O‘zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан

O‘ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 1–2 / 2013
(28)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Основан в 2006 г.

№ 1–2 / 2013
(28)

Учредитель – Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан

2013 № 1–2 (28)

Адрес редакции:
Узбекистан, г. Ташкент, 100052,
Мирзо-Улугбекский район, ул. Осие, д. 4.
Телефоны: 8-998(71)237-38-16, 8-998(71)237-33-67
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. Срожидинова
Т. А. Абдуллаев
А. Л. Аляви
М. М. Зуфаров
У. К. Камилова
Ш.Б. Иргашев
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. № 0024

ISSN 2010–6947

Подписано в печать 00.00.2013. Формат $60 \times 84^{1}/_{8}$. Печать офсетная.
Усл. п.л. 0,0. Тираж 000. Заказ №

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, 51.

СОДЕРЖАНИЕ

№ 1/2013

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Курбанов Р.Д. О совершенствовании специализированной кардиологической службы в свете проводимых реформ в системе здравоохранения. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 18

Абдуллаева Г.Ж., Алиева З.Х., Мирзалиева Н.Б., Бекбулатова Р.Ш., Каримова Б.Ш., Мансурова В.Х., Мирахмедова О. Х., Хамидуллаева Г.А. Клинико-гемодинамические особенности больных артериальной гипертензией с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 23

Рахмонов С.С., Чернявский А.М., Пак И.А., Карева Ю.Е. Среднеотдаленные результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца. *Федеральное Государственное Бюджетное Учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации* 29

Фозилов Х.Г., Никишин А.Г., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С. Результаты количественного и морфометрического анализа стенозов коронарных артерий у больных с острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 34

Закирова Ф.А., Бекбулатова И.Р., Юсупбаев Р.Б., Уринов О.* Параметры центральной гемодинамики у беременных с хроническими миокардитами. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г.Ташкент, Узбекистан; * Республиканский научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии, г.Ташкент, Узбекистан* 39

Акмурадова М.Х. Взаимосвязь легочной гипертензии, функции внешнего дыхания и функционального состояния правого желудочка сердца у больных бронхиальной астмой. *Государственный медицинский университет Туркменистана* 45

Ахмедова Ш.С., Касимова М.С.**, Тригулова Р.Х.*, Хашимов Ш.У.*, Шамьянов И.Д.***, Шек А.Б.** Комбинированное применение леукомизина (олигвон) и симвастатина у больных нестабильной стенокардией. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз*; Институт Химии растительных веществ АН РУз**; Институт Иммунологии АН РУз***, г. Ташкент, Узбекистан* 49

Аляви Б.А., Турсунов Р.Р., Бабаев М.А., Исхаков Ш.А. Влияние розувастатина на липидный профиль, структурно-функциональное состояние сосудов и уровень печеночных ферментов у пациентов с артериальной гипертензией. *Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* 53

Рахимова Д.А. Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги бўлган беморларда ўпка-юраги асоратининг олдини олиш ва даволашнинг самарали усуллари. *Республика ихтисослаштирилган Терапия ва тиббий реабилитация илмий–амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон* 56

Акмурадова М.Х., Аннаев Б.Х., Аннадурдыев О.А. Влияние функции внешнего дыхания и оксигенации крови на вариабельность сердечного ритма при бронхиальной астме в зависимости от степени тяжести. *Государственный Медицинский Университет Туркменистана; Госпиталь с научно-клиническим Центром кардиологии, Туркменистан* 61

Рахимова Н.А. Когнитивные нарушения и возможность нейропротекции у кардиологических больных, оперированных с применением аппарата искусственного кровообращения. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 65

ОБЗОРЫ

Голицын С. П. Амиодарон десятилетия спустя. *ФГУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздравсоцразвития РФ, г. Москва, Россия* 69

Явелов И.С. Препараты клопидогрела: где проходит граница известного и неизученного? *Кафедра клинической фармакологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва* 84

Баженов Л.Г., Косникова И.В., Шаниева З.А. Гиперурикемия как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 92

Савустьяненко А.В. Инфарктного парадокса сартанов не существует. *Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Россия* 96

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Салимова Н.Р. Инновационные подходы к нейропротекции в кардиологии. *Лаборатория кардиоцеребральной патологии; Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 101

Ходжаев А.И., Абилова Г.Т. Нейропсихологические изменения у больных артериальной гипертензией. (Литературный обзор) *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 108

Хужамбердиев М.А., Узбекова Н.Р. Варианты клинической манифестации и критерии диагностики метаболического синдрома. *Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан* 114

НАШИ ЮБИЛЕИ

А. И. Ходжаев *(к 70-летию со дня рождения)* 118

ИНФОРМАЦИЯ

Правила оформления статей 120

№ 2/2013

ТЕЗИСЫ

РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА: ДЕСЯТЬ ЛЕТ РЕАЛЬНЫХ РЕФОРМ»

«ЎЗБЕКИСТОН КАРДИОЛОГИЯСИ: ЎН ЙИЛ ҲАҚИҚИЙ ИСЛОҲАТЛАР ЙЎЛИДА»

(17–18 мая 2013 года, г. Ташкент)

КОНКУРС МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

1. *Kochergina A.M., Kashtalap V.V., Barbarash O.L.* Acute coronary syndrome with st-segment elevation in elder patient. Safety of invasive reperfusion. *Federal State Budgetary Institution «Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases», Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo, Russia* 122
2. *Абдуллаева С.Д.* Роль цитомегаловирусной инфекции при ИБС. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 123
3. *Киличев А.А.* Взаимосвязь выраженности диастолической дисфункции левого желудочка с локализацией инфаркта миокарда и сократительной функции миокарда. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 123
4. *Мухамедова Ш.Ю., Дадабаева Н.А., Шукурджанова С.М.* Дисперсия интервала QT у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков. *Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан* 124
5. *Низамов У. И., Закиров К. Н., Дадабаева Н. А.* Значение гибернации миокарда у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. *ТМА, кафедра внутренних болезней по подготовке ВОП с клинической аллергологией; Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 125
6. *Стрижков Н.А., Ибадов Р.А., Байбеков И.М.* Лазерное облучение крови и экспресс-метод мониторинга форм эритроцитов в кардиореаниматологии. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 126
7. *Фатыхов А., Набиева А., Абдурахманов М., Косымова Н.* Зокор – в лечении у больных ишемической болезнью в условиях кардиологического диспансера. *Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан* 127
8. *Хасанов М.С., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Нурбаев Т.А., Абдуллаева С.Я.* Сопоставимость данных ранней нагрузочной пробы и коронарографии у больных острым инфарктом миокарда с возвратной стенокардией на фоне сахарного диабета. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 127

9. *Чумбалова А.С.* Кардиомаркеры в процессе лечения у больных после ЧКВ. *КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан* 128
10. *Шалаева Е.В., Закиров К.Н., Дадабаева Н.А., Шалаева А.В.* Антиремоделирующий эффект хирургической коррекции митрального порока сердца на динамику легочной гипертензии. *Ташкентская Медицинская Академия, г. Ташкент, Узбекистан* *129*
11. *Шаниева З.А., Ибадов Р.А.* Критерии выбора тактики антибиотикотерапии в профилактике вентилятор-ассоциированной пневмонии у кардиохирургических больных. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* *129*
12. *Эшпулатов А.С.* Сравнительное исследование состояния липидного обмена и результатов коронароангиографии у больных нестабильной стенокардией с дислипидемией IIA и IIB типа *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* *130*

1. *Alyavi A.L., Sabirjanova Z.T., Boltaeva F.E., Danyarova N.X.* Effects of coraxan on systolic and diastolic function in patients with chronic heart failure. *Republic research applied- medical centre of therapy and medical rehabilitation, Tashkent* 132
2. *Alyavi A.L., Kenjaev S.R., Ganiev U.Sh., Mamurov O.I.* Reversible myocardial dysfunction and dilatation of the left ventricle in acute myocardial infarction. *Republican research center of emergency medicine, Tashkent*....132
3. *Nikita G. Nikiforov[1,2], Y.V. Bobryshev[1,3,4], V. Aladinsky[1], E.N. Borodachev[1], O. Gorlova[1], A. Temchenko[1], N. Pervushina[1], I.A. Sobenin[1,2,3], A.N. Orekhov[1,3]*. Modified atherogenic ldl induces overexpression of pro- and anti-inflammatory cytokines. [1]*Institute for Atherosclerosis Research, Skolkovo Innovative Center,* [2]*Russian Cardiology Research and Production Complex,* [3]*Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow, Russia,* [4]*Faculty of Medicine and St Vincent's Hospital Sydney, University of New South Wales, Sydney, NSW, Australia* 133
4. *Alexander A. Orekhov[1,2], N.G. Nikiforov[1,3], A.A. Melnichenko[1,2], M.A. Gavrilin[4], A.N. Gratchev[2,5], Y.V. Bobryshev[1,2,6], I.A. Sobenin[1,2,3]*. Cellular model for diagnostics of atherosclerotic immunopathologies. [1]*Institute for Atherosclerosis Research, Skolkovo Innovative Center,* [2]*Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences,* [3]*Russian Cardiology Research and Production Complex, Moscow, Russia,* [4]*Davis Heart and Lung Research Institute, Division of Pulmonary, Allergy, Critical Care and Sleep Medicine, Department of Internal Medicine, The Ohio State University, Columbus, OH, USA,* [5]*Department of Dermatology, Ruprecht-Karls University of Heidelberg, Mannheim, Germany,* [6]*Faculty of Medicine and St Vincent's Hospital Sydney, University of New South Wales, Sydney, NSW, Australia* 133
5. *Alexander N. Orekhov[1,2], I.A. Sobenin[1,2,3], A.A. Melnichenko[1,2], V.A. Orekhova[1,3], Y.V. Bobryshev[1,2,4]*. Cellular model for estimation of cholesterol efflux. [1]*Institute for Atherosclerosis Research, Skolkovo Innovative Center,* [2]*Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences,* [3]*Russian Cardiology Research and Production Complex, Moscow, Russia,* [4]*Faculty of Medicine and St Vincent's Hospital Sydney, University of New South Wales, Sydney, NSW, Australia* 134
6. *Alexander N. Orekhov[1,2], V.A. Orekhova[1,3], A.A. Melnichenko[1,2], I.A. Sobenin[1,2,3], E.V. Chernova[1,2], Y.V. Bobryshev[1,2,4]*. Direct anti-atherosclerotic therapy. [1]*Institute for Atherosclerosis Research, Skolkovo Innovative Center,* [2]*Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences,* [3]*Russian Cardiology Research and Production Complex, Moscow, Russia* 134
7. *Sabirjanova Z.T., Bahritdinova K.F., Kardashova M.M.* Condition of peripheral vessels in patients with coronary artery disease. *Republican specialized scientific practical medical center of therapy and rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan* 135
8. *Turlanov K. M., Musaev A.T., Rysuly M., Vodnev V.P., Erdash B.* Characteristic of clinical aspects of atherosclerosis concomitant chronic obstructive bronchitis in old-aged patients. *Kazakh National Medical University named after Asfendiarov S.D., c. Almaty, Kazakhstan*.... 135
9. *Turlanov K.M., Karabayeva A.I., Abildayeva G.A., Turlanova A.K., Asanova K.M.* Medicaments correction of arterial hypertension in elderly and old patients. *Kaz NMU name C.D. Asfendiyrov, cathedra EC, c. Almaty, Kazakstan* 136
10. *Veremeev A.V., Hryachkova O.N., Rutkovskaya N.V., Nikonorova N.G., Zhuravleva I.Y.* Hormonal regulation of mineral metabolism in rheumatic heart disease and infectious endocarditis patients. *Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases SB RAMS, Kemerovo Russia*....137
11. *Veremeev A.V., Hryachkova O.N., Rutkovskaya N.V., Nikonorova N.G., Zhuravleva I.Y.* Intensity of lipid peroxidation processes and antioxidant defense system in patients with acquired heart defects. *Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases SB RAMS, Kemerovo Russia*....137

12. *Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Сулейманова Э.Л., Касымова Г.М., Шодиев Ж.Д., Набиева З.Э., Шодиметова Ш.С., Саидалиева С.С.* Оценка факторов риска и некоторых параметров ишемической болезни сердца на фоне мультифокального атеросклероза. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации; Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент,Узбекистан*..... 138
13. *Абдуллаева Г.Ж., Хамидуллаева Г.А., Каримова Б.Ш., Срожидинова Н.З., Хафизова Л.Ш., Шакирова Н.Ш.* Особенности суточного профиля артериального давления с учетом вкусовой солечувствительности у больных артериальной гипертензией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 139
14. *Абдуллаева С.Д., Баженов Л.Г., Косникова И.В., Хайбуллина З.Р., Адилова И.Г.* Сочетание компонентов метаболического синдрома и уровень провоспалительных факторов у больных с ишемической болезнью сердца. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан*..... 140
15. *Абдуллаева С.Я., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С.* Изучение маркеров воспаления (СРБ, ФНО-α и фибриногена) в качестве предикторов развития ХСН у больных острым инфарктом миокарда с сахарным диабетом. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*.....141
16. *Абдурасулов К.Д., Акимов С.И.* Гендерные различия и липидный спектр крови при ИБС среди неорганизованной популяции г. Ханты-Мансийска. *Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск, Россия*.....141
17. *Абдурахмонов М., Набиева А., Косимова Н., Фатыхов А.* Тиотриазолин и инфаркт миокарда. *Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан*.....142
18. *Абдыкеева Р.А., Туякбаева А.Г., Попова Т.А., Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б., Доскулова А.О., Костромыкина Г.В.* Алгоритм лечения острого коронарного синдрома с учетом степени риска по шкале GRACE. *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова; Городской кардиологический центр; ЦВГ КНБ, г. Алматы, Республика Казахстан*..... 143
19. *Абилова Г.Т., Ходжаев А.И., Сарманов Ф.А.* Динамика нейропсихологических изменений у больных ГБ с цереброваскулярными осложнениями под влиянием сочетанной антигипертензивной и нейрометаболической терапии. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 144
20. *Алейник В.А., Турсунов Х.Х., Бабич С.М.* К вопросу инфекционного риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Андижанский государственный мединститут, Узбекистан*..... 145
21. *Алимджанова Н.Ю., Ибадов Р.А., Абролов Х.К.* Методика предоперационной подготовки пациентов с ВПС, осложненной легочной гипертензией. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан*..... 145
22. *Алимов Д.А., Маджитов Х.Х.* Результаты стентирования больных с многососудистыми поражениями коронарных артерий. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан*..... 146
23. *Алимов Д.А., Маджитов Х.Х.* Эффективность стентирования ствола левой коронарной артерии у больных ишемической болезнью сердца. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан*.....147
24. *Алимов Д.А., Маджитов Х.Х.* Эффективность стентирования инфаркт-зависимой артерии у больных инфарктом миокарда без зубца Q. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан*.....147
25. *Аллабердиева Б.А., Чарыев Х.Э., Бяшимова Г.Б.* Изменения липидного спектра у женщин с ишемической болезнью сердца. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан*..... 148
26. *Аллабердыева Б.А., Чарыев Х.Э., Бяшимова Г.Б.* Оценка показателей вариабельности сердечного ритма у больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с артериальной гипертонией. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан*..... 149
27. *Аллаберганов О.Х., Абдуллаев Т.А., Нагаева Г.А.* Взаимосвязь толщины стенок левого желудочка и показателей электрокардиограммы у больных гипертрофической кардиомиопатией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 150
28. *Альмухамбетов М.К., Альмухамбетова Р.К., Хайрулин Р.З., Альмухамбетова Э.Ф.* Экстренная медицинская помощь при гипертензивных кризах. *Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан*..... 150
29. *Альмухамбетов М.К., Альмухамбетова Э.Ф., Хайрулин Р.З.* Эффективность антитромботической терапии при инфаркте миокарда без зубца Q. *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан*.....151

30. *Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б., Есаян А.М., Каюков И.Г.* Иммунореактивность подростков, страдающих артериальной гипертензией на фоне хронического пиелонефрита, пути коррекции. *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Республика Казахстан; Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург, Россия* 152
31. *Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б., Есаян А.М., Каюков И.Г.* Олиморфизм генов интерлейкинов при артериальной гипертензии на фоне различных вариантов течения хронического пиелонефрита у подростков. *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан; Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Россия* 153
32. *Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Алимов Д.А., Ахмедова Д.А., Кенжаев С.Р., Ганиев У.Ш., Турсунов Х.М.* Динамика показателей систолической функции левого желудочка у больных с q-инфарктом миокарда с обратимой дисфункцией. *РНЦЭМП, г. Ташкент, Узбекистан* 153
33. *Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Сабирджанова З.Т.* Изменения спектральных и временных показателей вариабельности ритма сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких, осложненной легочной артериальной гипертензией. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 154
34. *Аляви А.Л., Маматкулов Х.А., Сайидалиев Р.С., Нигманова М.М., Даниербекова Н.Х.* Некоторые показатели суточного мониторирования артериального давления у больных с метаболическим синдромом. *Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан* 155
35. *Аляви А.Л., Касимова Г.М., Абдуллаев А.Х., Мирталипова Т.Д.* Применение новых технологий в лечении и реабилитации воспалительных процессов при экспериментальном атеросклерозе. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* 155
36. *Аляви Б.А., Арнопольская Д.И., Мухамедова М.Г.* Каротидный интима-медиа комплекс у больных артериальной гипертонией на фоне метаболических нарушений. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* 156
37. *Аминов С.А.* Влияние вариабельности ритма сердца на частоту желудочковых нарушений ритма у больных стабильной стенокардией. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 157
38. *Аминов С.А., Шек А.Б., Мадмусаева А.Р., Ахмедова Ш.С.* Желудочковые нарушения ритма в зависимости от вариабельности ритма сердца. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 158
39. *Аминов С.А.* Наджелудочковая экстрасистолия при нестабильной стенокардии. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 159
40. *Аминов С.А.* Наджелудочковая экстрасистолия при нестабильной стенокардии. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 160
41. *Амиркулов Б.Д., Эркабаев Ш.М., Салаев О.С.* Внутрисердечное электрофизиологическое исследование и радиочастотная аблация больных атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 161
42. *Амиркулов Б.Д., Эркабаев Ш.М., Салаев О.С.* Имплантации электрокардиостимуляторов больным с брадиаритмиями сердца: ближайшие результаты. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 161
43. *Аннаев Б.Х., Аллабердиева Б.А., Чарыев Х.Э.* Оценка эректильной и эндотелиальной дисфункции у больных с ишемической болезнью сердца. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан* 162
44. *Аннамырадова М.Т. , Чарыев Х.Е.* Изменение вариабельности ритма сердца у больных с артериальной гипертонией на фоне лечения эналаприлом. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабат, Туркменистан* 163
45. *Аннаниязова С.А., Чарыев Х.Э., Гусейнова З.И., Оразова Н.Б.* Возрастные особенности артериальной гипертонии у больных с метаболическим синдромом. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Международный медицинский центр им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан* 163
46. *Аннаниязова С.А., Чарыев Х.Э., Гусейнова З.И., Оразова Н.Б.* Нарушения ритма сердца у больных с метаболическим синдромом и артериальной гипертонией. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Международный медицинский центр им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан* 164
47. *Аннаниязова С.А.* Особенности диастолической функции левого желудочка у больных АГ с метаболическими нарушениями. *Международный медицинский центр им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан* 165

48. *Арифжанов А.Ш., Ибадов Р.А., Стрижков Н.А.* Эффективность мультимодального обезболивания в профилактике респираторных осложнений раннего послеоперационного периода в кардиореаниматологии. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан*..... 166
49. *Аскаров А.Р., Руднева Л.Ф., Шалаев С.В., Нелаев В.С.* Сердечно-сосудистый прогноз у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. *ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1», г. Тюмень, Россия*..... 167
50. *Атаханова Л.Э., Талипова Ю.Ш., Тулабаева Г.М., Хашимова Л.А., Сагатова Х.М., Азизова Ф.Ф.* Параметры кальциноза клапанных структур сердца. *Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Узбекистан*..... 168
51. **Ахмедова Ш.С., *Хашимов Ш.У., *Шек А.Б., *Тригулова Р.Х., **Шамьянов И.Д.* Плейотропные и гиполипидемические эффекты леукомизина у больных с ИБС. **Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз; **Институт Химии растительных веществ АН РУз, г. Ташкент, Узбекистан*..... 169
52. *Ахметова Г.Д., Воднев В.П., Балканай Г.Б.* Особенности течения ИБС при гриппе у пожилых больных. *Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан*.....170
53. *Бабаева О.Б., Чарыев Х.Э.* К вопросу о кардиальных осложнениях у пациентов с гипотиреозом. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Дом здоровья №4, г. Ашхабад, Туркменистан*.....170
54. *Бабаева О.Б., Чарыев Х.Э.* Особенности внутрисердечной гемодинамики у пациентов с первичным гипотиреозом. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Дом здоровья №4, г. Ашхабад, Туркменистан*.....171
55. *Балканай Г.Б., Бадуанова А.К., Ахметова Г.Ж., Елеусиз М., Тохтарбаева Г.З., Смагулова В.К.* Острый коронарный синдром на догоспитальном этапе. *КазНМУ имени С.Д.Асфендиярова; ГКП на ПХВ «ССМП», г. Алматы, Казахстан*.....172
56. *Бедельбаева Г.Г., Мухамбетьярова С.А., Нурмаханова Ж.М., Сариев О.А.* Предикторы развития фибрилляции предсердий у больных постинфарктным кардиосклерозом. *Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан*.....173
57. *Бекметова Ф.М.* Значение жесткости артерий у больных с нестабильной стенокардией напряжения. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан*.....174
58. *Богданов М.В., Головкин А.С., Шукевич Д.Л., Григорьев Е.В.* Оценка эндогенной интоксикации в динамике периоперационного периода коронарного шунтирования у пациентов с ИБС на модели эритроцитов. *НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово, Россия*.....174
59. *Вайханская Т.Г.*, Сидоренко И.В.*, Курушко Т.В.*, Шумовец В.В.*, Богуш З.Ф.**, Амвросьева Т.В.*** Вирусная инфекция и прогностические предикторы неблагоприятного клинического исхода у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. **Республиканский научно-практический центр «Кардиология»; **Республиканский научно-практический центр МиЭ, г. Минск, Беларусь*.....175
60. *Валиева З.С.*[1], *Турсунов Х.Х.*[1], *Мамасалиев Н.С.*[1], *Бабич С.М.*[1], *Турсунов Ж.Х.*[1], *Юлдашев А.Х.*[2], *Камалова Н.И.*[2]. Особенности фармакотерапии легочной артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой пожилого возраста. *Андижанский государственный медицинский институт*[1]*; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр*[2], *Узбекистан*.....176
61. *Веркошанская Э.М., Локтионова Е.Б., Поликутина О.М.* Динамика показателей временного анализа вариабельности сердечного ритма в позднем послеоперационном периоде коронарного шунтирования. *ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН, г. Кемерово, Россия*.....177
62. *Воднев В.П., Ахметова Г.Д., Султанова Д.Н.* Изучение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных с ХСН. *КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан*.....178
63. *Гарганеева А.А., Округин С.А., Борель К.Н.* Влияние демографической ситуации в г. Томске на структуру и уровень госпитальной и догоспитальной летальности больных острым инфарктом миокарда. *Отделение амбулаторной и профилактической кардиологии ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск, Россия*.....178
64. *Гумбатова А.Н., Ахмедов Ф.Х.* Эффект применения бисопролола и его комбинации с ранолазином на показатели углеводного обмена у больных стенокардией. *Азербайджанский медицинский университет, Кафедра клинической фармакотерапии, г. Баку, Азербайджан*.....179
65. *Гурбанова М.Дж., Чарыев Х.Э., Нурыева Д.Н., Аманова М.А.* Особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных эссенциальной артериальной гипертонией с желудочковыми аритмиями. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан*..... 180

