Динамика уровня гаптоглобина при терапии эналаприлом больных инфарктом миокарда указывает на влияние терапии ингибиторами АПФ на процессы воспаления и рубцевания в зоне инфаркта. Положительная динамика острофазового ответа на фоне приема ингибиторов АПФ совпала с более благоприятным течением и прогнозом инфаркта миокарда.

НЕФРОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ ХАРТИЛА

ШАКАЕВА К.Н.

Медикер, г. Алматы. Казахстан

Согласно рекомендациям ВНОК (2008 г.), ингибиторы АПФ, в частности рамиприл, занимает лидирующие позиции в плане нефропротекции.

Цель исследования. Изучение влияния рамиприла (Хартил, EGIS, Венгрия) на функциональное состояние почек у больных артериальной гипертензией с признаками нефропатии.

Материал и методы. Нами были обследованы 24 больных с артериальной гипертензией с признаками нефропатии (наличие протеинурии, повышение уровня креатинина) в возрасте от 46 до 72 лет (средний возраст 56,4±8,5 лет), мужчин—10, женщин—14. Все после купирования криза и 3–5 дневного периода обследования, в течение двух недель до госпитализации больные не получали антигипертензивные препараты, в дальнейшем им был назначен рамиприл в дозе по 5–10 мг в течение 8 недель. Степень протеинурии оценивали по суточной экскреции белка с мочой (в г/с). СКФ вычисляли по формуле Кокрофта-Гаулта (в швейцарской модификации): $СКФ = (150 * \text{возраст}) * \text{вес} / \text{креатинин крови}$. Полученный результат умножали у женщин на 0,86, у мужчин на 1,1.

Результаты и обсуждение. Исходное систолическое АД составило 186,2±10,4 мм рт. ст., среднее диастолическое АД—101,9±6,9 мм рт.ст. Терапия рамиприлом достоверно снизила показатели САД на 24% и ДАД—на 9,1%. Поскольку артериальная гипертензия является основным фактором прогрессирования ХПН любой этиологии, то нефропротективные свойства антигипертензивных препаратов будут, несомненно, одним из основных требований к ним.

Изучение функционального состояния почек у обследованных нами больных в процессе лечения рамиприлом выявило следующие изменения: степень снижения протеинурии составила 1,74±0,09% и концентрации креатинина—0,44±1,1%, что сопровождалось увеличением СКФ на 14,4±1,2%. Нефропротективный эффект ингибиторов АПФ складывается не только из их антигипертензивного, но и из антипротеинурического действия. Способность этих препаратов уменьшать экскрецию белка с мочой обеспечивает защиту почечных структур от повреждающего действия составляющих белкового ультрафильтрата и как следствие улучшение функции почек, возрастание СКФ. Помимо этого необходимо отметить, что в отличие от большинства ингибиторов АПФ рамиприл имеет двойной путь выведения: почечный и печеночный. При появлении почечной дисфункции возрастает доля печеночной экскреции, что, бесспорно, отличает рамиприл как препарат выбора при почечной патологии благодаря его безопасности даже при наличии почечной недостаточности.

Побочное действие ингибиторов АПФ в виде сухого кашля среди обследованных нами больных было зарегистрировано в 3-х случаях, в связи с чем, возникла необходимость отмены рамиприла.

Выводы. Ингибитор АПФ рамиприл проявляет выраженную антигипертензивную активность у больных с артериальной гипертензией. Наряду с гипотензивным эффектом рамиприл обладает антипротеинурическим свойством, что в конечном счете способствует улучшению функции почек у больных с нефропатией при артериальной гипертензии.



ПРИМЕНЕНИЕ РОЗУВАСТАТИНА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ШАКАЕВА К.Н.