66. *Гусейнова З.И., Аннаниязова С.А., Оразова Н.Б.* Показатели функции внешнего дыхания у больных артериальной гипертонией, ассоциированной с метаболическим синдромом. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Международный медицинский центр им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан* 181
67. *Гусейнова З.И., Аннаниязова С.А., Чарыев Х.Э., Оразова Н.Б.* Суточный профиль артериального давления у больных с метаболическим синдромом. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Дирекция Международного медицинского центра им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан* 181
68. *Давыдов Е.Л.* Структура причин обращения пациентов старших возрастных групп с артериальной гипертонией к терапевтам и кардиологам. *ГБОУ ВПО «Красноярский Государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск, Россия* 182
69. [1]*Даулетова М.Ж.,* [1]*Юсупбаев Р.Б.,*[1] *Юсупов У.Ю.,*[2] *Закирова Ф.А.,*[2] *Бекбулатова И.Р.* Особенности течения гестации у беременных с миокардитами. [1]*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии;* [2]*Республиканский специализированный центр кардиологии, Узбекистан* 183
70. *Дуйсембина Б.Д.* Современные аспекты антигипертензивной терапии у пожилых. *ГККП СБ Панфилово Талгарского района, Республика Казахстан* 184
71. *Дуйсембина Б.Д., Абдыкеева Р.А.,Чумбалова А.С., Белоус С.Е.* Тропонины при остром коронарном синдроме. *ГККП СБ Панфилово Талгарского района ГКЦ, г. Алматы; Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Республика Казахстан* 184
72. *Енокян С.Г., Сахов О.С., Жангелова Ш.Б.* Разработка устройства для гемостаза при эндоваскулярных вмешательствах. *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Казахстан* 185
73. *Ермаханова Ж.А.* Корреляционный анализ показателей суточного мониторирования артериального давления и липидного спектра крови у больных артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением. *МКТУ им. Х.А. Ясави, г. Туркестан, Республика Казахстан* 186
74. *Жангелова Ш.Б., Альмухамбетова Р.К., Альмухамбетов М.К., Токтаров Б.С., Алдабекова Ж.М., Шипулин В.Г.* Новые подходы к лечению стабильной стенокардии. *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова; Городской кардиологический центр, г. Алматы, Республика Казахстан* 187
75. *Жангелова Ш.Б., Альмухамбетова Р.К., Зиманова Г.С., Искаков Б.С., Доскулова А.О., Туякбаева А.Г.* Частота артериальной гипертонии у подростков по данным скрининга *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова; Городской кардиологический центр, г. Алматы, Республика Казахстан* 187
76. *Жубатканова Ж.К., Тлеуов Е.Т., Асанова К.М., Аменов А.И., Ахметова Г.Д.* Анализ обращаемости за СНМП по поводу кардиоваскулярных заболеваний населения детского возраста. *Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан* 188
77. *Жунусов Д.С.* Метаболические изменения у женщин в зависимости от периода менопаузы. *МКТУ им.Х. А. Ясави, г. Туркестан, Республика Казахстан* 189
78. *Закиров Н.У., Хусанов Ш.С., Ирисов Дж. Б.* Влияние различных схем пульсурежающей терапии на качество жизни больных с постоянной формой фибрилляции предсердий. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 190
79. *Закиров Н.У., Кеворков А.Г., Ирисов Д.Б., Махкамова З.З.* Изучение взаимосвязи анальгезирующего и противовоспалительного эффектов нового отечественного антиаритмического препарата Аксаритмин у больных с различными нарушениями ритма сердца, в зависимости от пола. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 191
80. *Закиров Н.У., Кеворкова Ю.Г., Ирисов Д.Б.* Оценка взаимосвязи антиаритмического и антиангинального эффектов аксаритмина после 5-ти дней приема *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 192
81. *Зокиров Н.У., Азизов Ш.К., Раубжонов Х.М., Ғаниев Т.З.* Рецидивланувчи бўлмачалар фибрилляцияси билан касалланган беморларда касалликнинг клиник кечишида профилактик антиаритмик терапиянинг аҳамияти. *Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази* 192
82. *Закирова Ф.А., Бекбулатова И.Р., Юсупбаев Р.Б., Уринов О.* Параметры центральной гемодинамики у беременных с хроническими миокардитами. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 193
83. *Зуннунов З.Р.* Механизмы действия климато-погодных факторов аридной зоны при ишемической болезни сердца. *Филиал РСНПЦ терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Термез, Узбекистан* 194

84. *Зуннунов З.Р., Убайдуллаев А.М., Нуров И.Х.* Эффективность предгорной спелеотерапии у больных гипертонической болезнью в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких. *Филиал РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Термез, Узбекистан; РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 195
85. *Ибадов Р.А., Арифжанов А.Ш., Худайбергенов Ш.Н.* Оценка профилактики и лечения бронхолегочных осложнений после операций на открытом сердце. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 196
86. *Ибадов Р.А., Арифжанов А.Ш., Стрижков Н.А.* Внедрение протокола перкутанной дилятационной трахеостомии у больных, находящихся на пролонгированной искусственной вентиляции легких в кардиореанимации. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 196
87. *Ибадов Р.А., Жуламанова Д.И., Арифжанов А.Ш., Абралов Х.К.* Критерии превентивности гиперволемии малого круга кровообращения после подключично-легочного анастомоза. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 197
88. *Ибадов Р.А., Арифжанов А.Ш., Комиренко П.Г., Мансуров З.Н., Максумханов Б.К.* Респираторная поддержка больных с острым респираторным дистресс-синдромом после кардиохирургических вмешательств. *Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 198
89. *Ибадов Р.А., Абролов Х.К., Алимджанова Н.Ю.* Стратегия предоперационной фармакотерапии легочной гипертензии у больных с врожденными пороками сердца. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 199
90. *Ибрагимов Ж.А., Юнусова Н.Ж., Шодмонов Ш.М., Матлубов М.М.,Хамдамова Э.Г.* Изменение вариабельности сердечного ритма при артериальной гипертензии. *СамМИ, г. Самарканд, Узбекистан* 199
91. *Ибрагимов М.К., Мамасалиев Н.С., Турсунов Х.Х., Мамасалиев З.Н., Усманов Б.* Клиническая симптоматика ВИЧа НЦД в условиях Ферганской долины Узбекистана *Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан* 200
92. *Ибрагимов М.К., Мамасалиев Н.С., Турсунов Х.Х., Мамасалиев З.Н.* Социальный градиент ВИЧа и НЦД: эпидемиологические аспекты проблемы. *Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан* 200
93. *Иргашев Ш.Б., Шайхова У.Р.* Роль и значение донозологической диагностики в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *ТашИУВ; Центральная поликлиника №2 МСО Минздрава Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан* 201
94. *Калкожаева Ж.А., Ахметова Г.Д., Турланова А. К., Жубатканова Ж.К.* Клиническая эффективность эбрантила при купировании гипертензивных кризов у беременных. *КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан* 202
95. *Камалова Н.И.*[2], *Турсунов Х.Х.*[1], *Мамасалиев Н.С.*[1], *Валиева З.С.*[1], *Бабич С.М.*[1], *Турсунов Ж.Х.*[1], *Юлдашев А.Х.*[2]. Влияние комбинированной гипотензивной и гиполипидемической терапии на качество жизни больных высокого сердечно-сосудистого риска. *Андижанский государственный медицинский институт*[1]*; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр*[2], *Узбекистан* 203
96. *Камалова Н.И.*[2], *Турсунов Х.Х.*[1], *Мамасалиев Н.С.*[1], *Валиева З.С.*[1], *Бабич С.М.*[1], *Турсунов Ж.Х.*[1], *Юлдашев А.Х.*[2] Оценка эффективности амприлана при гипертонической болезни у больных пожилого возраста. *Андижанский государственный медицинский институт*[1]*; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр*[2], *Узбекистан* 203
97. *Кан Л.Э., Шек А.Б., Бекметова Ф.М., Хошимов Ш.У.* Распределение I/D полиморфного маркера гена АПФ у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности с семейным анамнезом ишемической болезни сердца. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 204
98. *Каримов М.М., Дустмухамедова Э.Х., Саатов З.З., Касимова Г.М., Рустамова С.Т., Бурнашева А.* Ассоциация полиморфизма гена **PNPLA3** и ADIPOQ с уровнем сывороточного адипонектина у больных с неалкогольной жировой болезнью печени. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* 205
99. *Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Турсунов Х.Х., Саитжанов Л.С.* Модифицируемые и немодифицируемые факторы риска острого коронарного синдрома в зависимости от пола. *Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП, г. Андижан, Узбекистан* 206

100. *Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Турсунов Х.Х., Саитжанов Л.С.* Некоторые немодифицируемые и модифицируемые факторы риска острых коронарных синдромов: региональные и этнические особенности в популяции г. Андижана. *Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП, г. Андижан, Узбекистан* 207
101. *Карпова И.С., Соловей С.П., Мацкевич С.А., Барбук О.А., Кошлатая О.В.* Особенности нарушений липидного обмена при стенокардии в сочетании с постменопаузальным остеопорозом *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь* 207
102. *Касимова Г.М., Абдуллаев А.Х., Мирталипова Т.Д., Рахматуллаев Х.У.* Некоторые молекулярные механизмы деструкции мембран при экспериментальном атеросклерозе. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* 208
103. *Кенжаев М.Л., Аляви А.Л., Кенжаев С.Р., Ахмедова Д.А., Мамуров О.И.* Стресс-эхокардиография с добутамином для оценки состояния коронарных артерий после перенесенного инфаркта миокарда. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан* 209
104. *Кенжаев С. Р., Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Борисова Е.М., Эргашев С.Т.* Корвитин предотвращает развитие некроза миокарда при остром инфаркте миокарда с элевацией сегмента ST. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан* 210
105. *Ким О.В., Матлубов М.М.* Место β-адреноблокаторов в подготовке к родоразрешению беременных с пороками сердца. *СамМИ, г. Самарканд, Узбекистан* 210
106. *Ковш Е.В., Белинская Ю.А., Рабцевич В.А.** Нарушения тромбоцитарного звена гемостаза у пациентов с различными вариантами течения ИБС. *РНПЦ «Кардиология», *БГУ; РБ, г. Минск, Беларусь* 211
107. *Комилова Ф.Х., Курбанов Р.Д., Налибаева С.А.* Современные стратегии лечения ишемической болезни сердца. *Центральная поликлиника №1 МСО, г. Ташкент, Узбекистан* 212
108. *Комиссарова С.М.*[1], *Чакова Н.Н.*[2], *Крупнова Э.В.*[2], *Ниязова С.С.*[2], *Михаленко Е.П.*[2], *Чеботарева Н.В.*[2]. Возможности индивидуализации лечения блокаторами рецепторов ангиотензина II больных с гипертрофической кардиомиопатией. [1]*Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,* [2]*Институт генетики и цитологии Национальной Академии наук Беларуси, г. Минск, Беларусь* 212
109. *Комиссарова С.М., Мельникова О.П., Геворкян Т.Т., Петровская М.Е., Воробьев А.П., Фролов А.В.* Оценка информативности микроволновой альтернации зубца Т в идентификации пациентов гипертрофической кардиомиопатией с жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями. *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь* 213
110. *Косникова И.В., Баженов Л.Г., Бондарчук М.В.* Некоторые аспекты воспалительного статуса у кардиохирургических больных с различными компонентами метаболического синдрома. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан* 214
111. *Курбанов Н.А., Цой И.А., Ахматов Я.Р., Абдуллаев Т.А., Давирова Ш.Ш.* Состояние иммунной системы при дилатационной кардиомиопатии в зависимости от тяжести сердечной недостаточности. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 215
112. *Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Хамидуллаева Г.А., Кеворков А.Г.* Структурный полиморфизм генов ангиотензинпревращаюшего фермента у женщин узбекской национальности, страдающих дилатационной кардиомиопатией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан.* 215
113. *Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Умарова А.А., Цой И.А.* Изучение взаимосвязи содержания в крови ФНО-α и антител к тканям миокарда у больных ДКМП в зависимости от тяжести сердечной недостаточности. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 216
114. *Курбанов Н.А., Давирова Ш.Ш., Абдуллаев Т.А.,Умарова А.А.* Оценка состояния барорефлекторной регуляции во взаимосвязи с ФНО-α. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 217
115. *Курбанов Н. А.* Структурный полиморфизм генов ангиотензинпревращающего фермента у больных узбекской национальности, страдающих дилатационной кардиомиопатией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 217
116. *Курбанов Р.Д., Амиркулов Б.Д., Эркабаев Ш.М., Салаев О.С.* Внутрисердечное электрофизиологическое исследование и радиочастотная аблация атриовентрикулярных реципрокных тахикардий при синдроме WPW. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 218
117. *Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Ирисов Д.Б.* Полиморфизм гена CYP2C9 и его влияние на состояние гипокоагуляции у больных с фибрилляцией предсердий узбекской национальности с позиции аллельного анализа. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан.* 219

118. *Курбанова Р., Мамасалиев Н.С., Турсунов Х.Х., Валиева М., Мамасалиев З.Н.* Популяционная характеристика средних значений артериального давления среди населения г. Андижана. *Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан* 219
119. *Лапасов С.Х., Ҳакимова Л.Р., Лапасова З.Х., Валиева М.Х., Лапасова М.Ш.* Аҳоли ўртасида юрак ишемик касаллигининг даволаш сифат кўрсаткичини яхшилаш. *Самарқанд давлат медицина институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон* 220
120. *Маджитов Х.Х., Алимов Д.А., Салахитдинов Ш.Н., Ганиев У.Ш., Пайзиев Ж.Ж., Данярова Н.Х*., Болтаева Ф.Э.** Анализ данных эхокардиографических показателей функции левого желудочка по данным коронарографических показателей у больных острым инфарктом миокарда без зубца Q. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи; *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* 221
121. *Маджитов Х.Х., Алимов Д.А., Салахитдинов Ш.Н., Ганиев У.Ш., Пайзиев Ж.Ж.* Систолическая и диастолическая дисфункция миокарда и особенности ремоделирования сердца у больных острым инфарктом миокарда без зубца Q, подвергшихся стентированию инфаркт связанной коронарной артерии. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан* 221
122. *Маджитов Х.Х., Алимов Д.А., Салахитдинов Ш.Н., Ганиев У.Ш., Пайзиев Ж.Ж.* Эффективность реперфузионной терапии в зависимости от значения «симптом-игла» при проведении тромболитической терапии у больных с ОКС с подъемом сегмента ST. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан* 222
123. *Мамадалиева Н.И., Хайбуллина З.Р.* Изменения содержания фосфатидилинозитола в сердечных тканях в зависимости от вида коррекции экспериментальной гипоксии. *Институт биоорганической химии АН РУз, г. Ташкент; Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан* 223
124. *Мамараджапова Д.А., Мамутов Р.Ш., Уринов О.У., Бекбулатова И.Р., Абидова Д.Э., Анарбаева М.Р.* Догоспитальная и госпитальная внезапная сердечная смертность от оим в зависимости от факторов риска. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 224
125. *Мамаражабов Ф.А., Рахимов А.У., Махмудов Ф.У., Рахмонов Ш.Ю.* Влияние психоэмоционального фактора на гемодинамику хирургических больных пожилого возраста. *СамМИ, г. Самарканд, Узбекистан* 224
126. *Мамасалиев Н.С, Валиева М., Турсунов Х.Х., Усманов Б.* Предгипертензия в зависимости от возраста среди населения ферганской долины. *Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан* 225
127. *Мамасалиев Н.С., Каримов У.Б., Турсунов Х.Х., Мамасалиев З.Н., Курбанова Р.* Синдром «потери» препарата при остром коронарном синдроме. *Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан* 226
128. *Маммедов М.А.* Вариабельность сердечного ритма у больных с артериальной гипертонией. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан* 226
129. *Маммедов М.А.* Значение определения индекса распределения жировой ткани в кардиологии *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан* 227
130. *Маммедов М.А., Чарыева А.К.* Особенности клинического течения артериальной гипертонии у больных в пожилом возрасте. *Госпиталь с научно-клиническом центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан* 228
131. *Мамутов Р.Ш., Мамараджапова Д.А., Уринов О.У., Абидова Д.Э., Анарбаева М.Р., Бекбулатова И.Р.* Анализ летальности мужчин и женщин, внезапно умерших от ОИМ, в зависимости от временного интервала. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 229
132. *Махкамова Н.У., Шакиров М.Р., Рахимова Н.А., Абдусаттаров У.А.* Клиническая эффективность сочетанной базисной и нейротропной терапии у больных гипертонической болезнью с цереброваскулярными осложнениями. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 229
133. *Махкамова Н.У., Шакиров М.Р., Абдусаттаров У.А., Ходиметова Ш.А.* Состояние липидного обмена у больных артериальной гипертонией с хроническими цереброваскулярными расстройствами. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 230
134. *Махмутходжаев С.А., Мураталиев Т.М.* Гиполипидемическая эффективность статинов у больных коронарной болезнью сердца. *Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова, г. Бишкек, Кыргызстан* 231
135. *Мацкевич С.А., Барбук О.А.***,** *Атрощенко Е.С.***,** *Соловей С.П., Карпова И.С.* Тревожно-депрессивные расстройства у пожилых пациентов с возвратной стенокардией. *ГУ РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь* 231

136. *Мехралиев Р.Р., Гасымов З.И.* Клиническая эффективность престанса при лечении артериальной гипертензии. *НИИ кардиологии, г. Баку, Азербайджан*..... 232
137. *Мирсайдуллаев М.М. (млад.), Мирсайдуллаев М.М., Жалилов А.О., Абдуллаев А.Х., Кучкаров А.М.* Взаимосвязь факторов риска и поражения коронарных артерий у больных с острым коронарным синдромом. *Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан* 233
138. *Мирсайдуллаев М.М., Неъматуллаев А., Хамидов Т., Муминов М., Сатаров Р.* Влияние различных факторов на частоту развития инфаркта миокарда в зависимости от пола. *Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан* 233
139. *Мирсайдуллаев М.М., Жалилов А.О., Расулов А.А., Соткинов Т.Х., Мирсайдуллаев М.М. (млад.)* Коронароангиографическая характеристика поражения коронарных сосудов у пациентов с нестабильной стенокардией. *Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан* 234
140. *Мирсайдуллаев М.М., Ортиков М.М., Эргашев А.А. Кучкаров А.М.* Особенности течения госпитального периода пациентов с острым коронарным синдромом. *Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан*..... 235
141. *Мирсайдуллаев М.М. (млад.), Мирсайдуллаев М.М., Расулов А.А., Хамидов Т., Соткинов Т.Х.* Хроническая сердечная недостаточность и сократительная функция левого желудочка у кардиологических больных. *Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан* 235
142. *Морозов С.Н.[1], Майкова Н.Ю.[2], Морозова Е.А.[3]* Оценка эффективности применения метопролола сукцината у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST в крупных городах дальневосточного федерального округа российской федерации. *МГМСУ им. А.И. Евдокимова, г. Москва, Россия[1]; ГБУ Станция скорой медицинской помощи, г. Комсомольск-на-Амуре, Россия[2]; ФГОУ Северо-Восточный Федеральный университет им. М.К. Аммосова, г. Якутск, Россия[3]* 236
143. *Мухамбетьярова С.А., Нурмаханова Ж.М., Бедельбаева Г.Г., Сармалаев А.С.* Особенности течения инфаркта миокарда у лиц пожилого и старческого возраста с метаболическим синдромом. *Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан*..... 237
144. *Набиева А., Абдурахманов М., Косимова Н., Фатыхов А.* Вторичная профилактика артериальной гипертензии в условиях кардиологического диспансера. *Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан*..... 238
145. *Нагаева Г.А., Мирзалиева Н.Б., Мирахмедова О.Х.* Взаимосвязь триангулярного индекса с показателями нагрузочной пробы при ИБС и ГБ. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 238
146. *Нагаева Г.А., Юлдашев Н.П., Ганиев А.А., Мирзалиева Н.Б.* Индекс массы тела и его взаимосвязь с липидами крови и клинико-функциональными данными при ИБС. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 239
147. *Нажмидинов С.[2], Турсунов Х.Х.[1], Мамасалиев Н.С.[1], Бабич С.М.[1], Валиева З.С.[1], Юлдашев А.Х.[2], Каландаров Д.М.[1]* Оценка возможности улучшения клинического течения стенокардии у больных ИБС при лечении кораксаном. *Андижанский государственный медицинский институт[1]; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр[2], Узбекистан*..... 240
148. *Назиров М.Н.* Маҳмуд ҳаким хўқандий амалиётида қўлланган дорилар. *Тошкент врачлар малакасини ошириш институти*..... 240
149. *Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Яккубеков Н.Т., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С., Абдуллаева С.Я.* Анализ эпизодов постинфарктной ишемии по данным холтеровского ЭКГ-мониторирования в субгруппах. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*.....241
150. *Нурмаханова Ж.М., Бедельбаева Г.Г., Мухамбетьярова С.А., Калкожаева Ж.А., Жубатканова Ж.К.* Преимущества комбинированной гипотензивной терапии артериальной гипертензии в сочетании с ишемической болезнью сердца. *Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан*..... 242
151. *Нурмухамедов А.И., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К., Шукуров Э.М.* Эффективность заместительной гормонотерапии и ее сочетания с сиропом «ОВІ НАУОТ» в профилактике атеросклероза у женщин с климактерическим синдромом. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан*..... 243
152. *Нуров И.Х.* Клинико-иммунологические особенности больных ишемической болезнью сердца в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких на этапе реабилитации. *РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз, г. Ташкент; Филиал РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Термез, Узбекистан*..... 244
153. *Нускабаева Г.О., Оспанова Э.Н., Жолдас К.У., Бермухамедова Л.Г.* Особенности углеводного обмена в зависимости от степени артериальной гипертензии. *МКТУ им. Х.А. Ясави, г. Туркестан, Казахстан*..... 244

154. *Оразлыева Б.* Показатели периферической крови у больных с ревматическими пороками сердца. *Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан* 245
155. *Орлова Н.В., Чукаева И.И., Карселадзе Н.Д., Сапожников С.А.* Изучение вариабельности и циркадного ритма артериального давления на фоне терапии престариумом. *ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России, г. Москва, Россия* 246
156. *Орлова Н.В., Чукаева И.И., Карселадзе Н.Д., Сапожников С.А.* Изучение скорости распространения пульсовой волны у больных артериальной гипертонией на фоне лечения периндоприлом. *ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России, г. Москва, Россия* 247
157. *Поликутина О.М., Слепынина Ю.С., Баздырев Е.Д., Кацюба М.В., Каретникова В.Н.* Функция миокарда у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких. *ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН, г. Кемерово, Россия* 248
158. *Понасенко А.В., Хуторная М.В., Салахов Р.Р., Могилина А.А., Южалин А.Е., Головкин А.С.* Значение полиморфизмов генов TLR при атеросклеротическом поражении сосудов. *Федеральное Государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Сибирского Отделения Российской Академии Медицинских Наук, г. Кемерово, Россия* 249
159. *Пьянкина О.В., Акимов С.И.* Структурно-функциональные изменения сосудистой стенки у больных с хроническими заболеваниями почек. *Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск, Россия* 249
160. *Раубжанов Х.М.*[1], *Турсунов Х.Х.*[1], *Мамасалиев Н.С.*[1], *Юлдашев А.Х.*[2], *Валиева З.С.*[1], *Исакова Д.З.*[1], *Каландаров Д.М.*[1], *Бабич С.М.*[1], *Камалова Н.И.*[2] Анализ структуры антиаритмической терапии фибрилляции предсердий в плановом кардиологическом отделении. *Андижанский государственный медицинский институт*[1] *и Андижанский областной многопрофильный медицинский центр*[2], *г. Андижан, Узбекистан* 250
161. *Рахимов Ш.М., Шадманова Н.К., Атаходжаева Г.А.* Вариабельность ритма сердца у больных артериальной гипертензией при лечении бисопрололом и моксонидином. *Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан* 251
162. *Рахимов Ш.М., Шадманова Н.К.* Гемодинамическая эффективность бисопролола и моксонидина при артериальной гипертензии в различные дни геомагнитной активности. *Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан* 252
163. *Рахимова Д.А.* Взаимосвязь ремоделирования периферического кровообращения и прогрессирования легочной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 253
164. *Рахимова Д.А., Якубов М., Садыкова Г.А., Сабирджанова З.Т.* Допплерографические параметры правого желудочка сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких, осложненной хроническим легочным сердцем. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 253
165. *Рахимова Д.А., Сабирджанова З.Т., Якубов М.* Сравнительная оценка центральной, легочной гемодинамики и эндотелиальной функции у больных хроническим легочным сердцем. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 254
166. *Рысулы М.Р., Собенин И.А., Бобрышев Ю.В., Орехов А.Н., Беркинбаев С.Ф., Исмаилова А.Т., Мусаев Ш.М., Джунусбекова А.Т., Мусагалиева Г.А., Ажибекова Р.Ж., Фатеева А.А., Зырянова А.В.* Исследование толщины интимо-медиального слоя сонных артерий для оценки индивидуальной предрасположенности к атеросклерозу. *НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы, Республика Казахстан; Инновационный центр Сколково, НИИ атеросклероза, г. Москва, Россия* 255
167. *Рысулы М.Р., Собенин И.А., Бобрышев Ю.В., Орехов А.Н., Беркинбаев С.Ф., Бейсембаева Ш.А., Мусаев А.Т., Джунусбекова А.Т., Мусагалиева Г.А., Ажибекова Р.Ж., Фатеева А.А., Зырянова А.В.* Оценка показателей мутационной нагрузки митохондриального генома лейкоцитов крови человека с целью определения индивидуальной предрасположенности к атеросклерозу. *НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы, Республика Казахстан; Инновационный центр Сколково, НИИ атеросклероза, г. Москва, Россия* 256
168. *Сабиржанова З.Т., Кардашова М.М., Бахритдинова К.Ф.* Оценка систолической и диастолической функции левого желудочка у больных гипертрофической кардиомиопатией с помощью эхокардиографии. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан* 257
169. *Сабиржанова З.Т., Дехканова Л.Х.* Состояние церебральных сосудов при ИБС в зависимости от артериальной гипертензии. *РСНПЦТ И МР, г. Ташкент, Узбекистан* 257