Медикер, г. Алматы. Казахстан

Цель исследования. Оценка использования среднетерапевтических доз розувастатина (Крестор) у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы. В исследование включены 57 пациентов в возрасте от 52 до 76 лет, которым в лечение основного заболевания в качестве статины был назначен Крестор в дозе 10 мг. Все пациенты опрошены по стандартной анкете, регистрировались показатели антропометрии, артериальное давление, частота сердечных сокращений, определялись уровни общего холестерина (ОХС), СРБ, активность печеночных трансфераз, билирубина, креатинина как показателей безопасности. Продолжительность исследования – 3 месяца. Критерием эффективности липидоснижающей терапии считали достижение целевых уровней общего холестерина $< 4,5$ ммоль/л и ХС ЛНП ($\leq 2,5$ ммоль/л), СРБ ≤ 2 г/л.

Результаты. При анализе динамики параметров липидного обмена, С-реактивного белка через 3 месяца содержание общего холестерина и холестерина липопотеидов низкой плотности снизилось на 32,6 и 36,1%, соответственно, в группе

больных принимающих розувастатин 10 мг. Целевых уровней холестерина липопотеидов низкой плотности в группе, получающих розувастатин, достигли более половины пациентов.

Из дополнительных факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений особое значение придается повышению содержания СРБ > 2 г/л (С-реактивного белка). В нашем исследовании снижение СРБ наблюдалось в группе больных, принимающих розувастатин, – на 24%.

Всего в исследовании зарегистрированы побочные эффекты в виде тошноты у одного пациента, что не привело к отмене препарата.

Оценка динамики показателей АЛТ, АСТ, билирубина и креатинина, являющихся биохимическими гарантиями безопасности терапии статинами, продемонстрировала достоверную безопасность применения розувастатина (Крестора) в средних терапевтических дозах.

Выводы. Использование среднетерапевтической дозы розувастатина (10 мг) было существенно эффективным для достижения целевых уровней липидов у пациентов с ишемической болезнью сердца.

ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВОСПРИЯТИЯ БОЛЕЗНИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА КАК ПОКАЗАТЕЛЬ РЕАБИЛИТАЦИИ

ШАОЛИМОВА З.М., АБДУМАЛИКОВА Ф.Б.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан.

В последние годы оценка качества жизни (КЖ) является предметом научных исследований и показателем эффективности различных методов лечения. Инфаркт миокарда приводит к изменению качества жизни и снижает его по мере нарастания тяжести заболевания. В связи с этим особое внимание врачей должно быть обращено на оценку восприятия состояния самим пациентом.

Цель исследования. Оценка качества жизни у больных инфарктом миокарда (ИМ), и оценка восприятия больными состояния своего здоровья.

Материал и методы. Обследованы 38 больных мужского пола (средний возраст $52,2 \pm 0,41$ лет) с диагнозом острый ИМ без зубца Q, находившихся на лечении в Кардиологическом отделении ТМА. Психологические исследования осуществлялись по методикам ТТРУ и типу отношения к болезни (ТОБ) Качества жизни больных изучалось

анкетированием с помощью специального опросника по изучению КЖ, предложенного Государственным научно-исследовательским центром профилактической медицины Минздрава Российской Федерации. Показатели КЖ оценивались исходно и через 3 месяца в динамике наблюдения.

Результаты исследования. Данные экспериментально-психологического обследования методики ММРП показали в общей группе обследованных больных явления эмоциональной напряженности, нарушения межличностных отношений и снижение социальной адаптации, связанных, возможно, с ситуацией болезни. При сравнении профилей данной методики по значениям базисных шкал в выделенных нами подгруппах больных, обращают внимание более высокие значения отдельных шкал методики. В подгруппе А явления эмоциональной напряженности и снижение соци-



альной адаптации выражены сильнее, чем в общей группе обследованных больных.

По данным методики ТООБ (тип отношения и болезни), в подгруппе А диагностировался смешанный тип отношения к болезни. В диагностическую зону вошли эргопатический и сенситивный типы отношения. В подгруппе Б диагностировался только эргопатический ТООБ, что подтверждало правоту гипотезы при интерпретации данных базисных шкал методики ММРІ о создании социально одобряемого образа болезни.