170. *Сагиров А.М., Аллаберганов О.Х., Абдуллаев А.И., Абдуллаев Т.А.* Параметры вариабельности ритма сердца во взаимосвязи с толщиной стенок левого желудочка у больных гипертрофической кардиомиопатией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, Хорезмский филиал, Узбекистан* 258
171. *Садыкова Г.А., Туляганова Д.К., Вахабова Л.М., Тагаева Д.Р.* Восстановительная лечебная физкультура в комплексном лечении больных хронической сердечной недостаточностью. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан*..... 259
172. *Сайфиддинова Н.Б., Кличев А.А.* Эндотелий-зависимая вазодилятация и желудочковая аритмия у больных, перенесших Q-ИМ. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 260
173. *Салимова Н.Р., Ходжаев А.И., Пулатова З.Р.* К вопросу о нейро- и психокоррекции у больных артериальной гипертензией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 260
174. *Сейсембеков Т.З., Нургалиева Н.К., Кенжина З.З.* Взаимосвязь цереброваскулярной смертности и температуры приземного воздуха в г. Астане. *АО «Медицинский университет Астана», г. Астана, Казахстан* 261
175. *Солдатенко М.В., Сморгон А.В.* О шкале изменения мощности в стресс-тесте с газовым анализом. *ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск, Россия* 262
176. *Солдатенко М.В., Сморгон А.В.* Роль спироэргометрии в диагностике ИБС. *ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск, Россия* 263
177. *Соловей С.П., Манак Н.А., Козлов И.Д., Карпова И.С., Барбук О.А., Мацкевич С.А.* Адаптация к гипоксии пациентов со стабильной стенокардией и инсулиннезависимым сахарным диабетом. *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь* 264
178. *Срожидинова Н.З.* Роль инсулинорезистентности при артериальной гипертензии с метаболическим синдромом *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 265
179. *Талипова Ю.Ш.* Особенности артериальной гипертензии у беременных. *Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Узбекистан* 265
180. *Танныева О.А.* Эндотелиальная дисфункция как риск возникновения изменений сферы у лиц с артериальной гипертонией. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашхабад, Туркменистан* 266
181. *Тохтасинов А.*[2], *Турсунов Х.Х.*[1], *Мамасалиев Н.С.*[1], *Бабич С.М.*[1], *Турсунов Ж.Х.*[1], *Каландаров Д.М.*[1], *Юлдашев А.Х.*[2] Применение плавикса у больных старших возрастных групп с нестабильной стенокардией и сопутствующей патологией. *Андижанский государственный медицинский институт*[1]*; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр*[2]*, Узбекистан*..... 267
182. **Тригулова Р.Х., *Шек А.Б, *Ахмедова Ш.С., *Аминов С.А., *Хошимов Ш.У., **Касимова М.С., ***Шамьянов И.Д.* Выявление олигвона и симвастатина у пациентов с ИБС. **Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан; **Институт иммунологии АН РУз, г. Ташкент, Узбекистан; ***Институт Химии растительных веществ АН РУз, г. Ташкент, Узбекистан*..... 267
183. *Тулабаева Г.М., Талипова Ю.Ш., Атаханова Л.Э., Сагатова Х.М., Хусанов А.А., Хашимова Л.А.* Толщина эпикардиального жира – маркер висцерального типа ожирения. *Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Узбекистан* 268
184. *Турланов К.М., Альмухамбетов М.К., Альмухамбетова Э.Ф.* Показатели гемостаза у больных с инфарктом миокарда без зубца Q при лечении нефракционированным гепарином и низкомолекулярным гепарином. *Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан*..... 269
185. *Турланов К.М., Альмухамбетова Э. Ф., Альмухамбетов М.К.* Показатели электрокардиографического метода исследования при заболеваниях легких. *Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан* 269
186. *Турсунов Х.Х.*[1], *Мамасалиев Н.С.*[1], *Валиева З.С.*[1], *Бабич С.М.*[1], *Турсунов Ж.Х.*[1], *Юлдашев А.Х.*[2], *Каландаров Д.М.*[1] Достижение целевого уровня артериального давления комбинированным препаратом вальсакор в амбулаторных условиях. *Андижанский государственный медицинский институт*[1]*; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр*[2]*, Узбекистан*..... 270
187. *Турсунов Х.Х.*[1], *Мамасалиев Н.С.*[1], *Валиева З.С.*[1], *Бабич С.М.*[1], *Турсунов Ж.Х.*[1], *Юлдашев А.Х.*[2], *Камалова Н.И.*[2] Параметры суточного мониторирования артериального давления у пациентов пожилого возраста при гипертонической болезни. *Андижанский государственный медицинский институт*[1]*; г. Андижанский областной многопрофильный медицинский центр*[2]*, Узбекистан*.....271
188. *Убайдуллаев А.М., Рахимова Д.А., Сабирджанова З.Т., Ибабекова Ш.Р., Касимова Г.М.* Состояние эндотелий зависимой регуляции периферического кровотока и оксидативного стресса у больных бронхиальной астмой, осложненной легочной артериальной гипертензией. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 271

189. *Уринов О.У., Мамутов Р.Ш., Пулатова З. А., Бекбулатова И.Р., Мамараджапова Д.А, Абидова Д.Э., Анарбаева М.Р.* Влияние сезонности, временных параметров на частоту возникновения острого коронарного синдрома/острого инфаркта миокарда (по данным регистра). *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 272
190. *Уринов О.У., Бекбулатова И.Р., Мамутов Р.Ш., Пулатова З. А., Абидова Д.Э., Анарбаева М.Р., Мамараджапова Д.А.* Исходы и события за период наблюдения у больных ОКС/ОИМ по данным регистра в одном из районов г. Ташкента. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 273
191. *Урумбаев Р.К., Махмутходжаев С.А., Джорупбекова Х.Ш., Халматов А.Н.* Антиангинальная и антиишемическая эффективность кордала (триметазидина) у больных коронарной болезнью сердца. *Национальный центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек, Кыргызстан* 274
192. *Фатыхов А., Абдурахманов М., Набиева А., Косимова Н.* Применение тиотриазолина в комплексной терапии у больных с ишемической болезнью сердца. *Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан* 274
193. *Фозилов Х.Г., Никишин А.Г., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С.* Результаты диагностической коронарографии и ее анализ у больных острым инфарктом миокарда. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 275
194. *Фозилов Х.Г., Гафурова А.Ф., Утениязова Х.К., Эшпулатов А.С., Рахимова Ю.К.* Результаты исследования клинической эффективности различных схем двойной дезагрегантной терапии при чрескожных коронарных вмешательствах у больных нестабильной стенокардией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 275
195. *Фудашкин А.А., Сабиров И.С.* Показатели липидного обмена у больных вертебрально-базилярной недостаточностью в сочетании с метаболическим синдромом. *Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан* 276
196. *Фудашкин А.А., Сабиров И.С.* Показатели ультразвуковой допплерографии у больных артериальной гипертензией с нарушениями мозгового кровообращения. *Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан* 277
197. *Халметова Ф.И., Эгамбердиева Д.А., Скосырева О.В., Баратова Д.С., Рузметова И.А.* Оценка кардиопротективного эффекта нормодипина у больных с хронической болезнью почек. *Ташкентская медицинская академия, Узбекистан* 278
198. *Хамидуллаева Г.А., Каримова Б.Ш., Срожидинова Н.З., Абдуллаева Г.Ж., Закирова Ф.А.* Купирование неосложненных гипертонических кризов препаратом альбетор. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент* 279
199. *Харьков Е.И., Давыдов Е.Л.* Оценка профессиональных качеств врача при лечении пациентов старших возрастных групп С артериальной гипертонией. *ГБОУ ВПО «Красноярский Государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава РФ, г. Красноярск, Россия* 279
200. *Ходжакулиев Б., Оразлыева Б., Рахманова Дж.* Особенности морфофункционального состояния миокарда у больных с пороками митрального клапана сердца. *Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан* 280
201. *Хошимов Ш.У., Ахмедова Ш.С., Кан Л.Э., Шек А.Б., Бекметова Ф.М.* Изучение гиполипидемических и плейотропных свойств отечественного препарата курцетин у больных стабильной стенокардией напряжения. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан* 281
202. *Хуторная М.В., Понасенко А.В., Салахов Р.Р., Могилина А.А., Южалин А.Е., Головкин А.С.* Полиморфизм гена TREM-1 у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Федеральное Государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Сибирского Отделения Российской Академии Медицинских Наук, г. Кемерово, Россия* 282
203. *Цой И.А., Абдуллаев Т.А.* Влияние антианемической терапии на клинический статус и уровень С-реактивного белка у больных ДКМП и анемией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан* 283
204. *Чапау А.Х.* Антагонисты рецепторов ангиотензина II в комплексном лечении хронической сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашхабат, Туркменистан* 283
205. *Чапау А.Х., Аллабердиева Б.А.* Значение статинов в комплексном лечении хронической сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашхабад, Туркменистан* 284

206. *Чапау А.Х.* Толерантность к физической нагрузке у больных сердечной недостаточностью ишемического происхождения. *Государственный медицинский университет Туркменистана; Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан* 285
207. *Чарыев Х., Чарыева А.* Особенности осложнений артериальной гипертонии у пожилых больных. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, Туркменистан; Государственный медицинский университет, г. Ашхабат, Туркменистан*..... 286
208. *Чарыев Х.Э., Чапау А.Х., Аллабердиева Б.А., Бешимова Г.Б.* Динамика липидного спектра у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза на фоне гиполипидемической терапии. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, Туркменистан; Государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан*..... 286
209. *Чарыев Х.Э., Чарыева А.К.* Изменения внутрисердечной и центральной гемодинамики у пожилых больных с артериальной гипертензией. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, Туркменистан; Государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан* 287
210. *Чарыев Х.Э., Аллабердыева Б.А., Бяшимова Г.Б.* Нарушения ритма сердца у женщин, перенесших инфаркт миокарда. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан* 288
211. *Чарыева А., Чарыев Х.* Особенности нарушения ритма сердца у пожилых больных с артериальной гипертонией. *Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашхабад, Туркменистан* 289
212. *Чумбалова А.С., Доскулова А.О., Туякбаева А.Г., Костромыкина Г.В., Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б.* Современная стратегия ведения больных ИБС и НПВП-гастропатии. *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова; Городской кардиологический центр, г. Алматы, Казахстан*..... 289
213. *Чумбалова А.С., Куатова АБ., Ибраймова Л.М., Нуралбекова А.М., Искакова И. Б., Мырзахметова У.Л.* Эффективность двойной блокады ренин-ангиотензиновой системы в лечении больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан*..... 290
214. *Шарипов И.Л.* Миокард инфарктидан кейинги тикланиш даврида вазомаг препаратини қўллаш. *Самарқанд Давлат тиббиёт институти. Самарқанд ш., Ўзбекистон*..... 291
215. *Шарипов И.М., Эгамбердиев Ш.И., Хашимов Х.Р., Вахидов Т.З.* Аортокоронарное шунтирование в условиях работающего сердца у больных с острым нарушением коронарного кровообращения. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан* 292
216. *Шарипов И.М., Эгамбердиев Ш.И., Хашимов Х.Р., Вахидов Т.З.* Аортокоронарное шунтирование в условиях работающего сердца у больных со стволовым поражением коронарного русла. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан* 292
217. *Шарипов И.М., Хашимов Х.Р., Эгамбердиев Ш.И., Вахидов Т.З.* Коронарное шунтирование на работающем сердце – эффективный путь профилактики периоперационных осложнений. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи г. Ташкент, Узбекистан* 293
218. *Шодмонов Ш.М., Матлубов М.М., Ибрагимов Ж.А., Дусмуродов А.Г.* Изучение нарушений ритма сердца при холецистэктомиях. *СамМИ, г. Самарканд, Узбекистан* 293
219. *Эрметов А.Т., Мирсайдуллаев М.М., Жалилов А.О., Абдуллаев А.Х., Мирсайдуллаев М.М. (млад.)* Состояние интервенционной кардиологии в наманганском филиале РНЦЭМП. *Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан* 294
220. *Юлдашев Н.П., Ганиев А.А., Нагаева Г.А.* Данные коронароангиографии и липидного спектра крови по шкале SYNTAX у больных ИБС. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 295
221. *Юнусова З.А., Нускабаева Г.О., Ермаханова Ж.А., Азимова Ф.Р.* Применение асомекса в лечении больных артериальной гипертензией. *ЦГБ №1 г. Туркестан МКТУ им. Х.А. Ясави, г. Туркестан, Республика Казахстан* 295
222. *Якуббеков Н.Т., Никишин А.Г., Нурбаев Т.А., Абдуллаева С.Я., Хасанов М.С.* Особенности данных спирометрии у больных ишемической болезнью сердца с ХОБЛ. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан*..... 296

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

О СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В СВЕТЕ ПРОВОДИМЫХ РЕФОРМ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

КУРБАНОВ Р.Д.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Вторая половина XX века во всем мире ознаменовалась бурным ростом сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности: во всех экономически развитых странах сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) прочно занимали первое место в общей структуре смертности населения, велики были и трудовые потери, связанные с временной нетрудоспособностью и инвалидизацией населения. В связи с этим с 1975 г. была создана единая кардиологическая служба, что было вызвано необходимостью разработки современных методов диагностики, лечения и профилактики ССЗ с целью снижения заболеваемости, смертности и инвалидизации населения. Одним из основных достижений создания кардиослужбы следует признать, что госпитальная летальность от острого инфаркта миокарда снизилась с 30–40 % до 11–12 % и стабилизировалась на этом уровне.

Сравнительный анализ смертности от болезней системы кровообращения среди лиц трудоспособного возраста (на 100 тыс. трудоспособного населения в возрасте 25–64 лет в год) показывает, что Узбекистан среди стран СНГ занимает 8-е место (среди женщин – 121,3, среди мужчин вдвое больше – 220,7), смертность существенно меньше, чем в РФ (241,9 и 762,8 на 100 тыс. населения), в Казахстане (252,2 и 672,3), Украине, Белоруссии, однако существенно выше, чем в европейских странах, таких как Германия, Франция, Швеция и др. (37,0 и 107,4 и т.д. на 100 тыс. населения). Также вызывает тревогу ежегодный рост относительных показателей общей смертности от ССЗ среди населения республики, в частности, с 59,1 % (82036 человек) в 2008 г. до 59,3 % (79239 человек) в 2009 г.

При этом в республике умершие от последствий артериальной гипертензии (АГ) в 2009 г. составили 14 032 (17,7 %), от ИБС – 39 678 (50,1 %) и от ЦВЗ – 16 486 (20,8 %). Следовательно, ИБС у нас становится причиной половины всех случаев смерти больных с кардиоваскулярной патологией, АГ и мозговой инсульт – более 1/3 случаев.

В то же время в 70-х годах прошлого века обнаружилась выраженная тенденция снижения распространения факторов риска (ФР): артериальной гипертензии (АГ), курения и гиперхолестеринемии и последовавшей за этим или наблюдавшейся одновременно с ним снижением смертности от ССЗ, в первую очередь – в США, Канаде, Великобритании, Австралии. В конце 70-х – 80-х годах эти тенденции в Европе стали повсеместно четко выраженными. Анализ показал, что снижение смертности от ССЗ наблюдалось в результате отказа от курения и нерационального питания, а также контроля уровня АД и гиперхолестеринемии.

Большие популяционные исследования медикаментозного снижения таких ФР, как АГ и гиперхолестеринемия, проводившиеся двойным слепым методом в 70-е годы, продемонстрировали возможность снижения общей и ССЗ смертности за счет такого воздействия. Так, например, контроль артериального давления позволяет снизить риск развития хронической сердечной недостаточности на 50 %, инсультов – 40 %, ИБС – 30 %, снижение уровня холестерина позволяет уменьшить смертность и риск инфаркта миокарда на 25–40 %, борьба с курением – на 35–40 %.

Следует отметить также, что по данным проекта MONICA наблюдаемое в развитых странах Европы снижение смертности от ИБС примерно на 2/3 объясняется уменьшением уровня заболеваемости ИБС благодаря успешной борьбе с факторами риска и только на 1/3 – улучшением выживаемости больных ИБС в связи с усовершенствованием подходов к лечению этого заболевания. Это подчеркивает огромную важность мероприятий первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Как известно, в настоящее время «Стратегия борьбы с факторами риска» согласно рекомендациям ВОЗ включает в себя следующие направления:

1. Популяционная стратегия: мероприятия, направленные на повышение образовательного уровня населения, формирование у людей уста-

новки на здоровый образ жизни и создание условий для его реализации. Это, в первую очередь, государственная политика по охране здоровья населения, экономическая политика, а также система использования средств массовой информации.

2. Стратегия «высокого риска»: выявление лиц с высоким уровнем риска развития болезни и их коррекция. Эти мероприятия являются сугубо медицинскими и требуют специальной подготовки медицинского персонала по методам выявления и профилактики.

3. Вторичная профилактика: раннее выявление, лечение и реабилитация больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Анализ ситуации в нашей республике показывает, что основные закономерности, определяющие ситуацию с ССЗ, следующие:

1. Сохраняющаяся высокая смертность и инвалидизация от ССЗ среди населения республики.

2. Высокая заболеваемость и распространенность ФР развития ССЗ среди населения.

3. Малоэффективная работа врачей первичного звена здравоохранения по профилактике и лечению ССЗ, которая во многом объясняется:

– недостаточной активностью врачей амбулаторно-поликлинического звена в выявлении и профилактике факторов риска;

– низкой приверженностью больных к лечению и населения к ведению здорового образа жизни.

4. Высокий процент повторных госпитализаций, низкий охват стандартами лечения в стационарах республики.

5. Недостаточное проведение высокотехнологичных вмешательств, таких как коронарография с ангиопластикой и стентированием, хирургическое лечение аритмий, аортокоронарное шунтирование и др.

6. Низкий охват санаторным этапом реабилитации больных, перенесших ОИМ, мозговой инсульт и операции на сердце.

Республиканский специализированный центр кардиологии является головным учреждением вертикального управления кардиологической службой.

Областные кардиологические диспансеры и филиалы РСЦК являются основными организационно-методическими и лечебно-диагностическими центрами на местах, и от успешности их функционирования зависит состояние оказания кардиологической помощи населению нашей республики.

На 01.01.2012 г. в республике функционируют 2 филиала РСЦК (Хорезмская и Кашкадарьинская область) и 10 областных кардиологических диспансеров (ОКД). Существенно улучшается их материально-техническая база: Сурхандарьинский областной диспансер укреплен кадрами из РСЦК, ведутся ремонтные работы; Наманганский диспансер вновь размещен на своем прежнем месте после реконструкции; в Ургенчском филиале после капитального ремонта функционирует отделение кардиохирургии; в Наманганском ОКД отделение хирургии готовится к открытию. Наконец, в Навоийской области выделен участок и подготовлена проектно-сметная документация для реконструкции под ОКД. Решается важный вопрос о воссоздании полноценно функционирующего диспансера в Андижанской области, стационарное отделение которого было передано областной многопрофильной больнице.

Благодаря поддержке Министерства здравоохранения и областных отделов здравоохранения улучшается материально-техническая база кардиослужбы. В РСЦК за счет средств госбюджета в 2010 г. закуплена кардиоангиографическая система, вслед за РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова и РНЦЭМП в РСЦК с 2010 г. успешно освоены коронарография и ангиопластика со стентированием. Выдающимся шагом для развития кардиологии и кардиохирургии в Узбекистане стало создание центра кардиохирургии на базе РСЦХ, где имеются уникальные возможности для успешного развития интервенционных вмешательств и аортокоронарного шунтирования.

Вместе с тем потребность населения республики Узбекистан в квалифицированной кардиохирургической помощи в несколько раз превышает существующие возможности. В республике только в двух центрах осуществляется кардиохирургическая помощь, включая аортокоронарное шунтирование, тогда как расчетная потребность в АКШ достигает 1000 на 1 миллион населения. По данным статистических исследований, в Российской Федерации кардиохирургическая помощь в 2006 г. оказывалась в 142 медицинских учреждениях, что является недостаточным, поскольку обеспеченность населения различными видами помощи при этом составила: при приобретенных пороках сердца – 26,7 %; при ишемической болезни сердца – 14,6 %; при нарушениях ритма сердца – 34,3 % (Ботнарь Ю.М., Москва, 2009 г.). В настоящее время кардиохирургические отделения созданы при всех ведущих кардиологических центрах СНГ (Москва, Санкт-Петербург, Новосибирск, Волгоград, Саратов, Томск, Тюмень, Пермь, Екатеринбург, Киев, Минск, Астана и др.).

В настоящее время в завершающей стадии находится проект KFW-банка по дооснащению Центра современным кардиологическим оборудованием на 3 миллиона евро. При поддержке Минздрава завершаются ремонтно-строительные работы по созданию отделения кардиохирургии на 5 этаже 4 корпуса. Созданы отделения кардиохирургии в Хорезмском филиале и Наманганском ОКД, где также планируется закупка кардиоангиографических систем, что расширит возможности оказания высокотехнологичной помощи населению. В Бухарском ОКД закуплены системы Холтеровского

мониторирования ЭКГ, стресс-система, за счет зарубежных грантов закуплено оборудование для Сурхандарьинского ОКД системы Холтеровского мониторирования ЭКГ, биохимический автоанализатор и др. Вместе с тем оснащенность некоторых ОКД и кардиологических отделений не полностью соответствует стандартам диагностики. В 6 ОКД отсутствуют ЭхоКГ, в 3–ВЭМ, в 6–биохимические анализаторы. В районных ЛПУ функциональная диагностика ССЗ ограничена одним снятием ЭКГ и общим клиническим анализом.

Анализируя деятельность кардиослужбы необходимо подчеркнуть тот факт, что клиническая составляющая деятельности кардиослужбы не должна заслонять основное направление ее деятельности–организацию профилактических мероприятий на местах. В этом плане есть положительные примеры: в Хорезмском филиале РСЦК организованы акции по увеличению охвата населения контролем основных факторов риска–повышенного АД, уровня холестерина. Организовано измерение АД в общественных местах, выпущены красочные буклеты, пропагандирующие здоровый образ жизни, отказ от курения, контроль за холестерином, избыточной массой тела и др. факторами риска.

В последние 5 лет, благодаря активным осмотрам, в республике ежегодно увеличивается выявляемость больных АГ на 3–5 % в год. Однако, этого недостаточно. Как свидетельствуют результаты исследований отдела эпидемиологии и профилактики ССЗ РСЦК, распространенность АГ среди взрослой популяции составила 35,7 %, в том числе среди мужчин–28,1 %, женщин–40,6 %.

Показатели заболеваемости основными сердечно-сосудистыми заболеваниями на 100 тыс. взрослого населения на 01.01.2012 г. составили 2364,3 (в 2007 г.–2248,8), в т.ч ГБ–680,5 (2007 г.–607,0); ИБС–299,7 (в 2007 г.–279,3). Рост показателей заболеваемости основными сердечно-сосудистыми заболеваниями свидетельствует об активизации процесса их выявления в условиях амбулаторно-поликлинического звена: в Андижанской области этот показатель вырос с 1392,2 в 2007 г. до 1919,6 в 2012 г.; Бухарской–с 2584,0 до 2599,8; Кашкадарьинской–с 2344,2 до 2937,6; Навоийской–с 1801,0 до 2476,5; Самаркандской–с 1302,2 до 1709,4; Ферганской–с 3016,5 до 3114,1; Хорезмской–с 4198,4 до 4413,2; в Республике Каракалпакстан–с 1565,5 до 1852,4; **по Узбекистану–с 2310,2 до 2364,3.**

С другой стороны, в ряде областей по сравнению с 2007 г. отмечалось снижение показателя заболеваемости. В Джизакской области показатель заболеваемости снизился с 2636,8 до 1510,0; Наманганской–с 3359,9 до 2336,4; Сурхандарьинской–с 2819,1 до 2100,2; Сырдарьинской–с 1770,7 до 1196,8; в Ташкентской–с 2097,4 до 1995,8.

Показатели болезненности основными сердечно-сосудистыми заболеваниями по Республике на 100 тыс. взрослого населения на 01.01.2012 г. составили–7761,6 (в 2007 г.–7051,9), в т.ч. ГБ–3064,2 (в 2007 г.–2620,3); ИБС–1539,1 (в 2007 г.–1324,0), что свидетельствует об увеличении охвата диспансерным наблюдением больных кардиологического профиля.

Вместе с тем снижение показателей болезненности отмечалось в Сурхандарьинской–3759,8 (в 2007 г.–5353,0); Наманганской–5282,6 (в 2007 г.–11396,6) областях и в Республике Каракалпакстан–5499,4(в 2007 г.–5931,9), что свидетельствует о недостаточном охвате диспансерного наблюдения больных кардиологического профиля.

Показатели диспансерного учета больных основными сердечно-сосудистыми заболеваниями на 100 тыс. взрослого населения по республике составили 5164,4 (в 2007 г.–4966,9).

Одним из основных показателей деятельности специализированной кардиологической службы является летальность от острого инфаркта миокарда (ОИМ). По данным официальной статистики за 2011 г. пролечено в стационарах республики 13029 больных острым инфарктом миокарда, что на 4619 больных больше, чем в 2007 г. (8410). Летальность от ОИМ составила 11 % (в 2007 г.–11,3 %). Высокие показатели летальности в Наманганской, Навоийской, Сурхандарьинской областях, соответственно 22,2, 18,4 и 13,7 %. Низкие показатели в Ташкентской–7 %, Ферганской–8,1 % и Хорезмской–8,1 % областях.

Последние статистические данные указывают на снижение летальности от ОКС в странах Евросоюза: США, Канады, Финляндии и др. Например, летальность от острого коронарного синдрома в течение 28 суток среди мужчин 25–64 лет в Москве на 50 % выше, чем в Белфасте или Каталонии (Испания). В Польше, например, быстро поняли, что проводить коронарное стентирование при остром инфаркте выгодно всем: увеличивается продолжительность жизни, значительно снижаются затраты на потерю трудоспособности. Польша делает ежегодно 60 тысяч коронарных стентирований, что позволяет снизить инвалидизацию и смертность.

Регистр случаев ОКС/ОИМ в Мирзо-Улугбекском районе г. Ташкента показал, что летальность в течение 28 дней составляет 24,1 %. При этом в группе больных с полным соблюдением стандартов лечения летальность за полгода не превышала 2 %, в то время как отсутствие хотя бы одной группы препаратов, соответствующих стандартам лечения ОКС/ОИМ, повышало риск смерти в 3,4 раза, а отсутствие 2-х и более–в 7,5 раза.

Кардиологическая помощь в областях оказывается областными кардиологическими диспансерами, филиалами РНЦЭМП, кардиологическими койками терапевтических отделений, кардиологи-

ческими кабинетами семейных поликлиник, СВП, кардиологическими бригадами скорой медицинской помощи.

Коечный фонд кардиологических диспансеров составил на 01.01.2012 г. 1040 койки (в 2007 г. – 1168 койки). Уменьшение коечного фонда по сравнению с 2007 г. объясняется закрытием стационарного отделения Андижанского ОКД в связи с преобразованием его в многопрофильный областной центр. Мощность филиалов РСЦК и областных кардиологических диспансеров (ОКД), в разрезе областей, колеблется от 60 коек в Джизакском, Сырдарьинском и Сурхандарьинском ОКД до 160 коек в Самаркандском. В стационарах филиалов РСЦК и ОКД за 2011 г. пролечено 34068 больных, которыми проведено 292 тыс. койко-дней.

Работа кардиологической койки ОКД в среднем составила 295,9 дней в году (в 2007 г. – 270,1) при средней длительности пребывания больного 8,9 койко-дня. Наименьшая нагрузка на койку отмечалась в Ташкентском ОКД – 201,1, в остальных ОКД кардиологические койки работали с достаточной нагрузкой.

Анализ коечного фонда кардиологической службы ЛПУ Республики показал, что число кардиологических коек в 2011 г. составило 3297 (в 2007 г. – 3429 коек). На кардиологических койках в 2011 г. пролечено 135,3 тыс. больных (в 2007 г. 115,9 тыс.) при средней длительности пребывания 8,9 койко-дней, оборот койки составил – 40,9. Обеспеченность специализированными койками на 10 тыс. взрослого населения составляет 1,8. Кардиологическая койка работала достаточно интенсивно, 363 дня в году (в 2007 г. – 311,3 дня).

В ЛПУ кардиологической службы республики количество штатных единиц составило 744,75 штатных врачебных должностей (в 2007 г. – 742,75), из которых 703,05 (94,4 %) заняты 678 физическими лицами. Коэффициент совместительства составил 1,0. Наименьшее количество штатных должностей в Навоийской – 14,75, Сырдарьинской – 25,75 и Джизакской – 31,25 областях, а наиболее укомплектованы Сурхандарьинская (68,1), Сырдарьинская (82,5) и Ташкентская (86,8) области.

Укомплектованность врачами кардиологами в ОКД – 94,5 %, и их категорийность составляет 85,9 %, однако в некоторых районных ЛПУ и поликлиниках кардиологическая помощь оказывается терапевтами. В системе кардиослужбы работает 13 докторов и 49 кандидатов наук.

Первичным элементом специализированной службы в амбулаторно-поликлинических учреждениях являются кардиологические кабинеты, призванные организовать активное выявление больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, решать диагностические вопросы и оптимизацию лечения. На 01.01.2012 г. в ЛПУ республики функционируют 380 кардиологических кабинетов (в 2007 г. – 371). Число посещений в кардиологических кабинетах выросло до 2616,5 тыс. (в 2007 г. – 2436,9 тыс.).

За последнее время увеличилось число кабинетов функциональных исследований: на 01.01.2012 г. функционирует 3180 кабинетов ЭКГ, где снято 3953,7 тыс. электрокардиограмм (в 2007 г. – 3235 тыс.), проведено 1759 ВЭМ-исследований. По сравнению с 2007 г. увеличилось на 188 и составило 631 количество кабинетов УЗИ, где проведено 12 473 исследований сердечно-сосудистой системы. Следует отметить, что ультразвуковые исследования сердечно-сосудистой системы в регионах проводятся неравномерно: наименьшее количество УЗИ-исследований проводится в Ташкентской, Сурхандарьинской, Джизакской областях.

Во исполнение Приказа МЗ РУз №347 от 20.11.2009 г. «О головном специализированном учреждении» в РСЦК организована подготовка кадров для кардиослужбы республики:

– С 2003 года в РСЦК осуществляется подготовка кадров по клинической ординатуре. На сегодняшний день всего подготовлено 112 кардиологов для г. Ташкента и регионов. В настоящее время на базе РСЦК обучаются 36 клинических ординаторов первого и второго года обучения.

– С 2011 года в РСЦК совместно с ТашИУВ организованы курсы по повышению квалификации. Было организовано 4 тематических цикла: Клиническая кардиология; Основы функциональной диагностики в кардиологии; Неотложная кардиология; Эхо-кардиография. Программа лекционных и учебных занятий согласована с ТашИУВ и утверждена Минздравом РУз. В 2011 г. обучение в РСЦК прошли 62 врача, в основном по циклам: клиническая кардиология – 22, функциональная диагностика – 17, неотложная кардиология – 13 и 10 по эхокардиографии. За три квартала 2012 г. обучение в РСЦК прошли 49 врачей (19 – по клинической кардиологии, 9 – по неотложной кардиологии и функциональной диагностике и 12 – по эхокардиографии).

– Разработаны программы и регулярно проводятся «Школа по артериальной гипертонии», «Школа по аритмологии и сердечной недостаточности» с приглашением врачей-кардиологов и врачей амбулаторно-поликлинического звена в г. Ташкенте и Ташкентской области. Всего проведено отдельно по каждому району г. Ташкента 12 школ с приглашением врачей кардиологов и врачей ВОП.

– С приглашением ведущих кардиологов России проведены 6 научно-практических конференций по актуальным вопросам кардиологии.

– Проведены 48 научно-практических конференций и 5 ежегодных научно-практических конференций на базе РСЦК с участием врачей-кардиологов, врачей ВОП.

С целью изучения состояния кардиологической службы в областях республики, внедрения единых стандартов диагностики и лечения кардиологических больных назначены кураторы из числа ведущих специалистов РСЦК, которые согласно графику выезжают в прикрепленные регионы для оказания организационно-методической помощи.

В заключение следует отметить, что в Узбекистане, по сравнению с рядом стран СНГ (Россия, Украина, Казахстан и др.), отмечается более низкий уровень смертности от болезней системы кровообращения среди лиц трудоспособного возраста (25–64 года), однако, смертность существенно выше, чем в европейских странах, таких как Германия, Франция, Швеция и др. При этом смертность среди мужчин в трудоспособном возрасте в 2 раза выше, чем среди женщин. В структуре смертности ИБС является причиной половины всех случаев смерти больных с кардиоваскулярной патологией, АГ и мозговой инсульт – более 1/3 случаев.

Хотя в последние годы отмечена тенденция к снижению смертности как среди мужчин, так и среди женщин, в республике показатели заболеваемости и болезненности существенно ниже, чем истинная распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди населения по данным эпидемиологических исследований, проведенных отделом эпидемиологии и профилактики РСЦК МЗ РУз. По результатам проведенных исследований среди населения выявлена высокая распространенность факторов риска ССЗ: АГ, курение, нарушения липидного обмена. Поэтому профилактика ФР может существенно снизить бремя ССЗ и способствовать снижению инвалидизации и смертности среди трудоспособного населения. Это подтверждается опытом многих стран, в которых за последние 30 лет произошло значительное снижение уровней факторов риска ССЗ среди населения, что в последующем привело к снижению смертности от этих заболеваний.

Одновременное повышение эффективности лечения согласно международным стандартам, мер вторичной профилактики также будут способствовать снижению летальности от ОИМ и других ССЗ, однако этот путь является менее эффективным и требует больших финансовых затрат. Поэтому в комплексе мероприятий по снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности необходимо осуществлять пилотные профилактические исследования, как подготовительные к созданию комплексной долгосрочной программы профилактики ССЗ и неинфекционных заболеваний в будущем.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. В Узбекистане создана и укрепляется материально-техническая база кардиологической и кардиохирургической службы.
2. Одним из показателей деятельности кардиослужбы и первичного звена здравоохранения является увеличение выявляемости и охвата диспансерным учетом больных ССЗ. Однако, по данным эпидемиологических исследований, показатели заболеваемости и болезненности существенно меньше, чем истинная распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди населения.
3. Активизация выявления факторов риска ССЗ и организация профилактических мероприятий с учетом опыта международных программ являются основной задачей здравоохранения, с участием кардиологической службы и центра здоровья с его филиалами.
4. В республике под головным руководством РСЦХ имени акад. В. В. Вахидова внедряются и дальше будут развиваться современные высокотехнологичные методы интервенционной кардиологии и кардиохирургии.
5. В свете реструктуризации здравоохранения необходимо поручить РСЦК, совместно с лечебным отделом Минздрава, внести предложения по оптимизации кардиологических коек и кадров.
6. Существуют проблемы с реабилитацией растущего количества больных, перенесших ОИМ, мозговой инсульт и операции на сердце, в связи с недостаточным числом учреждений этого профиля в г. Ташкенте и регионах. Проведение пилотных профилактических вмешательств по выявлению и устранению факторов риска в отдельно взятых районах и регионах могло бы способствовать накоплению опыта для разработки национальных профилактических программ (программа Здоровье-3).

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

АБДУЛЛАЕВА Г.Ж., АЛИЕВА З.Х., МИРЗАЛИЕВА Н.Б., БЕКБУЛАТОВА Р.Ш., КАРИМОВА Б.Ш., МАНСУРОВА В.Х., МИРАХМЕДОВА О. Х., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Абдуллаева Г.Ж., Алиева З.Х., Мирзалиева Н.Б., Бекбулатова Р.Ш., Каримова Б.Ш., Мансурова В.Х., Мирахмедова О. Х., Хамидуллаева Г.А.

Цель исследования. Изучить влияние уровня АД на развитие сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений.
Материал и методы. Были обследованы 75 больных с II–III степенью АГ. В 73,3% случаев выявлена ГЛЖ, в 33,3% – ожирение, в 52,5% – высокий уровень МАУ, что характеризует высокий и очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений.
Результаты нашего исследования вновь доказывают значение высоких цифр АД в развитии сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ. Так, сравнительное изучение маркеров сердечно-сосудистого ремоделирования с учетом степени АГ выявило определенную выраженность ГЛЖ, на которую указывало достоверное превышение иММЛЖ с преобладанием неблагоприятного концентрического типа ГЛЖ в группе больных с III ст. АГ.
Выводы. С целью максимального снижения общего риска сердечно-сосудистых осложнений рекомендуется своевременное выявление доклинического поражения органов-мишеней, а также проведение строгого контроля за уровнем АД для достижения целевых его значений.

РЕЗЮМЕ

ЮРАК ҚОН-ТОМИР АСОРАТЛАРИ ХАВФИ ЮҚОРИ ВА ЖУДА ЮҚОРИ БЎЛГАН АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК-ГЕМОДИНАМИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдуллаева Г.Ж., Алиева З.Х., Мирзалиева Н.Б., Бекбулатова Р.Ш., Каримова Б.Ш., Мансурова В.Х., Мирахмедова О. Х., Хамидуллаева Г.А.

Тадқиқот мақсади: Юрак қон-томир асоратлари хавфи юқори ва жуда юқори бўлган артериал гипертензияли беморларда АҚБ даражасининг юрак-томир ремоделлашувига таъсирини ўрганиш.
Тадқиқотда 75 та II-III даражали АГ ли беморлар текширувдан ўтказилди, уларнинг 73,3% ида чап қоринча гипертрофияси аниқланди, 33.3% ида семизлик, 52.5% ида – юқори даражадаги МАУ аниқланди, бу эса юқори ва жуда юқори юрак қон-томир асоратлари хавфи ривожланишидан дарак беради.
Тадқиқотимиз натижалари юқори АҚБ нинг юрак-томир ремоделлашувига таъсирини яна бир бор исботлайди. Хусусан, юрак қон-томир ремоделлашуви маркерларини қиёсий жиҳатдан ўрганилганда, АГ нинг даражасига кўра чап қоринча гипертрофияси даражасининг ўзгарганлиги маълум бўлди, III даражали АГ ли беморларда чап қоринча гипертрофиясининг концентрик тури ишончли равишда кўп учраши аниқланди.
Юрак қон-томир асоратларининг умумий хавфини максимал камайтириш мақсадида ўз вақтида нишон аъзоларнинг жароҳатланишини аниқлаш, шунингдек АҚБ даражасининг мақсадли кўрсаткичларга эришилгунича қаттиқ назорат қилиниши тавсия қилинади.

SUMMARY

THE CLINICAL AND HAEMODYNAMIC PECULIARITIES OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION WITH HIGH RISK OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS

G.J.Abdullaeva, Z.H.Alieva, N.B.Mirzalieva, R.Sh.Bekbulatova, B.Sh.Karimova, V.H.Mansurova, O.H.Mirahmed ova,G.A.Khamidullaeva

AIM: To study the influence of blood pressure (BP) level in heart and vascular remodeling development in patients with arterial hypertension (AH) and high risk of cardiovascular complications.
We have examined 75 hypertensive patients with II-III degree of AH. Left ventricular hypertrophy (LVH) was revealed in 73,3% cases, obesity – in 33,3% cases, high level of microalbuminuria – in 52,5%, that high risk of cardiovascular complications characterized.
The result of the study once again proved importance of BP level in the development of heart and vascular remodeling in patients with AH. Comparative study of heart and vascular remodeling markers into account of arterial hypertension degree was revealed significantly pronounced LVH with prevalence of unfavorable concentric LVH in patients with III degree of AH.
With the aim of maximal decrease of the risk of cardiovascular complications it is strongly recommended in time revealing preclinical affect of target-organs and strict monitoring and control of BP level.

Основная задача современной кардиологии заключается в снижении сердечно-сосудистых осложнений и смертности от артериальной гипертензии, преимущественно обусловленной поражением органов-мишеней: сердца, головного мозга, почек и сосудов. Артериальная гипертензия (АГ) на протяжении многих лет остается основной причиной высокой сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ) и смертности во всем мире. У пациентов с АГ общая смертность в 2–5 раз, а смертность от ССЗ в 2–3 раза выше, чем у людей, не страдающих АГ [1].

Мета-анализ многочисленных исследований в области АГ показал, что повышение АД на каждые 6 мм рт.ст. увеличивает риск развития инсульта на 40 %, инфаркта миокарда – на 20 %. В рекомендациях Европейского общества кардиологов (2007) впервые отмечено большое прогностическое значение дополнительного снижения АД у пациентов, перенесших инсульт или инфаркт миокарда (ИМ) [2].

Диагностика самого факта наличия АГ у человека достаточно проста – 2–3-кратное повышение АД, равное 140/90 мм рт. ст. и выше, измеренное в разные дни по методу Н.С. Короткова, свидетельствуют об АГ. Вместе с тем, АГ диагностируется в большинстве случаев на стадии развития ее осложнений: ИБС, инфаркта миокарда, цереброваскулярных заболеваний и наиболее грозного из них – инсульта. Коварство этого заболевания в том, что повышенное АД на ранних стадиях заболевания может не проявлять себя определенный период времени до развития ее тяжелых осложнений.

Согласно современным Европейским рекомендациям, одним из факторов риска развития ССЗ является субклиническое поражение органов-мишеней. При этом наиболее значимым для уточнения стадии АГ является гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) [2].

У больного с ГЛЖ в 3 раза выше частота развития инсульта, в 2,5 раза – ИБС. Уровень общей смертности у этой категории пациентов в среднем выше в 2,5 раза. Средняя выживаемость пациентов с ГЛЖ в 2,5 раза ниже, чем у пациентов с нормальной массой миокарда.

АГ и ожирение как составляющие метаболического сердечно-сосудистого синдрома являются ведущими детерминантами ГЛЖ [3]. Классически считается, что собственно АГ характеризуется развитием концентрической гипертрофии стенок ЛЖ, тогда как увеличение массы тела ведет к увеличению постнагрузки, дилатации ЛЖ и компенсаторной эксцентрической гипертрофии [4]. Однако чисто гемодинамический подход является весьма упрощенной схемой, объясняющей связь между ГЛЖ, АГ и ожирением, так как при обеих патологиях наблюдается выраженная нейрогуморальная активация с выработкой множества гипертрофических стимулов. Кроме того, как факторы гипертрофии, АГ и ожирение взаимно усугубляют друг друга, создавая в конечном итоге смешанную нагрузку на миокард. Не исключается также и некоторая генетическая общность предрасположенности к АГ, ожирению и ГЛЖ [3]. Концепция ГЛЖ сформировалась достаточно давно, в то время как геометрию сердца начали изучать только с приходом в клинику инвазивных и неинвазивных методов исследования сердца, таких как ЭхоКГ. Оказалось, что ГЛЖ далеко не единственное изменение геометрии сердца больного ЭГ, а сама ГЛЖ имеет несколько разных вариантов [5–10].

Эхокардиография в М-режиме выявляет гипертрофию не на основе косвенных признаков, а с помощью непосредственного измерения толщины стенок ЛЖ и размера его полости. Это позволяет оценивать как выраженность гипертрофии, так и ее геометрическую форму и тип: эксцентрическая и концентрическая, симметричная или асимметричная.

Концентрическая ГЛЖ обычно возникает при стойкой гипертонии, асимметричная (за счет преимущественных изменений МЖП) – чаще становится следствием мягкой гипертонии.

При отсутствии или неадекватном лечении АГ изменения в сердечно-сосудистой системе, сосудах головного мозга и в почках развиваются «исподволь», не проявляют себя до определенного периода времени, когда компенсаторные и ауторегуляторные механизмы организма будут исчерпаны. Частота АГ увеличивается с возрастом. Опыт показывает, что больные начинают обращаться к врачам примерно с 40–50-летнего возраста, когда происходит наконец манифестация клинических симптомов. Углубленное обследование больных, как правило, обнаруживает атеросклеротические бляшки, чаще гемодинамически незначимые, в магистральных артериях головы (по данным дуплексного сканирования), признаки ГЛЖ на ЭКГ или по данным эхокардиографии, повышенную жесткость артерий (по скорости пульсовой волны) и т.д., что свидетельствует о существовании АГ задолго до обращения к врачу.

Цель исследования. Изучение влияния уровня АД на развитие сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений.

Материал и методы исследования. Обследованы 75 больных АГ II–III степени (ВОЗ, 2007), средний возраст больных составил 54,4 ± 8,5 лет. Средняя длительность АГ – 8,8 ± 5,4 лет. Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводилось в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации ЭхоКГ в М- и В-режимах (Sahn D.J., Demaria A., 1987) на аппарате ультразвуковой системы «СОНОМЕД 500» (ЗАО «СПЕКТОМЕД», Россия). Изучали следующие параметры внутри-

сердечной гемодинамики: конечный диастолический и систолический размеры (КДР, КСР), толщину стенок левого желудочка: межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле Devereux B.R. и соавт. [11]: ММЛЖ=1,04×[(КДРлж+ТМЖП+ТЗСЛЖ)3–КДРлж3]–13,6 (г). Индекс массы миокарда левого желудочка (иММЛЖ) рассчитывали по отношению ММЛЖ к площади поверхности тела. Наличие ГЛЖ диагностировали при иММЛЖ >125 г/м для мужчин и >110 г/м для женщин [12]. В группе больных с АГ с признаками ГЛЖ распределение на концентрическую и эксцентрическую ГЛЖ проводилось на основании критерия относительной толщины стенок (ОТС) миокарда по рекомендации A. Canau и соавт. [13]:

ОТС= (ТМЖПд+ТЗСЛЖд)/КДР, если последний превышает 0,45, то выделяют концентрический тип ГЛЖ (V тип), если меньше 0,45 – эксцентрический тип ГЛЖ.

Диастолическая функция сердца оценивалась по следующим допплер-ЭхоКГ индексам: пиковые скорости раннего (РЕ) и предсердного (РА) наполнения и их соотношение (РЕ/РА). Фракцию выброса оценивали по формуле: ФВ= ((КДО-КСО)/КДО)*100 (%). Толщину комплекса интима/медиа (КИМ) общей сонной артерии оценивали методом дуплексного сканирования. Измерение проводилось датчиком 7,5 МГц на аппарате ультразвуковой системы «СОНОМЕД 500» (ЗАО «СПЕКТОМЕД», Россия) [14]. Уровень микроальбуминурии (МАУ) в суточной моче определялся методом ферментативного анализа на биохимическом анализаторе «Daytona TM» фирмы «Rendox» (Великобритания), позволяющего оценить МАУ в пределах 20–200 мг/л и выше. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программ из пакета Microsoft Office Excel–2007 и Statistics 6.0 для Windows. Для всех видов анализа статистически значимыми считали значения $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. С целью выявления ассоциаций между клинико-гемодинамическими показателями и уровнем артериального давления были выделены две подгруппы больных: со II ст.АГ (САД/ДАД ≥160/100 мм рт. ст., но ≤ 179/109 мм рт. ст.) и с III ст. АГ (САД/ДАД ≥180/110 мм рт. ст.). Распределение пациентов с учетом степени АГ в обследованной группе было следующим: II ст. АГ была выявлена в 50,7% случаев, III ст. АГ – в 49,3% случаев (табл.1). Количество больных с ожирением незначительно преобладало, но не достоверно в подгруппе больных с III ст. АГ, чем в подгруппе со II ст. АГ: 35,1% случаев против 28,9% случаев ($\chi2=0,107$, $p=0,744$).