По данным клинического обследования, качество жизни больных ИМ снижалось по мере усиления выраженности клинических симптомов как в общей группе больных, так и в сравниваемых подгруппах А и Б. Однако эти показатели были более

выражены у больных подгруппы Б, свидетельствуя о том, что стремление к отрицанию невротической симптоматики и созданию социально одобряемого образа болезни способствовало усилению психозомоционального напряжения, которое влияет на показатели качества жизни у больных, перенесших ИМ.

Заключение. 1. Восприятие болезни и особенности психологического статуса оказывают влияние на показатели качества жизни у больных с инфарктом миокарда.

2. В схему исследования больных, перенесших инфаркт миокарда, для оценки состояния больного необходимо включать психологические методики для организации дифференцированных лечебных и реабилитационных мероприятий.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ, РИГИДНОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ШИШОВА А.Ю., МЕЩЕРИНА Н. С., ГОРЯЙНОВ И.И., КНЯЗЕВА Л.И., КНЯЗЕВА Л. А.,
ИВАКИН В.Е., МАСАЛОВА Е. А.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия

Цель работы. Изучение взаимосвязи между показателями эндотелиальной функции, уровнем С-реактивного белка (СРБ) и характеристиками упруго-эластических свойств сосудистого русла у больных артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы. Проведено открытое нерандомизированное сравнительное исследование в амбулаторных условиях. Критериями включения служили: мужской или женский пол; возраст от 30 до 50 лет; сочетание артериальной гипертензии 1 и 2 стадии по классификации ВНОК, 2009 г. и метаболического синдрома по критериям АТР III; информированное согласие. Пациенты исключались из исследования при наличии: вторичной артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых событий в анамнезе, аритмий, декомпенсированного сахарного диабета, требующего лечения инсулином, экстремального ожирения (ИМТ>40 кг/м). Обследованы 98 больных АГ 2 ст. с МС в возрасте 40–50 лет. Группу контроля составили 20 клинически здоровых лиц, группу сравнения – 30 больных АГ без МС. Уровень эндотелина-1 (ЭТ-1), SVCAM-1, васкулоэндотелиальный фактор роста (VEQF-A) определяли иммуноферментным методом, концентрацию С-реактивного белка оценивали высокочувствительным иммуноферментным методом с использованием наборов «F.Hoffman-La-Roche», Австрия. Упруго-эластические свойства сосудистой стенки оценивали с помощью суточного монитора артериального давления (АД) компании

«Петр Телегин» (Россия) и программного комплекса BP Lab.

Результаты и обсуждение. Достоверно большая концентрация ЭТ-1 ($59,8 \pm 2,3$ нг/л) и VEQF-A ($172,4 \pm 6,5\%$), SVCAM-1 ($309,5 \pm 90,4$ нг/мл), являющихся лабораторными маркерами эндотелиальной функции, определена у больных АГ в сравнении с контролем. В группе больных с сочетанием АГ и МС выявлена максимально высокая концентрация ЭТ-1 ($78,9 \pm 3,8$ нг/л), VEQF-A ($289,3 \pm 6,1\%$), SVCAM-1 ($429,5 \pm 89,2$ нг/мл). При оценке содержания СРБ высокочувствительным методом выявлено, что у больных АГ с МС имеет место наибольшая его концентрация ($2,8 \pm 0,8$ мг/л), превышавшая в 1,6 раза величины данного показателя у больных АГ, и в 2 раза значения контроля. У больных АГ в сочетании с МС определено достоверное снижение времени распространения пульсовой волны (РТТ) на 33,2% в сравнении с контролем ($165,8 \pm 4,8$ м/с) и на 16,5% с пациентами с АГ без МС. Максимальная скорость нарастания АД dP/dt_{max} была снижена в 2,1 раза ($P < 0,01$) у больных АГ с МС по сравнению с контролем и в 1,3 раза была меньше показателя у больных АГ. Индекс ригидности (ASI) у пациентов с АГ на 38% ($P < 0,01$) превышал контрольные значения и на 14,5% показатель у больных АГ и МС. Индекс аугментации (AIx) – у больных АГ и МС был выше значений групп контроля и сравнения в 3,5 и 1,6 раза соответственно ($P < 0,05$). Определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) показало превышение уровня контроля ($120,8 \pm 2,3$