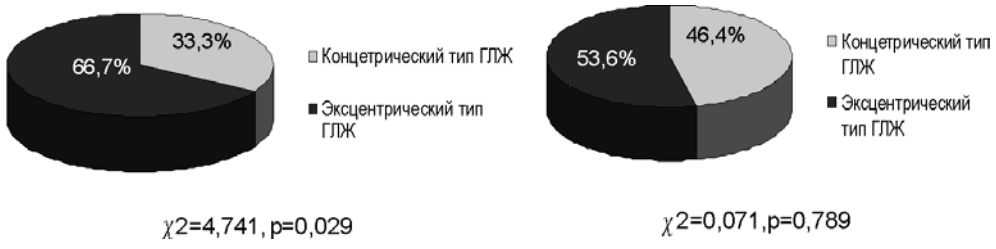
Таблица 1

Клиническая характеристика больных АГ

Показатель	Общая группа n=75	Группа с АГ II ст. N=38	Группа с АГ III ст. N=37
Возраст, лет	54,4±8,5	55,1±8,9	53,8±8,3
Длительность АГ, лет	8,8±5,4	8,3±5,9	9,4±4,9
Ожирение I ст.	21 (28%)	9 (23,7%)	11 (14,7%)
Ожирение II ст.	3 (4%)	2 (5,3%)	2 (5,4%)
Ожирение III ст.	1 (1,3%)	–	1 (2,7%)
ИМТ кг/м	28,6±3,7	28,3±3,4	29,1±4,2
САД, мм рт. ст.	175,5±14,7	164,1±5,0	186,8±12,5
ДАД, мм рт. ст.	99,9±9,5	95,4±6,2	103,9±10,4
АДср, мм рт. ст.	125,1±9,8	118,3±4,7	131,5±9,1

Анализ параметров центральной гемодинамики с учетом степени АГ (табл. 2.) показал достоверные различия по выраженности гипертрофии левого желудочка (по иММЛЖ) в изучаемых группах больных. Размеры левого желудочка достоверно превышали, как и фракция выброса левого желудочка в подгруппе больных с III ст. АГ. Так, ТМЖП превышала в подгруппе больных с III ст. АГ: 1,30±0,20 см по сравнению с 1,19±0,20 см в подгруппе больных со II ст. АГ ($p=0,020$). При этом показатель КДР составил 5,50±0,42 см в подгруппе больных со II ст. АГ против 5,79±0,50 см в подгруппе больных с III ст. АГ ($p<0,01$); показатель КСР также превышал в подгруппе больных с III ст. АГ: 3,81±0,41 см против 3,52±0,36 см в подгруппе больных со II ст. АГ ($p<0,01$). Соответственно, показатель иММЛЖ значительно превалировал в группе больных с III ст. АГ: 195,75±44,89 г/м^2 по сравнению с группой больных со II ст. АГ: 167,57±42,91 г/м^2 ($p<0,01$), что указывало на выраженность ГЛЖ у больных с более повышенным уровнем АД. В целом по группе больных с ГЛЖ было выявлено в 73,3% случаев, в группе больных со II ст. АГ – в 71,7% случаев и группе больных с III ст. АГ – в 76,7% случаев. При этом по частоте встречаемости ГЛЖ группы достоверно не различались. У пациентов с ГЛЖ в группе больных со II ст. АГ концентрический тип был выявлен в 33,3% случаев, эксцентрический – в 66,7% случаев ($\chi2=4,741$, $p=0,029$); в группе больных с III ст. АГ концентрический тип был выявлен в 46,4% случаев, эксцентрический – в 53,6% случаев ($\chi2=0,071$,

p=0,789) (рис.1). Следует подчеркнуть, что в группе больных со II ст. АГ значительно преобладал более благоприятный тип ГЛЖ – эксцентрический. Необходимо отметить, что показатель фракции выброса был достоверно ниже в группе больных с III ст. АГ: 62,38±4,12% по сравнению с группой больных со II ст. АГ: 64,96±4,29% (p=0,010). Что касается соотношения РЕ/РА, то в изучаемых группах больных различий по этому показателю не было найдено.



$\chi 2=4,741, p=0,029$ $\chi 2=0,071, p=0,789$

Рис. 1. Особенности распределения типов ГЛЖ у больных АГ с учетом степени АГ.

Анализ маркеров сосудистого ремоделирования, а именно оценка КИМ и МАУ (табл. 2) выявил некоторые особенности. Уровень МАУ хотя и достоверно не различался, но прослеживалась тенденция к более высоким значениям этого показателя у больных с III ст. АГ: 46,82±52,91 мг/л по сравнению со II ст. АГ: 31,96±42,81 мг/л (p>0,05). Причем, в общем по группе уровень МАУ в 52,5% случаев превышал нормативные значения этого показателя, что указывало на наличие сосудистых изменений в обеих исследуемых группах. Изучение комплекса интима/медиа, отражающего структурные сосудистые изменения, не выявило каких-либо различий в изучаемых группах больных. Так, показатель КИМ составил 0,80±0,13 мм в группе больных со II ст. АГ и 0,79±0,09 мм в группе больных с III ст. АГ (p>0,05).

Таблица 2

Маркеры сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ с учетом степени АГ

Показатель	Общая группа n=75	Группа со II ст. АГ (I) N=38	P (I-II)	Группа с III ст. АГ (II) N=37
ТЗСЛЖ, мм	1,17±0,18	1,13±0,18	НД	1,22±1,17
ТМЖП, мм	1,24±0,20	1,19±0,20	P=0,02	1,30±0,20
КДР, мм	5,65±0,49	5,50±0,42	<0,01	5,79±0,50
КСР, мм	3,67±0,41	3,52±0,36	<0,005	3,81±0,41
ММЛЖ, гр	352,95±104,40	317,93±91,49	<0,005	386,69±104,97
иММЛЖ, г/м^2	179,47±51,63	167,57±42,91	<0,01	195,75±44,89
ФВ, %	63,71±4,32	64,96±4,29	P=0,010	62,38±4,12
E/A	0,80±0,34	0,80±0,29	НД	0,80±0,39
КДО/ММЛЖ, мл/г	0,47±0,12	0,49±0,11	НД	0,45±0,12
МАУ, мг/л	39,58±48,21	31,96±42,81	НД	46,82±52,91
КИМ, мм	0,8±0,11	0,80±0,13	НД	0,79±0,09

Примечание: P-достоверность различий между группами

Таким образом, сравнительное изучение параметров и маркеров ГЛЖ и ДДЛЖ в двух подгруппах выявило определенную ассоциацию выраженности ГЛЖ в группе больных с III ст. АГ, сочетающейся с более повышенной массой тела. В основе вышеописанных патологических процессов лежат такие факторы, как повышение уровня АД, повышение массы тела, нарушения углеводного и липидного обменов. Четко показано, что высокие цифры АД способствуют увеличению темпов поражения органов-мишеней при АГ, так частота развития ГЛЖ увеличивается в зависимости от степени АГ (уровня АД): от 20% при АГ I ст. до 90% при АГ II ст. [2]. Полученные нами данные также указывают на взаимосвязь выраженности ГЛЖ, дисфункции эндотелия, метаболических нарушений, нарушений функции почек у больных АГ с более высокими цифрами АД. Сегодня показано, что не только уровень артериального давления (АД), но и масса тела, а также активация различных гормонов имеют значение в развитии ГЛЖ, при этом данные факторы оказывают синергический эффект в отношении активации процессов ремоделирования миокарда [15–16]. Среди гуморальных факторов, стимулирующих рост кардиомиоцитов и миокардиальных фибробластов,

наибольшее значение придается симпатической нервной системе, ренин-ангиотензиновой системе, а также инсулину и инсулиноподобным факторам роста [3, 17].

Проведенное нами исследование продемонстрировало, что ремоделирование миокарда у больных АГ с более высокими цифрами АД, соответствующими III ст. АГ, и повышенной массой тела имеет определенные отличия от группы пациентов с цифрами АД, соответствующими II ст. АГ в сочетании с меньшими цифрами ИМТ. Известно, что ИМТ является независимым предиктором ГЛЖ, особенно у мужчин, что продемонстрировано в крупных популяционных исследованиях [18–20]. Кроме того, показано, что по сравнению с людьми, имеющими нормальную массу тела, у здоровых молодых лиц с избытком массы тела и ожирением может наблюдаться не только увеличение массы миокарда, но и нарушение диастолической функции [21]. Данное обстоятельство связывается с избыточным развитием фиброза у больных с инсулинорезистентностью [22].

ВЫВОДЫ

1. У больных с II–III ст. АГ в 73,3% случаев выявлена ГЛЖ, в 33,3% – ожирение, в 52,5% – высокий уровень МАУ, что характеризует высокий и очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

2. Результаты нашего исследования вновь доказывают значение высоких цифр АД в развитии сердечно-сосудистого ремоделирования у больных АГ. Так, сравнительное изучение маркеров сердечно-сосудистого ремоделирования с учетом степени АГ выявило определенную выраженность ГЛЖ, на которую указывало достоверное превышение иММЛЖ с преобладанием неблагоприятного концентрического типа ГЛЖ в группе больных с III ст. АГ.

3. С целью максимального снижения общего риска сердечно-сосудистых осложнений рекомендуется своевременное выявление доклинического поражения органов-мишеней, а также проведение строгого контроля за уровнем АД для достижения целевых его значений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yusuf S., Reddy S., Ounpuu S., Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. Circulation. 2001 Nov 27;104 (22):2746–53.
2. Ю.А. Карпов, Е.П. Свищенко, Г.В. Дзяк. Влияние на прогноз при высоком сердечно-сосудистом риске: выбор пути зависит от поставленной цели. Медицинская газета «Здоровье Украины», №10, май 2008 г., стр. 38–39.
3. De Simone G., Pasanisi F., Contaldo F. Link of nonhemodynamic factors to hemodynamic determinants of left ventricular hypertrophy. Hypertension 2001; 38: 13–8.
4. Messerly F.H. Cardiovascular effects of obesity and hypertension. Lancet 1982; 1: 1165–8.
5. Bella J.N., Wachtell K., Palmieri V. et al. Relation of left ventricular geometry and function to systemic hemodynamics in hypertension: the LIFE Study. Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension Study// J. Hypertens.–2001. Vol. 19. №1. P. 127–134.
6. Canau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension// J Am Coll cardiol.–1992. №19. P. 1550–1558.
7. Cunha D.M., da Cunha A.B., Martins W.A. et al. Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in hypertensiv patients// Arq. Brasil. De Cardiol.–2001. Vol. 76. №1. p.15–28.
8. Parademetrious V., Devereux R.B., Narayan P. et al. Similar effects of isolated systolic on combined hypertension of left ventricular geometry and function: The LIFE Study// Am J Hypertens.–2001. Vol. 14. P. 768–774.
9. Savage D.D., Garrison M.S., Kannel W.B. et al.The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: The Framingham Study // Circulation.–1987. Vol. 75. Suppl. I. P. 26–33.
10. Verdecchia P., Porcellati C., Zampi I. et al. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses // Am J Cardiol.–1994. №73. P. 247–252.
11. Devereux R.B.; Pini R., Aurigemma G.P., Roman M.J. Measurement of left-ventricular mass – methodology and expertise, Journal of hypertension, 15 (8), 1997, pp. 801–809.
12. Mancia G., De Backer G. et.al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2007 Jun;28 (12):1462–536. Epub. 2007 Jun 11.
13. Canau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension// J Am Coll cardiol.–1992. №19. P. 1550–1558.
14. Грачев А.В., Аляви А.Л., Мостовщиков С.Б. и др. К вопросу о гемодинамической норме в кардио-

логических исследованиях // Мед. Журн. Узбекистана.–2001. №3 (2). С. 43–48.
15. Gardin J.M., Savage D.D., Ware J.H., Henry W.L. Effects of age, sex and body surface area on echocardiographic left ventricular wall mass in normal subjects. Hypertension 1987; 19 (Suppl. 2): 36–41.
16. Bauwens F.R., Duprez D.A., De Buyzere M.L. et al. Influence of the arterial blood pressure and nonhemodynamic factors on left ventricular hypertrophy in moderate essential hypertension. Am J Cardiol 1991; 68: 929–35.
17. Lee Y.A., Lindpaintner K. Role of the cardiac renin-angiotensin system in hypertensive cardiac hypertrophy. Eur Heart J 1993; 14 (Suppl. J): 42–8.
18. Lauer M.S., Anderson K.M., Kannel W.B. et al. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study JAMA 1991; 266: 231–36.
19. Bikkina M., Larson M.G., Levy D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham Heart Study. Ann Intern Med. 1992 Dec 15;117 (12):990–6.
20. Thomas F., Benetos A., Ducimetire. et al Determinants of left ventricular mass in a French male population. Blood pressure 1999; 8: 79–84.
21. Crisostomo L.L., Aradjo L.M., Cumara L. et al. Comparison of left ventricular mass and function in obese vs non-obese women <40 years of age. Am J Cardiol 1999; 84: 1127–9.
22. Jain A., Avendano G., Dharamsey S. Dasmahaparta A. et al. Left ventricular diastolic function in hypertension and role of plasma glucose and insulin: comparison with diabetic heart. Circulation 1996; 93: 1396–402.

СРЕДНЕОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

РАХМОНОВ С.С., ЧЕРНЯВСКИЙ А.М., ПАК И.А., КАРЕВА Ю.Е.

Федеральное Государственное Бюджетное Учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

РЕЗЮМЕ

СРЕДНЕОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Рахмонов С.С., Чернявский А.М., Пак И.А., Карева Ю.Е.

Проведен анализ результатов хирургического лечения пациентов, страдающих фибрилляцией предсердий (ФП) и ишемической болезнью сердца (ИБС). Сочетанная операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) и эпикардиальная радиочастотная аблация (ЭРЧА) анатомических зон ганглионарных сплетений (ГС) левого предсердия (ЛП) с использованием системы Cardioblate выполнена 80 больным. Выявлено, что проведение одномоментной операции АКШ и ЭРЧА анатомических зон ГС обеспечивает восстановление синусового ритма (СР) у значительного количества больных на госпитальном этапе и в среднеотдаленном периоде.

РЕЗЮМЕ

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БОР РЕМОРЛАРДА БЎЛМАГАЛИР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИНИ ЖАРРОКЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДА УРТА УЗОҚ НАТИЖАЛАРИ

Рахмонов С.С., Чернявский А.М., Пак И.А., Карева Ю.Е.

Мақолада юрак ишемик касаллиги ва бўлмачалар фибрилляцияси билан хасталанган беморларни жарроҳлик усули ёрдамида даволаш натижаларининг тахлили келтирилган. Биргаликда бажарилган аорта коронар шунтлаш операцияси ва «Cardioblate» системаси қўлланилган ҳолда чап бўлмачанинг анатомик ганглионар чигаллари жойлашган зоналарининг эпикард орқали аблацияси амалиёти 80 нафар беморда қўлланилган. Аорта коронар шунтлаш операцияси ва чап бўлмачанинг анатомик ганглионар чигаллари жойлашган зоналарининг эпикард орқали аблация амалиёти биргаликда бажарилганда, кўпчилик беморларда операциядан кейин юрак синусли ритми тикланганлиги аниқланган.

SUMMARY

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT IN CHD PATIENTS WITHATRIAL FIBRILBATION

Raxmonov S.S., Chernyavckiy A.M., Pak I.A., Kareva Yu.E.

There are analyses the results of surgical treatment of patients with atrial fibrillation (AF) and coronary heart disease. Were performed in 80 patients concomitant procedure coronary artery bypass surgery (CABG) and epicardial radiofrequency ablation anatomical zones plexus ganglion of the left atrium with use Cardioblate. It was detected to hold concomitant procedure CABG and epicardial radiofrequency ablation anatomical zones plexus ganglion of the left atrium provides restoration of sinus rhythm in the significant number of patients at the hospital stage and mid-term period.

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) является самым распространенным устойчивым нарушением ритма. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в сочетании с ФП встречается примерно у 35% больных [8]. Основные прогностические неблагоприятные факторы, связанные с ФП, – угроза развития тромбоэмболических осложнений (в первую очередь, ишемических инсультов), развитие и/или прогрессирование сердечной недостаточности (СН) [12] и снижение качества жизни. ФП является причиной 14,5% всех ишемических инсультов [7]. Летальность при ФП в 2–2,5 раза превышает таковую у больных с синусовым ритмом [1]. У больных с ФП значительно снижено качество жизни: такие жалобы, как снижение трудоспособности, ощущение сердцебиения, страх смерти, нехватка воздуха и т.д., нередко выходят на первый план в субъективной оценке больными тяжести имеющейся у них аритмии. Несмотря на достигнутый прогресс в изучении патогенеза этого нарушения ритма, эффективность медикаментозного лечения ФП зачастую не превышает 40% [6].

Выполнение операции, направленной только на коррекцию коронарной недостаточности, к сожалению, не приводит к излечению от ФП. Более того, при наличии эпизодов ФП в анамнезе значительно увеличивается риск ее возникновения в раннем послеоперационном периоде. Так, даже при от-

сутствии ФП до операции у 30% пациентов, перенесших операцию АКШ, возникают пароксизмы ФП в первую неделю после операции. У больных ИБС такие пароксизмы ФП с тахисистолией еще больше нарушают коронарный кровоток и усугубляют ишемию миокарда. Именно на эту группу больных должно быть направлено внимание кардиохирургов, выполняющих открытые операции на сердце. Это особенно актуально в современных условиях, когда существует достаточно большое разнообразие аблационных систем [13] с различными источниками энергии для аблации (РЧА, микроволны [9], криоаблация) и разными моделями аблационных электродов [14], которые позволяют практически не удлиняя время операции выполнить хирургическую аблацию ФП с высоким процентом эффективности.

Считается, что в пусковом механизме развития пароксизмов ФП большую роль играют вегетативные влияния на сердце [4]. В настоящее время существуют несколько методов катетерной и хирургической аблации ФП, часть из которых направлена на триггер и/или субстрат ФП [5, 10], а также существует метод воздействия на вегетативную иннервацию – аблация ганглиоанарных сплетений (ГС) левого предсердия [2, 3].

Цель работы. Изучить эффективность и безопасность эпикардиальной радиочастотной аблации (ЭРЧА) анатомических зон ганглионарных сплетений (ГС) левого предсердия (ЛП) во время аортокоронарного шунтирования (АКШ) в среднеотдаленные сроки наблюдения.

Материал и методы. В клинике выполнено 80 операций АКШ в сочетании с ЭРЧА анатомических зон ГС ЛП с использованием системы Cardioblate (Medtronic, Minneapolis MN). *Критериями включения* были: 1) наличие фибрилляции предсердий; 2) аритмический анамнез более 6 мес.; 3) наличие клиники ишемической болезни сердца с хирургически значимым поражением коронарного русла. *Критерии исключения*: 1) операции, выполненные по жизненным, экстренным показаниям (больные с острым коронарным синдромом); 2) повторная операция; 3) пациенты с синдромом слабого синусового узла.

До операции всем пациентам выполнялась коронарография, электрокардиография (ЭКГ), рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий, трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ), чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ), суточное мониторирование ЭКГ. Изучались следующие параметры: размеры предсердий, фракция выброса (ФВ) левого желудочка, недостаточность кровообращения по классификации Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко и NYHA, характер поражения коронарного русла, форма и длительность существования аритмии.

В процессе работы использовали классификацию ФП ACC/AHA/ESC, 2006 год [11].

1) Пароксизмальная ФП – длительность менее 7 дней, спонтанное купирование.

2) Персистирующая ФП – длительность более 7 дней, эффективная медикаментозная или электрическая кардиоверсия.

3) Хроническая (постоянная) ФП – неэффективность любой кардиоверсии или она не проводилась.

Общая характеристика пациентов

Средний возраст пациентов составил 60,95±5,9 лет (от 45 до 76 лет), мужчин – 71 (88,7%), женщин – 9 (11,3%). В зависимости от формы фибрилляции предсердий пациенты были рандомизированы «методом конвертов» на три группы (табл. 1). У всех пациентов была диагностирована ИБС с многососудистым поражением коронарного русла и показаниями для операции АКШ.

Таблица 1

Общая характеристика пациентов

	Пароксизмальная ФП (n–30)	Персистирующая ФП (n–30)	Постоянная ФП (n–20)	P
Мужчин/женщин	26/4	27/3	18/2	
Средний возраст, лет	61,8±5,1	62,9±6,2	60±6,1	0,32
Средний стаж аритмии, мес.	49,6±53,4	71,5±57,6	77,6±56,1	0.01
ФК стенокардии	2,8±0,71	2,9±0,82	3,1±0,84	0,26
ФК (NYHA)	2,8±0,68	2,8±0,85	2,9±0,73	0,24
Шкала CHADS2	1,52±0,9	2,1±0,9	1.6±0,8	0,22
EuroSCORE, баллов	5,5±0,7	5,6±2,2	5,3±3,6	0,65
PREDICT DEATHRATE, %	6,4±0,6	6,7±6,75	7,1±7,6	0,33

Все операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения (ИК) и кардиоплегии кустодиолом. Для оценки результатов ЭРЧА ГС 45 пациентам были имплантированы системы длительного мониторирования ЭКГ «Reveal XT», Medtronic (рис. 1).

Данные имплантируемые устройства программируются для регистрации различных видов аритмий, обладают функцией непрерывной регистрации и записи сердечного ритма, а также имеют опцию симптомной регистрации ритма в ответ на активацию аппарата самим пациентом. На первые сутки после операции проводилась его активация, при выписке и через 3 – 6 – 12 месяцев после операции оптимизация и опрос. У всех пациентов до и после операции проводилась

оценка качества жизни с использованием опросника SF – 36.

Всем пациентам выполнялась АКШ в сочетании ЭРЧА анатомических зон ГС ЛП с использованием системы Cardioblate (Medtronic, Minneapolis MN), в качестве аблационного электрода применялся монополярный орошаемый электрод Cardioblate BP (рис. 2). Так же выполнялись дополнительные вмешательства, которые представлены в табл. 2.

Рис. 1. «Reveal XT», Medtronic.

Рис. 2. Монополярный орошаемый электрод.

Таблица 2

Сопутствующие вмешательства

Показатель (M±SD)	I группа	II группа	III группа	p
Вмешательство на МК, ч (%)	1 (3,3)	1 (3,3)	–	0,83
Вмешательство на ЛЖ, ч (%)	2 (6,6)	3 (10)	2 (10)	0,79
Эндартерэктомия, ч (%)	10 (33,3)	6 (20)	4 (20)	0,38
Вмешательство на АоК, ч (%)	–	–	1 (5)	0,62
Стентирование ВСА, ч (%)	–	1 (3,3)	2 (10)	0,39

Через 10–12 суток после операции у 7 пациентов выполнено инвазивное электрофизиологическое исследование с построением активационной карты ЛП с использованием системы CARTO XP.

В послеоперационном периоде пациенты получали стандартную терапию после коронарного шунтирования (дезагреганты и b-блокаторы). Кроме этого, всем пациентам на период 3-х месяцев после операции назначался кордарон 400 мг/сут для профилактики рецидива аритмий и обеспечения наилучших условий для обратного электрического ремоделирования. Все пациенты также получали варфарин до достижения целевых значений МНО 2,0–3,0. В дальнейшем пациенты наблюдались в клинике через три, шесть и 12 месяцев после операции. Схема обследования включала в себя осмотр кардиологом и аритмологом, опрос аппарата «Reveal XT» или проведение суточного мониторирования ЭКГ и эхокардиографии. При получении положительных результатов процедуры аблации через 6 месяцев после операции антиаритмическая (кордарон) отменялся.

Статистический анализ

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета компьютерных программ OFFICE XP, пакета статистических программ STATISTICA 6.0. Все результаты выражены как арифметическое среднее ± стандартное отклонение. В качестве статистически значимых считали результаты при достижении уровня значимости p<0,05.

Результаты. Госпитальной летальности не было. Среднее время ИК в первой группе составило 89,7±15,2 мин., во второй группе – 92,9±20,3 мин., в третьей группе – 90±35,2 мин. Время окклюзии аорты в первой группе – 66,7±18,2 мин., во второй – 70,4±21 мин., в третьей – 62,2±10,8 мин. Время аблации в первой группе – 6,5±1,7 мин., во второй – 6,4±2,2 мин., в третьей 6,2±1,9. Интраоперационные данные пациентов представлены в табл. 3.

Таблица 3

Интраоперационные данные

Показатель (M±SD)	I группа	II группа	III группа	p
Время ИК, мин.	89,7±15,2	92,9±20,3	90±35,2	0,64
Время окклюзии Ао, мин.	66,7±18,2	70,4±21	62,2±10,8	0,29
Количество шунтов	2,6±0,9	2,5±0,9	2,4±0,7	0,59
Время аблации, мин.	6,5±1,7	6,4±2,2	6,2±1,9	0,38

Свобода от фибрилляции предсердий

Срок послеоперационного наблюдения составил 10,1±6,9 месяцев (от 3 до 18 мес.). За наблюдаемый период стабильный СР сохранялся у 92,6% пациентов с исходной пароксизмальной ФП, у 83% пациентов с персистирующей ФП и у 65% пациентов с постоянной ФП.

При изучении данных имплантируемой мониторирующей системы «Reveal XT» достоверно верифицированы пароксизмы фибрилляции предсердий, а также у некоторых пациентов с жалобами на перебои в работе сердца при изучении «симптомных» активаций объективно доказано наличие синусового ритма.

Результаты инвазивного электрофизиологического исследования. При построении активационной карты ЛП у большинства пациентов была доказана трансмуральность повреждения и полное отсутствие электрической активности в проекции ганглионарных сплетений ЛП (рис. 3). У одного пациента из первой группы выявлена высокоамплитудная активность эндокарда в области устья правой верхней легочной вены. Зоны с высокоамплитудной активностью рассматриваются как «слабые» места, которые в дальнейшем могут быть возможными источниками аритмии.