м/с) на 35,8% у больных при сочетании АГ и МС, и на–12% ее величину в группе сравнения (больные АГ). Выявлено наличие достоверных связей между уровнем ЭТ–1, VEQF–, СРБ и СРПВ ($r=0,63$; $r=0,67$, $r=0,59$ соответственно); между ASI и уровнем ЭТ–1, VEQF–А, СРБ ($r=0,69$, $P<0,01$; $r=0,63$, $P<0,01$; $r=0,67$ $P<0,05$ соответственно). Полученные данные отражают один из механизмов фор-

мирования повышенной жесткости сосудистой стенки у больных АГ с МС.

Вывод. Таким образом, у больных АГ с МС отмечено повышение жесткости сосудистого русла в сравнении с показателями при АГ. Механизмом формирования нарушений упруго-эластических свойств артериального русла является эндотелиальная дисфункция, активация иммунного воспаления.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ДОБАВЛЕНИЯ ЗИЛТА К КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST, ВКЛЮЧАЮЩЕЙ ТРОМБОЛИТИК И АСПИРИН

ЭРГАШЕВ А.А., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., НЕЪМАТУЛЛАЕВ А.А., КУЧКАРОВ А.М., САТТАРОВ Р.М.

Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган. Узбекистан

Цель исследования. Оценка эффективности и безопасности применения Зилта (клопидогрель компании «KRKA») совместно с аспирином и тромболитической терапией (ТТ) в комплексном лечении больных ОКС с подъемом сегмента ST (ПССТ).

Материал и методы. В исследование были включены 40 больных ОКС с ПССТ в возрасте $56,27 \pm 2,47$ лет, имевших показания к проведению системного тромболитического. Суммарное время наблюдения за каждым больным составило 6 месяцев. При поступлении больные были разделены на две группы: группа А–больные, которым был назначен зилт (20 человек); группа В–больные, которым не был назначен зилт (20 человек). Группы достоверно не различались по всем исследованным критериям. Больным группы А одновременно с проведением ТТ однократно назначалась нагрузочная доза Зилта 300 мг совместно с аспирином 250 мг в рамках комплексной терапии.

Больным группы В одновременно с проведением ТТ Зилт не назначался. На 2 день ИМ у больных группы А осуществлялся переход на поддерживающую дозу Зилта 75 мг один раз в день и аспирин в дозе 125 мг в день. Больные группы В получали идентичную терапию, исключая Зилт. Базисная терапия не отличалась по группам. Комбинированная конечная точка (ККТ), оценивавшая эффективность и безопасность Зилта, включала смерть от любой причины, повторный ИМ, рецидив стенокардии, геморрагические осложнения.

Результаты исследования. Зилт продемонстрировал высокую клиническую эффективность. Разница частоты возникновения ККТ между группами составила через 6 месяцев 60 относитель-

ных% (20% в группе больных, получавших Зилт, по сравнению с 40% в контрольной группе).

Наибольшее влияние среди составляющих ККТ зилт оказал на частоту рецидивов стенокардии. На 30 день была достигнута статистически достоверная разница частоты возникновения рецидивов стенокардии между группами 5,0%–в группе А и 35%–в группе В. Через 6 месяцев частота развития повторного ИМ была меньше в группе А, чем в группе В (5,0% и 10% соответственно).