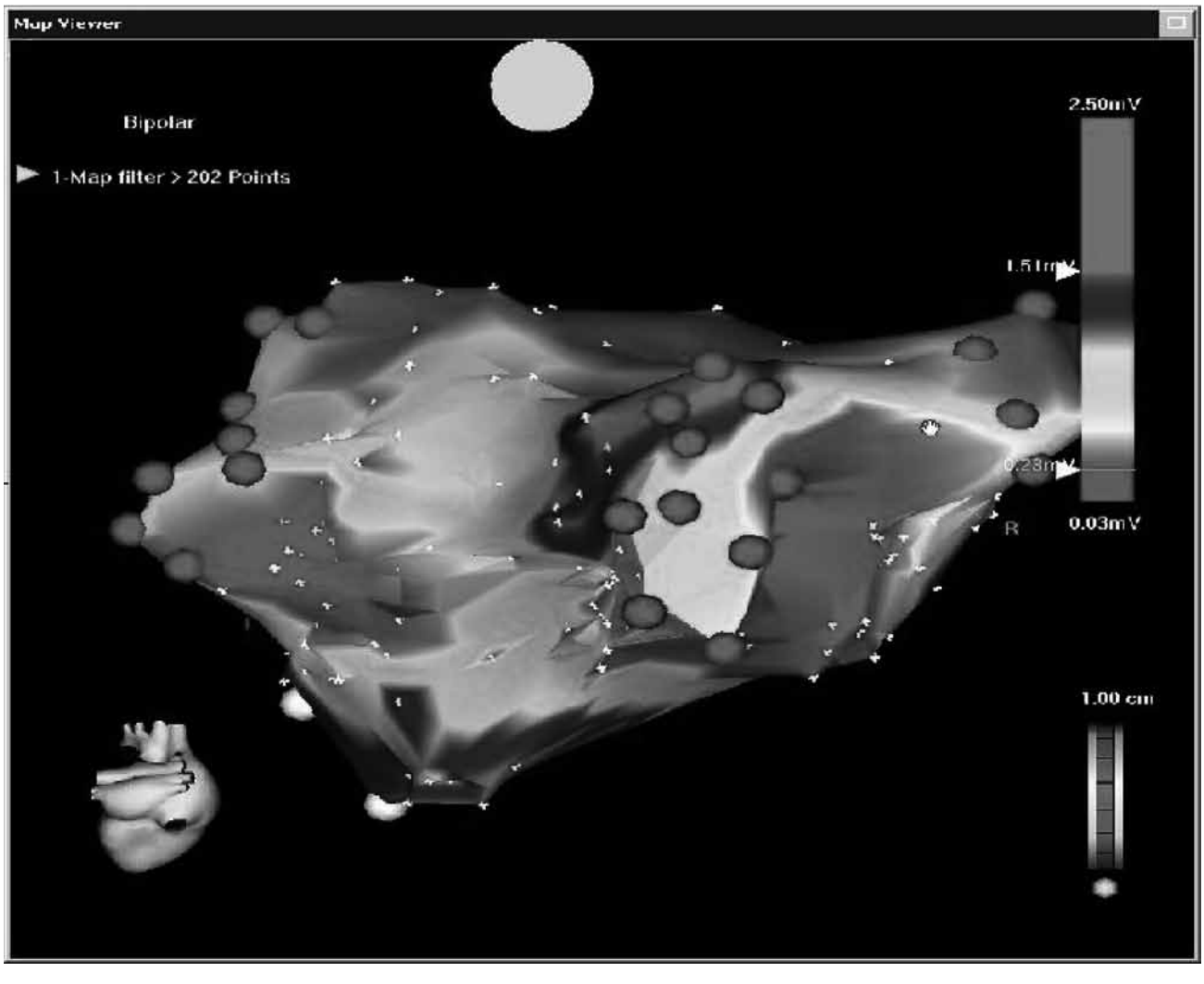


Рис. 3. Активационная карта ЛП.

Обсуждение. Исследование демонстрирует новые возможности лечения пациентов с фибрилляцией предсердий при наличии органической патологии сердца, в частности, ишемической болезнью сердца и показывает, что эффект эпикардиальной радиочастотной аблации анатомических зон ГС ЛП, по меньшей мере, сопоставим по эффективности с радиочастотной изоляцией устьев легочных вен, что свидетельствует о важной роли анатомических субстратов автономной нервной системы в патогенезе развития аритмии.

Данной категории пациентов в литературе незаслуженно мало уделено внимания в аспекте лечения фибрилляции предсердий, хотя по литературным данным распространенность ФП среди больных ИБС составляет до 36% [1], а после

операции 30% пациентов даже без аритмического анамнеза подвержены нарушениям ритма в первую неделю после операции, не говоря уже о пациентах с существующей ФП. Более того, при наличии органической патологии сердца интервенционные аритмологи не выполняют аблацию до устранения органической патологии сердца, это увеличивает количество госпитализаций пациента, удлиняет сроки его лечения и увеличивает экономические затраты. Изучение данных имплантируемых устройств позволяет получить объективную информацию о наличии аритмии, ее характере и соотнести объективные данные с жалобами пациента. Кроме того, изучение данных инвазивного исследования помогает подтвердить трансмуральный эффект аблации, а также выявить «слабые» места, которые в дальнейшем могут быть возможными источниками аритмии.

Сложные взаимодействия в функционировании сердечных ганглиев, наличие вариантной анатомии, неоднозначные ответы при радиочастотном воздействии на ганглии, клиническая эффективность в лечении ФП при этом воздействии представляет несомненный интерес и требует дальнейшего изучения.

ВЫВОДЫ

1. Эпикардиальная радиочастотная аблация анатомических зон ганглионарных сплетений левого предсердия является эффективным и безопасным методом лечения фибрилляции предсердий у больных ИБС.

2. Эпикардиальная радиочастотная аблация анатомических зон ганглионарных сплетений обеспечивает высокую частоту восстановления СР у больных ИБС с ФП в ближайшем и в среднеотдаленном послеоперационном периоде.

3. Непрерывный мониторинг сердечного ритма с помощью системы Reveal позволяет объективно оценить эффект аблации эпикардиальной радиочастотной аблации в сочетании с операцией прямой реваскуляризации миокарда.

Электрофизиологическое исследование с использованием системы CARTO XP у пациентов после радиочастотной аблации ФП в сочетании с операцией АКШ позволяет подтвердить трансмуральность повреждения и выявить участки миокарда предсердия, которые могут инициировать и поддерживать аритмию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Котляров А.А., Мосина Л.М., Чибисов С.М. и др.// Клиническая медицина. 2009. №3. С. 35–38.
2. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л. и др.// Вестник аритмологии 2006. №45. С.17–27.
3. Чернявский А.М., Рахмонов С.С., Пак И.А., Карева Ю.Е. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2012. №1. С. 65–69.
4. Чернявский А.М., Рахмонов С.С., Пак И.А., Карева Ю.Е. // Хирургия Узбекистана. 2012. №1. С. 73–75.
5. Чернявский А.М., Карева Ю.Е., Пак И.А., Рахмонов С.С. и др. // Анналы аритмологии. 2011. №2. С. 30–35.
6. Benjamin E.J., Wolf P.A. et al. // Circulation. 1998. Vol. 98. P. 946–952.
7. Go A.S. et al. // JAMA. 2001. V. 285. P. 2370–2375.
8. Krishna K., Bernd L., Helmut H. et al. // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. 2004. V. 25. P. 1018–1024.
9. Knaut M., Spitzer S.G., Karolyi L. // Thorac Cardiovasc Surg. 1999. Vol. 47. P. 379–384.
10. Pappone C., Rosanio S., Oreto G. et al. // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 2619–2628.
11. Ryden L.E., Fuster V., Asinger R.W. et al. // Circulation. 2001. V.104. P.2118–2150.
12. Stelnberg F. et al. // Heart. 2004. V. 90. P. 239–240.
13. Sie H.T., Beukema W.P. et al. // European Journal of Cardio-thoracic Surgery. 2001. Vol. 19. P. 443–445.
14. Sueda T., Nagata H., Shikata H., et al // Ann Thorac Surg. 1996. Vol.62. P.1796–1800.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОЛИЧЕСТВЕННОГО И МОРФОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА СТЕНОЗОВ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

ФОЗИЛОВ Х.Г., НИКИШИН А.Г., НУРБАЕВ Т.А., ХАСАНОВ М.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ КОЛИЧЕСТВЕННОГО И МОРФОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА СТЕНОЗОВ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Фозилов Х.Г., Никишин А.Г., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С.

За период с 16 октября 2010 г. по 7 мая 2012 г. в отделение кардиореанимации и неотложной кардиологии РСЦК поступили 42 пациента с ОИМ на фоне сахарного диабета 2 типа. Диагностическая коронарография была выполнена в 31 случае. Морфометрический анализ стенозов коронарных артерий у данной категории больных указывает на большую частоту стенозов «сложного» типа (тип «С» и «В» по классификации морфологии стенозирующего атеросклеротического поражения ACC/AHA), которые составили 82,2% (88). При количественном анализе тотальная окклюзия и субтотальный стеноз инфаркт-связанной коронарной артерии были выявлены в 74,3% (23) случаев.

РЕЗЮМЕ

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИ ВА 2 ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ХАСТАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ТОЖСИМОН АРТЕРИЯЛАРИ ТОРАЙИШИНИНГ МОРФОМЕТРИК ВА МИҚДОРИЙ ТАҲЛИЛИ НАТИЖАЛАРИ

Фозилов Х.Г., Никишин А.Г., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С.

Республика Ихтисослаштирилган Кардиология Марказининг кардиореанимация ва шошилинч кардиология бўлимида 2010 йил 16 октябридан 2012 йил 7 майига қадар ўткир миокард инфаркти ва 2 тур қандли диабет ташхиси билан 42 та бемор даволанган. 31 беморда диагностик коронарография ўтказилган. Тожсимон артерияларнинг торайишининг морфометрик таҳлили ўтказилганда 82,2% (88) беморда ACC/AHA таснифи бўйича торайишларни «мурракаб» тури аниқланди. Ўткир миокард инфарктига сабаб бўлган тожсимон артериялар торайишининг миқдорий таҳлил қилинганда 74.3% (23) ҳолларда тўлик бекилиш ва субтотал торайишлар аниқланди.

SUMMARY

QUANTITATIVE AND MORPHOMETRIC ANALYSIS OF CORONARY ARTERY STENOSES IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND DIABETES MELLITUS

Fozilov H.G.. Nikishin A.G., Nurbaev T.A., Hasanov M.S.

42 patients with acute myocardial infarction and diabetes mellitus were admitted from 16 October, 2010 until 7 May, 2012 in the resuscitation and urgent cardiology department of Republic Specialized Center of Cardiology. Diagnostic coronaroangiography have been performed in 31 patients. Morphometric analysis of coronary artery stenosis has shown that «complex» type (type B and C by ACC/AHA classification of the morphology coronary artery stenosis) stenosis detected in 82.2% (88) of cases. In quantitative analysis in 74.3% (23) cases occlusion of infarct related vessel and its critical stenosis has been detected.

Введение. Сахарный диабет (СД) представляет глобальную проблему для здравоохранения всех стран мира и для пациентов всех возрастов. На данный момент в мире насчитывается около 366 млн. больных СД, при этом распространенность СД каждые 10–15 лет удваивается и по прогнозам специалистов к 2030 г. каждый 15–20-й житель планеты будет иметь СД [1]. Согласно данным статистики, сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смертности при сахарном диабете, которая достигает 80%, причем в половине случаев летальность обусловлена ишемической болезнью сердца и развившимся инфарктом миокарда [2]. Следует отметить, что раннее начало СД 2 типа в подавляющем большинстве случаев способствует укорочению продолжительности жизни и существенному снижению ее качества. Исследование S.M. Haffner [3] показало, что в случае развития первого острого инфаркта миокарда смертность от этой патологии у больных СД значительно выше, чем у пациентов без диабета, и примерно равна таковой, которая встречается у лиц, перенесших повторный инфаркт миокарда.

В связи с вышесказанным особый интерес представляет состояние коронарного русла у

больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) в сочетании с СД 2 типа.

Цель исследования. Изучение степени поражения коронарных артерий у больных ОИМ на фоне СД 2 типа путем проведения количественного и морфометрического анализа стенозов коронарных артерий, выявленных при диагностической коронарографии.

Материал и методы. За период с 16 октября 2010 г. по 7 мая 2012 г. в отделении кардиореанимации и неотложной кардиологии РСЦК поступили 42 пациента с ОИМ на фоне сахарного диабета 2 типа. Диагностическая коронарография была выполнена у 31 пациента ОИМ с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. В 70,9% (22) случаев диагностическая коронарография у больных острым инфарктом миокарда была выполнена доступом через a.radialis, в 20,1% (9)–доступом через a.femoralis. Среднее количество использованного контрастного вещества (Омнипак–350, Юнигексол) на одного пациента составило 94,5±26,7 мл.

В табл. 1 представлена клиническая характеристика пациентов с острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета, которым было выполнено ангиографическое исследование коронарных сосудов.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов с острым инфарктом миокарда (n=31)

Показатели	n	%
Количество больных	31	
Мужской пол	21*	77,7
Женский пол	10*	22,3
Возраст, лет	59,1±7,7	
Артериальная гипертензия	26	83,8
Гиперлипидемия	25	80,6
Ожирение	9	29,1
Сахарный диабет	31	100

Примечание: *– p<0,05

Как следует из приведенных в табл. 1 данных, в группе больных преобладали пациенты мужского пола – 77,7% (21, p=0,011), женский пол составил 22,3% (10), при этом возраст пациентов колебался от 40 до 75 лет, средний возраст составил 59,1±7,7 лет. Из общепринятых факторов риска наиболее часто встречались артериальная гипертензия – у 83,8% пациентов, гиперлипидемия – у 80,6%, ожирение различной степени – у 29,1% больных.

Таблица 2

Распределение больных с острым инфарктом миокарда в зависимости от локализации и размера очага

Локализация ОИМ	n	Q-волновой	не Q-волновой	%	p
Передней стенки ЛЖ	21	12	9	67,8	нд
Задней стенки ЛЖ	8	6	2	25,8	нд
Циркулярный	2	1	1	6,4	нд
Итого:	31	19	12	100	нд

Примечание: *– p<0,05; нд – недостоверные данные.

Результаты. При проведении диагностической коронарографии у 31 больного с ОИМ на фоне сахарного диабета 2 типа осложнений не выявлено.

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от количества пораженных артерий

Количество артерий	Количество пациентов	%
1 коронарная артерия	3	9,7
2 коронарные артерии	14	45,2
3 коронарные артерии	12	38,7
Без сужения коронарных артерий	2	6,4
Всего	31	100,0

В зависимости от распространенности поражения коронарного русла пациенты распределились следующим образом: одососудистое поражение было выявлено у 3 (9,7%), двухсосудистое – у 14 (45,2%), а поражение трех эпикардиальных артерий – у 12 (38,7%) больных. Всего у 31 пациента было поражено 67 артерий, что в среднем составило 2,2 артерии в расчете на одного пациента.

По данным коронарографии было выявлено 107 гемодинамически значимых стенозов основных эпикардиальных артерий. Результаты морфометрического анализа гемодинамически значимых стенозов (более 50%) основных эпикардиальных артерий у больных острым инфарктом миокарда с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа представлены в табл. 4.

Как следует, из представленных в табл. 4 данных, 39,3% составили стенозы типа «В», стенозы типа «С» – 29,9% и стенозы типа «А» – 17,8% от общего количества выявленных сужений. Среди поражений коронарных артерий окклюзии составили 13,1%, из них 28,6% (4 поражения) – хронические тотальные окклюзии. Таким образом, стенотически-окклюзионные поражения коронарного русла «сложного» (тип «С» и «В» по классификации морфологии стенозирующего атеросклеротического поражения ACC/AHA) типа составили 82,2% (88).

Таблица 4

Морфологическая характеристика стенозов коронарных артерий

Тип стеноза по классификации ACC/AHA	Стенозы, n (%)	Количество окклюзионных поражений, n (%)	Итого, n (%)
Тип «А»	19 (17,8)	0	19 (17,5)
Тип «В»	42 (39,3)	10 (71,4)	52 (48,6) } 82,2%
Тип «С»	32 (29,9)	4 (28,6)	36 (33,6) }
Всего	93 (86,9)	14 (13,1)	107 (100)

Морфометрический анализ стенозов коронарных артерий проводился нами по классификации морфологии стенозирующего атеросклеротического поражения ACC/AHA, которая приведена на рис. 1 [4].

Тип А – минимальная сложность; высокая частота успеха ТЛБАП >85%; низкая степень риска (частота осложнений менее 5%)	
• Дискретные (длина <10мм),	• Неустьевой локализации
• С неполной окклюзией	• Мало- или некальцинированные
• Концентрические	• Без вовлечения крупной боковой ветви
• Угол менее 45^0 к длинной оси сосуда	• С отсутствием тромбов
• С гладкими контурами бляшки	• Легкодоступные
Тип В – средняя сложность; средняя частота успеха ТЛБАП >60 – 85%; средняя степень риска (частота осложнений 10–15%)	
• Тубулярные (длина от 10 до 20 мм)	• Со средним или выраженным кальцинозом
• Эксцентрические	• С полной окклюзией, существующей предположительно менее 3 мес.
• С умеренной извитостью проксимального сегмента	• Устьевой локализации
• В сегменте, расположенном под углом от 45–90^0 к длинной оси сосуда	• Бифуркационный стеноз, требующий использования 2-х проводников
• С нечеткими контурами	• С признаками наличия отдельных тромбов
Тип С – высокая сложность; низкая частота успеха баллонной дилатации (менее 60%); высокая степень риска (частота осложнений 20–25%)	
• Диффузные, протяженностью более 20 мм	• С тотальной окклюзией длительностью более 3 мес. и наличием мостовидных коллатералей
• С выраженной извитостью проксимального сегмента	• С невозможностью защиты крупных боковых ветвей, вовлеченных в зону стеноза
• В сегменте, расположенном под углом более 90º к длинной оси сосуда	• Стенотические поражения измененных дегенеративных венозных шунтов

Рис. 1. Классификация морфологии стенозирующего атеросклеротического поражения ACC/AHA.

Таблица 5

Распределение стенозов по локализации

Локализация	Устье	Прокс/3	Средн/3	Дист/3	Всего	%	p
Ствол ЛКА		0	1	-	1	0,95	нд
ПМЖВ	3	13	18	3	37	34,6	нд
ДВ	8	7	3	-	18	16,8	нд
ОВ		4	8	3	15	14,0	нд
ВТК		7	2	–	9	8,4	нд
ПКА		5	10	5	20	18,7	нд
ЗМЖВ ОВ/ПКА	1	2	3	–	6	5,6	нд
ЗБВ ОВ/ПКА		1		0	1	0,95	нд
Всего, n	12	39	45	11	107	100,0	нд
%	11,2	36,5	42,0	10,3	100,0		нд

Примечание: *– p<0,05; нд – недостоверные данные.

Наиболее часто стенозы локализовались в передней межжелудочковой и правой коронарной артерии – 34,6% (37) и 18,7% (20) стенозов соответственно. В огибающей артерии локализация стенозов составила 14,0% (15 поражений).

При проведении количественного анализа стенозов в инфаркт-связанной коронарной артерии у больных острым инфарктом миокарда с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа были выявлены атеросклеротические поражения различной степени выраженности.

Результаты проведенного нами количественного анализа стенозов коронарных артерий в инфаркт-зависимой артерии у больных острым инфарктом миокарда представлены в табл. 6.

Таблица 6

Результаты количественного анализа инфаркт-связанной коронарной артерии у больных острым инфарктом миокарда

Степень поражения сосуда	n	%
Тотальная окклюзия	10	32,4
Субтотальный стеноз (90–99%)	13	41,9
Стенозы от 50 до 89%	6	19,3
Без поражения	2	6,4
ИТОГО:	31	100

Как следует из приведенных в табл. 6 данных, при проведении количественного анализа поражения в инфаркт-связанной коронарной артерии тотальная окклюзия и субтотальный стеноз были выявлены в 74,3% (23) случаев, стенозы различной степени выраженности (от 50 до 89%) наблюдались в 19,3% (6) случаев. При проведении количественного анализа инфаркт не связанной коронарной артерии стенозы от 50 до 89% были выявлены в 76,2% (32) случаев, стенозы от 90 до 99% – в 23,8% (10) случаев, а окклюзии – в 4 случаях.

Обсуждение. Сахарный диабет как заболевание характеризуется повышением уровня глюкозы в крови, вследствие которого наступают патологические изменения в различных органах и тканях организма человека. На сегодняшний день уже общепризнано, что пусковым механизмом полиорганных патологических изменений является развитие микро- и макроангиопатии артериальных сосудов различного калибра. Наверное, этим и объясняется тот факт, что именно сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смертности при сахарном диабете, которая по данным Л.А. Бокерия, достигает 80%, причем в половине случаев летальность обусловлена ишемической болезнью сердца [5]. Атеросклероз венечных артерий у этих больных следует рассматривать как макроангиопатию. По мнению большинства исследователей, атеросклеротический процесс при диабете не имеет специфической морфологии. Однако многие авторы, изучавшие ангиографические характеристики больных сахарным диабетом и лиц без диабета, выявили следующие особенности поражения венечных артерий: диффузное поражение артерий с вовлечением дистального русла, меньший, чем у больных без диабета диаметр сосудов. Также показаны достоверно высокая частота поражения ствола ЛКА, наличие большего количества осложненных атеросклеротических бляшек и бóльшая, чем у больных без диабета, распространенность «сложных» стенозов [6, 7].

При проведении морфометрического анализа гемодинамически значимых стенозов (более 50%) основных эпикардиальных артерий у больных острым инфарктом миокарда с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа стенотически-окклюзионные поражения коронарного русла «сложного» типа (тип «С» и «В» по классификации морфологии стенозирующего атеросклеротического поражения ACC/AHA) составили 82,2% (88).

К.Kip и соавт. указывают на высокую частоту двух- и трехсосудистых поражений, а также большее число тотальных окклюзий при сахарном диабете [8].

В нашем исследовании также отмечалась высокая частота двухсосудистых и трехсосудистых поражений венечных артерий – 45,2% (14) и 38,7% (12) у больных соответственно.

При проведении количественного анализа поражения в инфаркт-связанной коронарной артерии тотальная окклюзия и субтотальный стеноз были выявлены в 74,2% (23) случаев, стенозы различной степени выраженности (от 50 до 89%) наблюдались в 19,3% (6) случаев.

ВЫВОД

Таким образом, при проведении диагностической коронарографии у больных острым инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2 типа была выявлена высокая частота двух- и трехсосудистых поражений венечных артерий 45,2% (14) и 38,7% (12) соответственно.

Проведенный нами морфометрический анализ стенозов коронарных артерий у больных острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа указывает на бóльшую частоту стенозов «сложного» типа (тип «С» и «В» по классификации морфологии стенозирующего атеросклеротического поражения ACC/AHA), которые составили 82,2% (88).

При проведении количественного анализа поражения в инфаркт-связанной коронарной артерии тотальная окклюзия и субтотальный стеноз были выявлены в 74,3% (23) случаев, стенозы различной степени выраженности (от 50 до 89%) наблюдались в 19,3% (6) случаев, а в 6,4% (2) случаев не было выявлено атеросклеротического поражения коронарного русла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – Глава 1. Стр. 8 –10 с.
2. Бокерия Л.А., Стентирование коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов /Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекян, А.Г.Казарян. // Москва, издательство НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2008г. – Том 3. – Глава 24. Стр. 456 –469.
3. S.M. Haffner. Mortality from coronary heart disease in subject with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. /Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T. et al.// N. Engl. J. Med. 1998 Jule 23; 339 (4): 229–34.
4. Ryan T.J., Faxon D.P., Gunnar R.M. et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). Circulation 78 (2), 486–502 (1988).
5. Л.А. Бокерия., Б.Г. Алекян. Рентгеноэндоваскулярная хирургия ишемической болезни сердца. г. Москва. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2008. Том 3. Глава 24. Стр. 456–459.
6. Бокерия Л.А., Алекян Б.Г., Закарян Н.В., Стаферов А.В., Интервенционные методы диагностики и лечения ишемической болезни сердца // Болезни сердца/ Под редакцией Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. – Москва, Издательство «Литтерра», 2006 г. Глава 11. Стр. 645–648.
7. Ефимов А.С., Соколова Л.К., Маньковский Б.Н., и др. Особенности атеросклеротического поражения венечных артерий у больных сахарным диабетом // Клиническая диабетология. – К.: Здоровья, 1998. – С. 320–328.
8. Kip K.E., Faxon D.P., Detre K.M. et al. Coronary angioplasty in diabetic patients. The National Heart, Lung, and Blood Institute PTCI Registry // Circulation. –1996. Vol. 142. P. 960–964.

ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ МИОКАРДИТАМИ

ЗАКИРОВА Ф.А., БЕКБУЛАТОВА И.Р., ЮСУПБАЕВ Р.Б.*, УРИНОВ О.

Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г.Ташкент, Узбекистан;
**** Республиканский научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии, г.Ташкент, Узбекистан***

РЕЗЮМЕ

ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ МИОКАРДИТАМИ

Закирова Ф.А., Бекбулатова И.Р., Юсупбаев Р.Б., Уринов О.

Цель исследования. Изучить параметры центральной гемодинамики у беременных с миокардитами и у беременных с физиологическим течением беременности.

Материал и методы исследования. Обследованы 109 беременных от 19–35 лет во 2 триместре гестации. Наряду со сбором жалоб и анамнестических данных проводили физикальный осмотр беременных. Лабораторные исследования крови включали общий анализ крови, определение ревмопробы и протромбинового индекса.

Результаты. Обследованы 109 беременных во 2 триместре гестации, в возрасте 27,6±5,02 (от 19 – 35) лет, в том числе 23 женщины с физиологическим течением беременности (контрольная группа) и 83 беременных с наличием хронического миокардита (группа сравнения). Показано, что у беременных с хроническими миокардитами риск невынашивания беременности в 2,5 раза выше, чем у беременных с физиологическим течением беременности. Частота сердечных сокращений у беременных с хроническими миокардитами на 9,3% выше, чем у беременных без патологии сердечно-сосудистой системы.

Заключение. Частота сердечных сокращений у беременных с хроническими миокардитами на 9,3% выше, чем у беременных без патологии сердечно-сосудистой системы. Нарушения ритма сердца по данным рутинной ЭКГ регистрировались у больных с хроническими миокардитами в 51,8% случаев, при этом желудочковая эктопическая активность наблюдалась в 2 раза чаще, чем наджелудочковая.

Ключевые слова: Сердечно-сосудистая патология, беременность, хронический миокардит, хроническая сердечная недостаточность, изоволюмическое сокращение, изоволюмическое расслабление.

РЕЗЮМЕ

СУРУНКАЛИ МИОКАРДИН БИЛАН ХАСТИЛАНГАН ХОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА МАРКАЗИ ГЕМОДИНАМИКА КЎРСАТ КИЧЛАРИ

Закирова Ф.А., Бекбулатова И.Р., Юсупбаев Р.Б., Уринов О.

Тадқиқотнинг мақсади миокардити бўлган ҳомиладорларда ва физиологик кечадиган ҳомиладорларда марказий гемодинамика параметрларини ўрганишдан иборат.

Текширишнинг материал ва методлари: ҳомиладорликнинг 2 чи уч ойлик даврида 109 та 19 – 35 ёшгача бўлган ҳомиладорлар текширилди. Шикоятларни аниқлаш, анамнестик маълумотлар йиғиш билан бир қаторда ҳомиладорда физикал текширишлар ўтказилди. Лаборатория текширувлардан умумий қон анализи, ревмопроба ва протромбин индексини аниқлаш ўтказилди.

Натижалар: Текширишда ўртача ёши 27,6±5,02 (19 – 35) йил бўлган ҳомиладорликнинг 2 чи уч ойлик давридаги 109 ҳомиладор аёл қатнашди. Шу жумладан 23 аёл ҳомиладорликнинг физиологик кечиши билан (назорат гуруҳида) ва 83 ҳомиладорлар сурункали миокардит билан. Текшириш натижаси шуни кўрсатдики, сурункали миокардит билан оғриган ҳомиладорларда истамаган ҳолда ҳомиладорликни узиш хавфи физиологик кечадиган ҳомиладорликка нисбатан 2,5 маротаба юқори. Сурункали миокардит билан оғриган ҳомиладорларда юракнинг қисқариш сони, ҳомиладорлик юрак-қон томир тизими томонидан патологиясиз кечадиган ҳолатларга нисбатан 9,3% маротаба юқоридир.

Хулоса: сурункали миокардит билан оғриган ҳомиладорларда юракнинг қисқариши ҳомиладорлик юрак-қон томир тизими томонидан патологиясиз кечадиган ҳолатларга нисбатан 9,3% маротаба юқоридир. Юрак ритмининг бузилиши ЭКГ маълумотларига асосан сурункали миокардити бор ҳомиладорларда 51,8% ҳолатларда аниқланди, ва бунда қоринчалар эктопик фаоллиги бўлмачалар фаоллигига нисбатан 2 маротаба кўп кузатилди.

Калит сўзлар: юрак – қон томир патологияси, ҳомиладорлик, сурункали миокардит, сурункали юрак етишмовчилиги, изоволюмик қискариш, изоволюмик бўшашиш.

SUMMARY

PARAMETERS OF CENTRAL HAEMODYNAMICS IN PREGNANT WOMEN WITH CHRONIC MIYOCARDITIS

Zakirova F.A., Bekbulatova I.R., Yusupbaev R.B., Urinov O.

Research objective was to study parametres of central haemodynamics in pregnant women with myocarditis and with a physiological current of pregnancy.

Material and research methods: 109 pregnant women from 19–35 years in 2 trimester of pregnancy are observed. Along with gathering of complaints and anamnestic data physical survey of pregnant women has been carried. Laboratory blood tests included complete blood count, rheumatic test and definition of prothrombin index.

Results: Results of observation of 109 pregnant women at 2 trimester gestosis, at age 27,6±5,02 (from 19 – 35) years, including 23 women with a physiological current of pregnancy (control group) and 83 pregnant women with presence chronic myocarditis (comparison group). It has been shown that in pregnant women with chronic myocarditis risk noncarrying of pregnancy in 2,5 times above, than in pregnant women with a physiological current of pregnancy. Frequency of heartbeat in pregnant women with chronic myocarditis on 9,3% above, than in pregnant women without cardiovascular system pathology.

The conclusion: Frequency of heartbeat in pregnant women with chronic myocarditis on 9,3% above, than in pregnant women without cardiovascular system pathology. Cardiac rhythm disturbance according to routine electrocardiogram has been registered in patients with chronic myocarditis in 51,8% of cases, thus ventricular ectopic activity was observed in 2 times more often, than supraventricular.

Keywords: cardiovascular pathology, pregnant, gestosis, chronic myocarditis, chronic heart failure, isovolumic reductions, isovolumic relaxations.

Сердечно-сосудистая патология (ССП) у беременных занимает первое место среди всей экстрагенитальной патологии, в структуре которой перинатальные проблемы от преждевременного родоразрешения среди этой категории женщин составляют от 0,4 до 10%. Это, в свою очередь, оказывает влияние на показатели материнской смертности [1]. Физиологически протекающая беременность характеризуется изменением гемодинамических показателей, имеющих обратимый характер. У женщины с сердечно-сосудистой патологией нарушения гемодинамических параметров могут быть и до беременности, которые в условиях стабильности относительно компенсированы. Однако с наступлением беременности общие гемодинамические нагрузки значительно возрастают, что может повлечь за собой декомпенсацию сердечно-сосудистой регуляции, которая быстро прогрессирует. В таких условиях дополнительная нагрузка может привести к декомпенсации сердечной деятельности и нарушению кровообращения. Это, в свою очередь, может способствовать развитию таких гестационных и перинатальных осложнений, как невынашивание беременности, плацентарная недостаточность, поздний гестоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипотрофия и гипоксия плода.

Одним из часто встречающихся заболеваний миокарда является миокардит – очаговое или распространенное воспаление сердечной мышцы в результате различных инфекций, воздействий лекарственных препаратов, токсинов или иммунных процессов, приводящих к повреждению клеток сердечной ткани и развитию сердечной недостаточности. Истинную распространенность миокардита оценить очень сложно, так как в большинстве случаев он протекает без ярких симптомов и обычно заканчивается полным выздоровлением. По данным патолого-анатомических исследований умерших, распространенность данного заболевания колеблется в пределах 1–4%. Среди лиц, перенесших вирусную инфекцию, миокардиты диагностируют у 6–10% больных. У беременных миокардит чаще развивается после перенесенного гриппа, острой респираторной инфекции и пневмонии.

Симптомы миокардита не имеют каких-либо специфических черт, по которым можно было бы со 100%-ой уверенностью его диагностировать. Но в большинстве случаев прослеживается взаимосвязь заболевания сердца с инфекцией или другими вышеперечисленными причинами. Заболевание чаще всего развивается через несколько дней (реже – недель) после перенесенной вирусной инфекции и в большинстве случаев протекает бессимптомно. Немаловажную роль имеет также наличие хронических очагов инфекции и сопряженные с ними нарушения иммунитета.

При всех болезнях сердца важнейшее прогностическое значение имеют наличие или отсутствие нарушений кровообращения. В зависимости от тяжести нарушения кровообращения возрастает частота преждевременных родов, повышается частота патологической кровопотери в родах, увеличивается перинатальная смертность [2]. При компенсированных заболеваниях сердца прогноз исхода беременности и родов благоприятен.

Независимо от этиологии сердечной недостаточности поражение миокарда может сопровождаться одновременно как систолической, так и диастолической дисфункцией, либо изолированной систолической или изолированной диастоли-

ческой дисфункцией. Обычно оценка функции левого желудочка фокусируется на определении систолической функции с расчетом объемов левого желудочка и его фракции выброса (ФВЛЖ). ФВЛЖ представляет собой весьма ценный показатель, так как обладает самостоятельным прогностическим значением и позволяет оценить прогноз независимо от клинических характеристик у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Однако ФВЛЖ не коррелирует с симптомами заболевания и толерантностью к нагрузке у этих больных. Оценка диастолической функции левого желудочка у больных с ХСН представляет собой весьма непростую задачу. Зависимость индексов диастолического наполнения желудочков от возраста, частоты сердечных сокращений, условий преднагрузки существенно ограничивает оценку диастолической функции по характеру наполнения желудочков. В связи с вышесказанным происходит постоянный поиск новых показателей и индексов, позволяющих оценивать систолическую и диастолическую функции сердца. Неинвазивная оценка глобальной функции сердца с использованием временных интервалов используется в кардиологии давно. Например, отношение периода предизгнания к периоду изгнания левого желудочка тесно коррелирует с глобальной сократимостью миокарда. В норме период предизгнания – короткий, а период изгнания – длинный, и их соотношение составляет 0,34 ± 0,04 [3]. При патологии сердца период предизгнания увеличивается, а период изгнания уменьшается, что приводит к увеличению их соотношения. Миокардиальный индекс (Tei-индекс) представляет собой попытку распространить использование временных интервалов для характеристики как систолической, так и диастолической функции, исходя из того, что эти функции взаимозависимы и неразрывно связаны. В исследованиях, сопоставлявших этот показатель с измерениями при катетеризации сердца, было показано, что он отражает как систолическую, так и диастолическую функции сердца [4]. Отношение периода изоволюмического сокращения к периоду изгнания левого желудочка тесно коррелирует с показателем +dP/dt, отражающим систолическую функцию. Отношение периода изоволюмического расслабления к периоду изгнания тесно коррелирует с показателем –dP/dt, который отражает диастолическую функцию. Таким образом, Tei-индекс представляет собой сумму показателей, отражающих систолическую и диастолическую функции сердца, и позволяет количественно характеризовать глобальную функцию левого желудочка одним показателем, который может быть использован для оценки степени дисфункции и прогноза у больных с ХСН.

В 1995 г. Tei C. et al. предложили расчет этого индекса с использованием стандартных допплеровских кривых при эхокардиографическом исследовании трансмитрального и аортального потоков [5]. Однако прогностическая роль этого индекса в условиях, когда рутинные методы определения систолической и диастолической функции сердца недостаточно информативны, с нашей точки зрения недостаточно оценена.

Цель исследования. Изучить параметры центральной гемодинамики у беременных с миокардитами и у беременных с физиологическим течением беременности.

Материал и методы исследования. Обследованы 109 беременных от 19–35 лет во 2 триместре гестации. Наряду со сбором жалоб и анамнестических данных проводили физикальный осмотр беременных. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы проводилась комплексно с учетом электрокардиографических и гемодинамических показателей. Электрокардиографические (ЭКГ) показатели включали: регистрацию ЭКГ в 12 стандартных отведениях; по необходимости Холтеровское мониторирование ЭКГ. Оценка гемодинамических показателей включала анализ частоты сердечных сокращений (ЧСС); уровня артериального давления (АД), измеренного по общепринятой методике Короткова. Для изучения внутрисердечной гемодинамики использовался метод эхокардиографии с помощью аппарата «SONOLINE VERZA PRO» («SIEMENS», Германия) в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии в М- и В-режимах. Изображение получали при помощи М-метода, который позволяет записывать движения отражающих поверхностей и дает возможность измерить расстояние по мере его изменения во времени. В М-режиме измерения проводились через парастернальный доступ по оси левого желудочка в соответствии с рекомендациями Penn Convention Method. Миокардиальный рабочий индекс – i-Tei определяли суммой периодов изоволюмического сокращения (ФИН) и изоволюмического расслабления (ФИР), отнесенному ко времени изгнания.

Лабораторные исследования крови включали общий анализ крови, определение ревмопробы и протромбинового индекса.

Диагноз миокардит предполагался при наличии в анамнезе частых простудных заболеваний, протекающих с высокой температурой тела, болями в груди, при наличии хронического очага инфекции, а также при выявлении изменений при эхокардиографическом исследовании: очагов фиброза и склероза в толще миокарда (чаще – межжелудочковой перегородки), локальной дискинезии, изменений сократительной функции миокарда, краевых фиброзов клапанного аппарата, а также при наличии блокад на ЭКГ, при наличии воспалительных факторов по лабораторным данным. Согласно рекомендациям Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (1973 г.), диагноз миокардит устанавли-

вается при наличии двух больших и одного малого критерия или одного большого и двух малых критериев.

Большие критерии:

Хронологическая связь перенесенной инфекции с появлением в течение 7–10 дней:

1. Кардиомегалии
2. Застойной сердечной недостаточности
3. Кардиогенного шока
4. Синдрома Морганьи–Адамса–Стокса
5. Патологических изменений на ЭКГ
6. Повышением активности кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови

Малые критерии:

1. Лабораторное подтверждение факта перенесенной инфекции
2. Появление тахикардии
3. Ослабление 1 тона
4. Ритм галопа

Поскольку острый миокардит, согласно Международным рекомендациям, является основанием для прерывания беременности, в исследование включали только беременных с хроническим миокардитом. Средний возраст в целом по группе составил 27,6±5,02 лет. Все обследованные беременные были разделены на две группы: 1 группу (n=23) составили женщины с физиологическим течением беременности (контрольная группа); 2 группу (n=83) – беременные с наличием хронического миокардита. Группы по возрасту статистически не различались.

Результаты исследования. Практически все обследованные беременные предъявляли жалобы на учащенное сердцебиение, одышку при физической нагрузке. Во 2 группе обследованных наряду с вышеописанными жалобами также отмечались приступы удушья, нехватки воздуха по ночам, резкая слабость, быстрая утомляемость, перебои в работе сердца, что было спровоцировано перенесенной простудой (чаще ОРВИ). При сборе анамнеза было выявлено, что у 46,9% беременных 2 группы в анамнезе были хронические заболевания ЛОР-органов (тонзиллиты, гаймориты, синуситы), тогда как в 1 группе лишь у 4,3% беременных в анамнезе был хронический тонзиллит. Анамнестически у 22,1% беременных 2 группы и у 8,7% 1 группы были самопроизвольные выкидыши или неразвивающиеся беременности. У 32% беременных 2 группы были выявлены признаки ХСН с ФК II (6,9%) и III (17%) по классификации Американской ассоциации кардиологов (NYHA).

Уровень САД в целом по группе составил 98,7±12,5 мм рт.ст., ДАД – 64,4±13,2 мм рт.ст., ЧСС – 92,3±14,2 уд/мин. Наблюдалась тенденция к более высокому уровню САД в группе беременных с физиологическим течением беременности, возможно из-за некоторого нарушения насосной функции сердца во 2 группе обследованных (табл 1.): 101,36±10,8 мм рт.ст. в 1 группе против 97,68±12,37 мм рт.ст. во 2 группе (p>0,05). Уровень ДАД не различался по группам, составив 64,4±8,00 мм рт.ст. в 1 группе, 63,1±11,6 мм рт.ст. – во 2 группе. ЧСС была на 9,3% достоверно выше во 2 группе, составив – 95,3±15,84 уд/мин., 87,2±11,22 уд/мин. в 1 группе (p=0,023) (табл.1).

Таблица 1

Параметры гемодинамики обследованных беременных

Параметры	Группа здоровых (N=23)	P	Группа с миокардитами (N=86)
САД (мм рт.ст.)	101,36±10,8	НД	97,68±12,37
ДАД (мм рт.ст.)	64,4±8,00	НД	63,1±11,6
ЧСС (мм рт.ст.)	87,2±11,22	0,023	95,3±15,84

Анализ результатов ЭКГ показал, что в группе беременных с миокардитами наблюдалось замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, выражающееся относительным удлинением PQ, QT-интервалов. Так, PQ в 1 группе составил 14,2±0,1 мс, во 2 группе – 14,9±0,1 мс (p=0,000), продолжительность интервала QT в 1 группе составила 32±0,7 мс, а во 2 группе – 33±0,4 мс (p=0,000) (табл.2). В 6% случаев у женщин 2 группы регистрировался нижнепредсердный ритм, тогда как в 1 группе во всех случаях ритм был синусовым. У 23% беременных 2 группы были выявлены блокады ножек пучка Гиса, в том числе у 6% – левой ножки, у 16,87% – правой ножки пучка Гиса. Во 2 группе обследованных у 1 больной (1,2%) диагностирован синдром слабости синусового узла (СССУ), у 1 больной (1,2%) – атривентрикулярная (AV) блокада I ст., у 1 больной – AV II ст., у 2 беременных (2,4%) выявлена дисфункция синусового узла с эпизодами синаурикулярной блокады II ст. Нарушение процессов реполяризации наблюдалось у 18% беременных 2 группы. Нарушения ритма сердца были выявлены у 51,8% обследованных 2 группы, в том числе у 36% беременных регистрировалась желудочковая экстрасистолия, а у 15,7% – наджелудочковые экстрасистолы. При этом у беременных с физиологическим течением беременности вышеперечисленных изменений не было выявлено (табл. 2).

Оценка параметров центральной гемодинамики показала, что в группе беременных с миокардитами размеры полостей сердца, среднее легочное давление (срДЛА) были больше, чем в группе с физиологическим течением беременности. Так, КДР составил в 1 группе 48,7±2,6 мм, во 2 группе – 50,7±3,9 мм (p=0,022); КСР составил в 1 группе 30,09±2,24 мм, во 2 группе – 32,2±3,5 мм (p=0,007); КДО в 1 группе – 112,06±15,5 мл против 124±21,3 мл во 2 группе (p=0,014); КСО 1 группе – 35,8±7,03 мл против 42,9±11,2 мл во 2 группе (p=0,005); срДЛА в 1 группе – 12,7±1,9 мм рт.ст., против 17,6±6,1 мм рт.ст. во 2 группе (p=0,000). Со-

кратительная способность миокарда была больше в 1 группе обследованных, составив 68,1±2,6%, против 65,11±5,8% во 2 группе (p=0,018). У 46,7% обследованных 2-й группы было выявлено нарушение общей и локальной сократимости. При этом миокардиальный рабочий индекс (i-Tei), характеризующий первоначальные признаки систолической и диастолической дисфункции левого желудочка, был статистически значимо больше в группе беременных с физиологическим течением беременности, составив 0,59±0,11, тогда как во 2 группе этот показатель составил 0,47±0,16 (p=0,000) (табл.3).

Таблица 2

Данные электрокардиограммы обследованных беременных

Параметры	Группа здоровых (N=23)	P	Группа с миокардитами (N=86)
PQ (мс)	14,2±0,01	0,000	14,9±0,01
QRS (мс)	0,9±0,1	НД	0,9±0,01
QT (мс)	32±0,7	0,000	33±0,4
БЛНПГ (%)	–		6
БПНПГ (%)	–		16,87
AV блокада I и II ст. (%)			2,4
ДСУ с эпизодами СА блокада II ст. (%)			2,4
НРП (кроме AVF, III) (%)	–		18
НРС (%): ЖЭ НЖЭ	–		36 15,7

Таблица 3

Параметры внутрисердечной гемодинамики обследованных беременных

Параметры	Группа здоровых (N=23)	P	Группа с миокардитами (N=86)
Ao (мм)	27,5±1,9	НД	27,8±2,3
ЛП (мм)	29,3±3,67	НД	30,3±3,9
КДР (мм)	48,7±2,6	0,022	50,7±3,9
КСР (мм)	30,09±2,24	0,007	32,2±3,5
МЖП (мм)	8,3±0,7	НД	8,02±0,8
ЗСЛЖ (мм)	7,31±0,68	НД	7,4±0,8
ПЖ (мм)	20,3±3,26	НД	19,2±2,5
ММЛЖ (мм)	126,1±22,7	НД	133,46±27,3
КДО (мл)	112,06±15,5	0,014	124±21,3
КСО (мл)	35,8±7,03	0,005	42,9±11,2
ФВ (%)	68,1±2,6	0,018	65,11±5,8
E/A	1,5±0,38	НД	1,5±0,3
Ср ДЛА (мм рт.ст.)	12,7±1,9	0,000	17,6±6,1
I-Tei	0,59±0,11	0,000	0,47±0,16

Обсуждение. Даже при нормально протекающей беременности происходят существенные изменения в системе кровообращения: увеличиваются объем циркулирующей крови (ОЦК), сердечный выброс, учащается сердцебиение, наблюдаются тенденция к гипотонии в первом триместре и гипертензии в последнем триместре, венозный застой в нижней половине туловища и нижних конечностях. Болезни миокарда нередко осложняют течение беременности, вызывая нарушение кровообращения и ритма сердца. Миокардит – самостоятельная нозологическая единица, представленная в повседневной практике терапевта широким спектром симптомов: от невыраженной одышки и неинтенсивных болей в грудной клетке. проходящих, как правило, самостоятельно, до кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной смерти. По данным статистики миокардитом болеют чаще люди репродуктивного возраста – до 40 лет. Женщины подвержены этому заболеванию в большей степени, чем мужчины, однако мужская половина населения подвержена более тяжелым формам миокардита, протекающим с тяжелыми осложнениями. В настоящее время отмечается рост заболеваемости миокардитом, что обусловлено экологическим неблагополучием, некачественным питанием и снижением иммунитета, бесконтрольным использованием медикаментов, психоэмоциональным перенапряжением. Тактика ведения беременности и родов при миокардите зависит от того, насколько выражены симптомы сердечной недостаточности. Появление сердечной недостаточности резко отягощает прогноз. Ранняя диа-

гностика сердечной недостаточности дает возможность наиболее рано принять тактику ведения беременной или компенсировать признаки сердечной недостаточности. Диагностировать ХСН у беременных на фоне физиологически повышенного сердечного выброса, при наличии венозного застоя в бассейне нижней полой вены достаточно проблематично. В этой связи, определение маркера – предиктора систолической и диастолической дисфункции миокарда – Tei-индекса является актуальной задачей.

Изменение Tei-индекса при миокардитах не изучено, но в работах ряда клиницистов было показано, что у больных с аортальным стенозом при сохраненной глобальной сократимости левого желудочка значения Tei-индекса остаются в пределах нормы или уменьшаются [6]. Сложная взаимосвязь между систолической и диастолической функциями при патологии сердца и двунаправленные изменения периода изоволюмического расслабления левого желудочка требуют очень осторожного использования Tei-индекса для оценки функции сердца [7]. Например, при прогрессировании диастолической дисфункции, которая сопровождается уменьшением или даже нормализацией периода изоволюмического расслабления, может происходить уменьшение Tei-индекса, несмотря на прогрессирование дисфункции сердца.

ВЫВОДЫ

1. Исследование продемонстрировало, что у беременных с хроническими миокардитами риск невынашивания беременности в 2,5 раза выше, чем у беременных с физиологическим течением беременности.

2. Частота сердечных сокращений у беременных с хроническими миокардитами на 9,3% выше, чем у беременных без патологии сердечно-сосудистой системы. Достоверных различий по уровню артериального давления между группами не отмечено, однако в контрольной группе показатели САД были несколько выше, чем в группе сравнения, не достигая при этом уровня статистической значимости.

3. Выявлено, что среди обследованного контингента беременных замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости встречается достоверно чаще у беременных с хроническими миокардитами, в 2,4% случаев достигая уровня атриовентрикулярной и в 23% случаев – блокад ножек пучка Гиса, дисфункция синусового узла с эпизодами синоаурикулярных блокад наблюдалась в 2,4% случаев. Нарушения ритма сердца по данным рутинной ЭКГ регистрировались у больных с хроническими миокардитами в 51,8% случаев, при этом желудочковая эктопическая активность наблюдалась в 2 раза чаще, чем наджелудочковая.