Добавление Зилта к комплексной терапии больных ОКС с ПС ST является безопасным. За весь период наблюдения частота геморрагических осложнений достоверно не различалась по группам.

Заключение. Добавление Зилта в нагрузочной дозе 300 мг к стандартной терапии тромболитическим препаратом и аспирином у больных ОКС с подъемом сегмента ST и последующий длительный прием Зилта в дозе 75 мг в сутки в дополнение к стандартной медикаментозной терапии позволяет существенно и достоверно снизить суммарную частоту смертей, повторных инфарктов миокарда и рецидивов стенокардии в течение первых 6 месяцев после инфаркта миокарда. Максимальный клинический эффект от добавления зилта наблюдается в отношении снижения частоты рецидивирования стенокардии в первые 6 месяцев после инфаркта миокарда. Использование нагрузочной дозы зилта 300 мг дополнительно к стандартной терапии тромболитическим препаратом и аспирином у больных ОКС с подъемом сегмента ST, а также его длительный прием в дозе 75 мг в сутки не сопровождается возрастанием частоты геморрагических осложнений и является безопасным.

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИФРОВОЙ РЕНТГЕНОГРАФИИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АСИМПТОМНЫХ СТЕНОЗОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ****ЯКУБОВ К.Р., РОЗЫХОДЖАЕВА Г.А., АБИДОВ Н.Ш., ИКРАМОВА З.Т.****Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения,
г. Ташкент. Узбекистан**

Летальность в течение первого года после мозгового инсульта составляет 35–38%, а в целом нарушения мозгового кровообращения являются причиной четверти всех смертельных исходов. Поэтому профилактика инсультов является наиболее актуальной задачей клинической ангионеврологии.

Цель исследования. Изучить возможности применения цифровой рентгенографии шейного отдела позвоночника для случайного выявления стенозов сонных артерий.

Материал и методы. В Центральной клинической больнице №1 МСО среди 100 больных, направленных на цифровую рентгенографию шейного отдела позвоночника (Siemens), у 30 больных (21 мужчина и 9 женщин) выявлено наличие кальцинатов и дополнительных теней в проекции сонных артерий. Верификация выявленных изменений проводилась методом дуплексного сканирования экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий на аппарате HD3 (Phillips, Голландия). Для локализации и измерения просвета и толщины комплекса интима-медиа и показателей кровотока в общей сонной артерии (ОСА) применялся мультислотный линейный датчик 5–7,5 МГц. Измерение просвета проводилось в дуплексном режиме с цветным доплеровским картированием потоков. У части больных следующим этапом отбора больных стала нейровизуализация в виде мультислайсной компьютерной томографии (МСКТ) на

аппарате Brilliance 64 (Phillips, Голландия). МСКТ ангиография применялась для определения состояния артерий Виллизиева круга (ВК), наличия зоны предшествующих инфарктов, сопутствующей патологии.

Результаты исследования. Согласно полученным данным, рентгенография мягких тканей шеи в фасной проекции позволяет у больных, страдающих атероматозом сонных артерий, регистрировать различной плотности и конфигурации кальцинаты—как штриховые прерывистые включения или четкообразные «муфты», чаще всего на уровне С3-5. В зависимости от плотности кальцинатов мы выявили незначительной интенсивности округлые или вытянутые тени (39%), выраженные, почти костной плотности, кальцинаты (37%), которые порой напоминали четки (21%) или муфты, образующие каркас сонной артерии (3%).

Заключение. В результате безвыборочных осмотров спондилограмм больных, направленных на рентгенографию шейного отдела позвоночника, мы обнаружили различной степени выраженности уплотнения в проекциях сонных артерий у 4% пациентов до 45 лет и у 18%—старше 60 лет, что подтвердилось цветовым дуплексным сканированием и, отчасти, МСКТ ангиография. Полученные результаты указывают на необходимость ангиологической настороженности при оценке мягких тканей шеи на спондилограммах.