4. Результаты исследования показали, что среднее легочное давление у беременных с хроническими миокардитами статистически значимо выше на 38,6%, размеры левого желудочка (как линейные, так и объемные) имеют достоверную тенденцию к увеличению. Сократительная способность миокарда у этой категории беременных в целом по группе достоверно ниже на 4,4%, а индекс миокардиального резерва (индекс Tei) – ниже на 25,5%; при этом в 46,6% случаев регистрируются нарушения как общей, так и локальной сократимости миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коули Д. Эпидемиологические и этиологические факторы сердечной недостаточности. Перев. с англ. – М., 1995. С. 14–19.
2. Кулавский В. И., Огий Т. И. Физиология и патология сердца у беременных. – Уфа: Башкоростан. – 2000. – 170с.
3. Weiss B.M., von SegesserL.K., Seifert B., Turina M.I. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systemic review of the period 1984–1996. Am J Obstet Gynecol 1998; 179;1643–1653.
4. Weissler A.M., Harris W.S., Schoenfeld C.D. Systolic time intervals in heart failure in man //Circulation. 1968. V. 37. №2. P. 149–159.
5. Tei C., Nishimura R.A., Seward J.B. et al. Noninvasive Doppler_derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements // J. Am. Soc. Echocardiogr. 1997. V. 10. №2. P. 169–178.
6. Tei C., Ling L.H., Hodge D.O. et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function – a study in normals and dilated cardiomyopathy // J. Cardiol. 1995. V. 26. №6. P. 357–366.
7. Haque A., Otsuji Y., Yoshifuku S. et al. Effects of valve dysfunction on Doppler Tei index // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2002. V. 15. №9. P. 877–883. ; Bruch C., Schmermund A., Dagres N. et al. Severe aortic valve stenosis with preserved and reduced systolic left ventricular function: diagnostic usefulness of the Tei index // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2002. V. 15. №9. P. 869–876.
8. Dandel M., Kemper D., Lehmkuhl H., Hetzer R. Evaluation of left ventricular filling pressures by the Tei index // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2004. V. 17. №6. P. 709–710. 125.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

АКМУРАДОВА М.Х.

Государственный медицинский университет Туркменистана

В настоящее время число больных страдающих БА, составляет около 300 млн. человек (GINA 2006) [3]. Почти у 10% населения земного шара в течение жизни отмечается, по крайней мере, один приступ БА [4, 5, 12]. Самое большое внимание исследователей, занимающихся изучением сердечно-сосудистой системы у больных с бронхолегочной патологией, привлечено к проблеме диагностики и лечения хронического легочного сердца [6, 13, 14, 15, 16]. Большинство исследователей считает, что легочному сердцу предшествует гипоксическая легочная вазоконстрикция, приводящая к формированию легочной гипертензии [1, 6, 7, 9, 10, 17]. При этом важным фактором в возникновении гемодинамических расстройств при БА является нарушение бронхиальной проходимости, которая приводит к альвеолярной гипоксии [8], повышению легочного сосудистого сопротивления, легочной артериальной гипертензии, гипертрофии правого желудочка и его дилятации [10].

По мнению других авторов легочная гипертензия у больных БА имеет транзиторный характер в связи с тем, что повышение давления в малом кругу кровообращения и альвеолярная гипоксия возникают лишь в момент приступа [2]. Есть работы, где при изучении формирования хронического легочного сердца было выявлено, что не всегда степень легочной гипертензии является основным фактором в изменении гемодинамики [9].

Таким образом, до настоящего времени остаются неизвестными механизмы развития хронического легочного сердца.

Цель исследования. Изучить функцию внешнего дыхания, функциональное состояние легочной артерии и правого желудочка сердца у больных бронхиальной астмой в зависимости от степени тяжести и выявить их взаимосвязь между собой.

Материал и методы исследования. Обследованы 75 больных, средний возраст которых составил 38,88±1,62 лет. Из них женщин – 47, мужчин – 28. Длительность заболевания – 9,5±1,18 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Средний возраст – 37,4 ± 1,17лет. Больные были разделены на 3 группы согласно 10 Международной классификации болезней (Женева, 1992), а также с учетом рекомендаций «Глобальной стратегии по диагностике и лечению БА» (GINA,2006).

I группа – легкой степени тяжести – объем форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ) и пиковой скорости выдоха (ПСВ) >80% (22 больных), II – $ОФВ_1$ и ПСВ 60–80% (26 больных), III – $ОФВ_1$ и ПСВ <60% (27 больных).

Функцию внешнего дыхания изучали методами спирографии на аппарате «Erich Jaeger Gm bh Leibnizsrabe JD–97204 Hochberg» и пикфлоуметрии. Методом спирографии определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$), отношение $ОФВ_1$ к ЖЕЛ ($ОФВ_1$/ЖЕЛ), максимальные объемные скоростные потоки выдоха на уровне 25, 50, 75 от ФЖЕЛ ($МОС_{25,50,75}$).

Методом ЭхоКГ на аппарате «ALT Ultramark – 9» исследовали: систолическое давление в легочной артерии (СДЛА мм рт.ст.), конечно-систолический и конечно-диастолический размеры правого желудочка (КДР, мм и КСР, мм), конечно-систолический и конечно-диастолический объем правого желудочка (КДО, мл и КСО, мл), размер правого предсердия (ПП, мм), Е – максимальная скорость раннего наполнения правого желудочка (м/с), А – максимальная скорость позднего наполнения (м/с), Е/А – их отношение, ТПСПЖ (мм) – толщина передней стенки правого желудочка, ФВ – фракция выброса (%).

Результаты. Для оценки характера нарушений функции внешнего дыхания были определены рестриктивные (ЖЕЛ) и обструктивные изменения вентиляции легких ($ОФВ_1$, ФЖЕЛ, $ОФВ_1$ /ЖЕЛ, $МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$) (табл.1).

При изучении функции внешнего дыхания в зависимости от степени тяжести было выявлено снижение всех показателей. При сравнении с группой контроля отмечалось снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, $ОФВ_1$ во всех группах. $ОФВ_1$ /ЖЕЛ, $МОС_{25–50–75}$ достоверно снижались у больных II и III групп, показатели I группы имели тенденцию к снижению.

При исследовании диаметра легочной артерии (дЛА) у больных при сравнении с контролем отмечалось достоверное снижение в II и III группах, у больных I группы достоверных различий не оказалось. Систолическое давление легочной артерии (СДЛА) увеличивалось в зависимости от степени тяжести при сравнении с контролем. Отмечалось также достоверное увеличение СДЛА между I, II и III группами (рис.1).

Таблица 1

Функция внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой в зависимости от степени тяжести

группы / показатели	контроль	I группа	II группа	III группа
ЖЕЛ	103,35±2,71	91,46±5,39*	83,85±4,19**	66,37±2,50***
ФЖЕЛ	101,86±2,06	89,29±4,84*	77,79±3,06**	60,15±2,86***
$ОФВ_1$	112,77±3,79	86,32±3,96**	68,82±4,53***	53,69±2,77***
$ОФВ_1$ /ЖЕЛ	99,52±3,58	96,74±3,63	88,48±2,56*	81,61±3,27**
$МОС_{25}$	65,43±2,89	64,81±3,40	53,11±3,08*	34,79±3,63***
$МОС_{50}$	68,02±4,15	66,07±6,38	48,24±3,29*	32,45±3,06***
$МОС_{75}$	73,22±5,67	75,16±10,3	51,93±3,94*	37,07±3,59***

Примечание: *– p<0,05 – сравнение с контролем; **– p<0,01; ***– p<0,001.

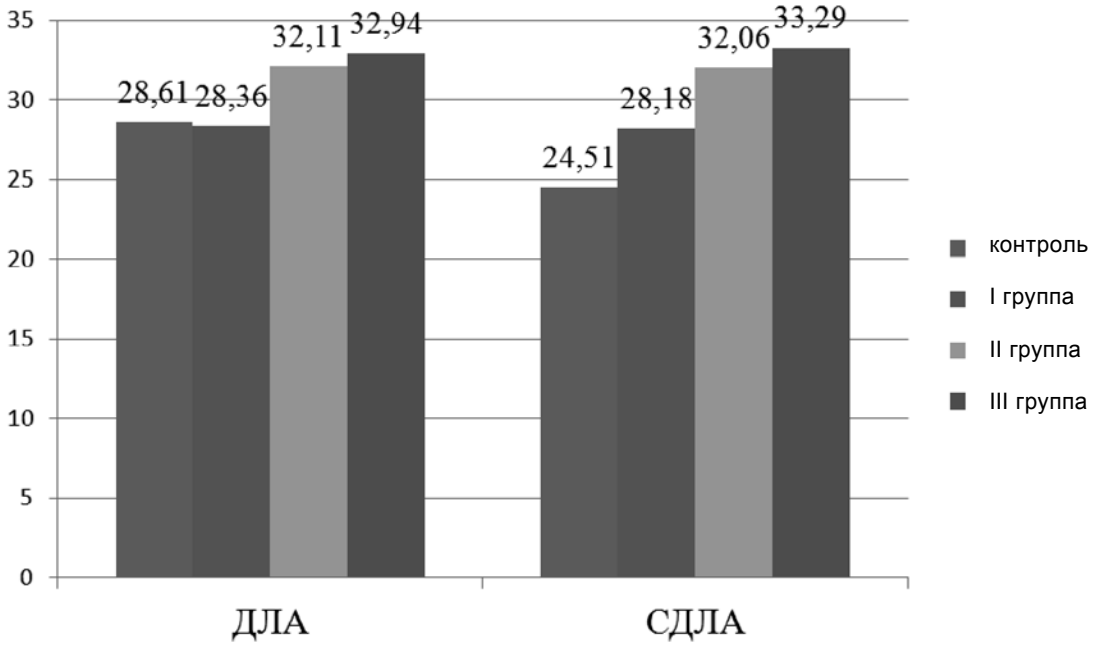


Рис. 1. Показатели диаметра легочной артерии и систолического давления легочной артерии при бронхиальной астме в зависимости от степени тяжести.

Показатели насосной функции правого желудочка в зависимости от степени тяжести увеличивались. КСР, КСО у больных I группы имели тенденцию к увеличению, у больных II и III групп отмечалось достоверное увеличение (p<0,01). КДР и КДО во всех группах больных увеличивался (p<0,05, p<0,01, p<0,001). ФВ уменьшалась у больных по сравнению с контролем. Снижение ФВ <45% не было выявлено. Это говорит о том, что не зависимо от тяжести течения заболевания показатель систолической функции ПЖ остается сохраненным у больных БА. ТПСПЖ увеличивалась в зависимости от степени тяжести (p<0,01, p<0,01, p<0,001), при этом у 3 (13,6%) больных I группы отмечалась гипертрофия ПСПЖ (>5 мм). Показатель Е имел тенденцию к снижению, показатель А увеличивался (p<0,05, p<0,01, p<0,01) в зависимости от степени тяжести. Соотношение Е/А снижалось по сравнению с контролем в зависимости от степени тяжести (p<0,05, p<0,01, p<0,01). Показатель А>Е был выявлен у 3 больных (13,6%) I группы, у 9 больных (34,61%) II группы, у 12 больных (44,44%) III группы. ПП достоверно увеличивалось при сравнении с контролем (p<0,05, p<0,01, p<0,001) (табл.2).

Для изучения влияния функции внешнего дыхания был проведен корреляционный анализ. При изучении влияния функции внешнего дыхания на насосную функцию сердца было получено следующее: у больных I группы $МОС_{75}$ коррелировало с КСР (r=0,39), КДР (r=0,41), КСО (r=0,39), КДО (r=0,38). У больных II группы ЖЕЛ имела связь с КДР (r=0,40), КСО (r=0,40), КДО (r=0,39). ФЖЕЛ имела зависимость с КДР (r=0,41), КСО (r=0,37), КДО (r=0,41). $ОФВ_1$ коррелировал КСР (r=0,41), КДР (r=0,54), КСО (r=0,56), КДО (r=0,54). $МОС_{25}$ имела связь с КСР (r=0,38), КСО (r=0,36). У больных III группы была выявлена зависимость ЖЕЛ с КСР

(r=0,31), КДР (r=0,38), КСО (r=0,37), КДО (r=0,41). $ОФВ_1$/ЖЕЛ коррелировало с КСР (r=–0,33), КСО (r=–0,30). При изучении взаимосвязи ТПСПЖ и ПП с функцией внешнего дыхания было получено следующее: ТПСПЖ у больных I группы имела корреляционную связь с ЖЕЛ (r=0,33) и ФЖЕЛ (r=0,33); у больных II группы между этими показателями была выявлена средняя зависимость (r=0,66; r=0,55, соответственно). У больных III группы зависимости ТПСПЖ с функцией внешнего дыхания не отмечалось. ПП имела слабую связь с ЖЕЛ и ФЖЕЛ у больных I (r=0,46; r=0,43, соответственно) и II (r=0,37, r=0,36, соответственно) групп. Показатель E/A у больных III группы имел отрицательную связь с $МОС_{75}$ (r=–0,58).

Таблица 2

Функциональное состояние правого желудочка у больных бронхиальной астмой в зависимости от степени тяжести

группы / показатели	контроль	I группа	II группа	III группа
КСР, мм	25,64±0,46	27 ±0,71	29,88±0,58**	30,47±0,61***
КДР, мм	35,80±0,38	39,54±0,63**	43,64±0,81***	43,68±0,69***
КСО, мл	23,48±0,89	27,45±1,91	34,85±1,36**	35,56±1,43***
КДО, мл	59,32±1,76	68,45±2,58*	86,57±3,84***	86,43±3,13***
ПП, мм	32,09±0,38	35,18±1,007*	38,64±0,87**	40,29±0,77***
ФВ, %	63,08±0,30	60,09±1,35*	59,5 ±0,73**	58.93±0.63***
ТПСПЖ, мм	4,20±0,06	5,14±0,14**	5,64±0,097**	5,85±0,13***
E, м/с	0,61±0,01	0,60±0,03	0,58±0,03	0,56±0,02*
A, м/с	0,39±0,02	0,48±0,02**	0,54±0,02**	0,52±0,03**
E/A	1,53±0,05	1,28±0,09*	1,06±0,11**	1,07±0,09**

*Примечание:**–p<0,05 – сравнение с контролем; **–p<0,01; ***–p<0,001.

При изучении влияния легочной гипертензии на функциональное состояние правого желудочка был проведен корреляционный анализ. У больных I группы СДЛА коррелировало с КСО (r=0,43), КДО (r=0,57), ПП (r=0,49); у больных II группы с: КСО (r=0,50), КДО (r=0,43); у больных III группы с : КСО (r=0,39), ТПСПЖ (r=0,31).

На основании полученных результатов было выявлено, что у больных БА в зависимости от степени тяжести отмечалось снижение функции внешнего дыхания. Систолическое давление в легочной артерии увеличивалось в зависимости от степени тяжести. Конечно-систолический и конечно-диастолический размеры и объемы правого желудочка сердца, размеры правого предсердия увеличивались и было выявлено влияние как функции внешнего дыхания, так и легочной гипертензии, что соответствует данным литературы [7,9,10]. Толщина передней стенки правого желудочка увеличивалась и отмечалось влияние функции внешнего дыхания у больных I и II групп, влияние легочной гипертензии было выявлено у больных III группы.

ВЫВОДЫ:

1. У больных БА отмечается снижение функции внешнего дыхания в зависимости от степени тяжести.
2. У больных БА в зависимости от степени тяжести систолическое давление в легочной артерии повышается.
3. Полость правого желудочка, полость правого предсердия, толщина передней стенки правого желудочка увеличиваются в зависимости от степени тяжести.
4. Соотношение E/A снижается в зависимости от степени тяжести.
5. Выявлена зависимость конечно-систолического и конечно-диастолического объемов с функцией внешнего дыхания и легочной гипертензией у больных БА.
6. У больных БА отмечается связь толщины передней стенки правого желудочка с функцией внешнего дыхания в I и II группах, связь с легочной гипертензией отмечается у больных III группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буторов И.В., Вербицкий О.П., Буторов С.Н. Новый подход к лечению вторичной легочной гипертензии. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. №5. С.33–36.
2. Гаврисюк В.К. Нарушение сердечно-сосудистой системы у больных бронхиальной астмой //Укр.пульмон.журн. – 2000. №2, дополнение. С.31–32.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр. – 2006 г. – М.: 2007.

4. Мезерницкий Ю. JI. Значение экологических факторов при бронхиальной астме у детей. // Пульмонология. – 2002. №1. С. 56–62.
5. Мишук В.П., Саялин С.Р. Эндокринные механизмы патогенеза ночной астмы. //Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. №8. С. 57–59.
6. Моисеев В. Хроническое легочное сердце. // Врач. – 2001. №11. С. 20–22.
7. Прибылов С.А., Жидких Б.Д.,.и др. //Курский научно-практический вестник. Человек и его здоровье. – 2009 №4. С. 80–88
8. Соболев В. А., Головской Б.В. //Особенности структурного и электрического ремоделирования миокарда при заболеваниях легких с обструктивным и рестриктивным типами нарушений вентиляции. Клин. Мед. – 2003. №5. С. 23–26.
9. Старовойтова Е.А. Роль функционального состояния эндотелия в генезе нарушений гемодинамики малого круга кровообращения у детей с бронхиальной астмой. Автореф. дисс. Канд.мед.наук. – Томск. 2008.
10. Убайдуллаев А.М., Мирзахамидова С., Исмаилова Ф.У. //Пульмонология. –2004. №2. С. 108–111.
11. Федорова Т.А. Хроническое легочное сердце //Хронические обструктивные болезни легких (под редакцией А.Г. Чучалина). – М.: Бином. – 1998. С. 192–216.
12. Цой А.М. Оптимизация терапии больных бронхиальной астмой. // Consil. medicum. – 2004. Экстравыпуск. С. 6–8.
13. Barst R.J., Mc Goon M., Torbicki A. et al. Diagnosis and difference assessment of pulmonary arterial hypertension. // J Am Coll Cardiol. – 2004. Vol.12. P. 40–47.
14. Simonneau G., Galie N., Rubin L.J. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. // J Am Coll Cardiol. – 2004. Vol.12. P. 5 – 12.
15. Voelkel N.F., Tuder R.M. Severe pulmonary hypertensive: a perspective. // The Eur. resp. J.– 1999. Vol. 14. P. 1246–1250.
16. Weitzenblum E., Hirth C., Ducolone A. et al. Prognosis value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease.//Torax. – 1994, Vol. 36. P. 752–755.
17. Wright J.L., Levy R.D., Chug A. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: current theories of pathogenesis and their implication for treatment. // Thorax.–2005. №60. P. 605–609.

КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕУКОМИЗИНА (ОЛИГВОН) И СИМВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

АХМЕДОВА Ш.С.*, КАСИМОВА М.С.**, ТРИГУЛОВА Р.Х.*, ХАШИМОВ Ш.У.*, ШАМЬЯНОВ И.Д., ШЕК А.Б.****

Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз*; Институт Химии растительных веществ АН РУз**; Институт Иммунологии АН РУз, г. Ташкент, Узбекистан***

РЕЗЮМЕ

КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕУКОМИЗИНА (ОЛИГВОН) И СИМВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Ахмедова Ш.С., Касимова М.С., Тригулова Р.Х., Хашимов Ш.У., Шамьянов И.Д., Шек А.Б.

Изучен гиполипидемический и плейотропный противовоспалительный эффект леукомизина (олигвон) и комбинированного применения леукомизина с симвастатином у 41 пациента в возрасте 58,8±1,2 лет с НС.

Показано, что при монотерапии леукомизином регистрируется умеренный гиполипидемический эффект в виде снижения уровня ХС и ХС ЛПНП, без достоверного снижения интегрального показателя коэффициента атерогенности, в то время как на фоне комбинации леукомизина с симвастатином наблюдается выраженный гиполипидемический эффект со снижением коэффициента атерогенности. Отмечено достоверное повышение уровня аполипопротеина А (P<0,05), при комбинированном применении леукомизина и симвастатина. Комбинированное применение леукомизина и симвастатина сопровождается выраженным снижением уровня высокочувствительного С-РБ на 55% (P<0,05), что указывает на синергизм плейотропного противовоспалительного эффекта изучаемых препаратов у больных ИБС.

РЕЗЮМЕ

НОСТАБИЛ СТЕНОКАРДИЯСИ БОР БЕМОРЛАРДА ЛЕЙКОМИЗИН (ОЛИГВОН) ВА СИМВАСТАТИННИ КОМБИНАЦИЯДА ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Ахмедова Ш.С., Касимова М.С., Тригулова Р.Х., Хашимов Ш.У., Шамьянов И.Д., Шек А.Б.

Номуқим стенокардияли 41 беморда (ўртача ёши 58,8 ± 1,2 ёш) леукомизини (олигвон) ва леукомизин симвастатин билан биргаликда қўлланишининг гиполипидемик ва яллиғланишга қарши плейтроп самарадорлиги текширилди.

Леукомизин билан монотерапияда гиполипидемик самарадорликни ХС ва ЗПЛП ХС миқдорининг нисбатан камайиши сифатида кузатилди, аммо интеграл атерогенлик коэффицентини ишонарли равишда камайиши кузатилмади. Шу билан биргаликда леукомизини симвастатин билан биргаликда қўлланилганда атерогенлик коэффицентини камайиши кузатилди. Шунингдек аполипопротеин А миқдорининг ишонарли равишда (p<0,05) кўпайиши кузатилиб, бу ҳолат олигвон ва симвастатинни биргаликда қўлланишининг афзаллигини кўрсатди. Леукомизин ва симвастатинни биргаликда қўлланиши юқори сезгир С-РО миқдорининг 55%га кескин камайиши билан бирга кузатилди. Бу холат ЮИК билан хасталанган беморларда леукомизин ва симвастатиннинг яллиғланишга қарши плейтроп самарадорлигини синергизмини кўрсатади.

SUMMARY

COMBINED USING LEUCOMISINE AND SIMVASTUTINE IN UNSTUBLE AUGINA PATIEUTS

Axmedova Sh.S., Kasimova M.S., Trigulova R.X., Xashimov Sh.U., Shamyanov I.D., Shek A.B.

It was studied the lipid-lowering and pleiotropic anti-inflammatory effects of Leucomisin (Oligvon) using and its combination with Simvastatin at 41 patients, mean aged 58,8 ± 1,2 years old with unstable angina. It was shown that monotherapy with Leucomisin registered moderate lipid-lowering effect in the form of reduced cholesterol and LDL cholesterol, without significant reduction in the coefficient of the integral index of atherogenesis, while against Leucomisin combination with Simvastatin decreased atherogenic factor. There was a significant increase in apolipoprotein AI (P <0,05), which points to the advantage of the combined use of Simvastatin and Leucomisin. The combined use of Simvastatin and Leucomisin and accompanied by a pronounced decrease in the level of high-sensitivity CRP on 55% (P <0,05), indicating he synergistic effect of anti-inflammatory pleiotropic effect of Leucomisin and Simvastatin in patients with coronary artery disease.

В настоящее время важнейшим аспектом медикаментозного лечения больных коронарной болезнью сердца и/или множественными факторами риска является снижение уровня ХС и ХС ЛПНП в плазме крови с помощью ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы – статинами [1]. Именно они действуют практически на все известные механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки [2]. В рандомизированных клинических исследованиях показана высокая эффективность статинов по снижению уровней общего ХС и ХС ЛПНП: 4S; WOSCOPS; CARE, 1996; HPS [3, 4]. В современных исследованиях с использованием аторвастатина и розувастатина была продемонстрирована возможность стабилизации и обратного развития атеросклеротических бляшек в коронарных артериях.

Однако, высокие дозы статинов нередко вызывают побочные эффекты, выражающиеся в боли в скелетных мышцах, нарушении функций печени и желудочно-кишечного тракта. В связи с вышеизложенным, перспективным и экономически выгодным направлением является комбинированное использование статинов с растительными гиполипидемическими препаратами. В ИХРВ АН РУз им. акад. С. Юнусова разработан отечественный гиполипидемический препарат олигвон (леукомизин) на базе сесквитерпенового лактона из полыни беловатой (Artemisia leucodes Schrenk, семейство Asteraceae). С 1995 г. леукомизин (Олигвон) был разрешен Фармакологическим Комитетом МЗ РУз для широкого применения в медикаментозной практике как ангиопротектор и гиполипидемическое средство [2].

Цель исследования. Изучение гиполипидемического и плейотропного противовоспалительного эффекта леукомизина (олигвон, ИХРВ АН РУз) и его комбинированного применения с симвастатином у пациентов с нестабильной стенокардией (НС).

Материал и методы. В исследование включен 41 пациент в возрасте 58,8 ± 1,2 лет с нестабильной стенокардией, средняя длительность ИБС составила 4,7 ± 0,9 лет, 75 % больных в анамнезе перенесли инфаркт миокарда.

В исследование не включались лица с перенесенным или зарегистрированным ИМ с зубцом Q на ЭКГ менее чем 3 месяца назад; СД 2 типа в стадии тяжелой декомпенсации, требующим лечения инсулином; больные с тяжелыми формами сердечной недостаточности (СН) III-IV ФК; сложными нарушениями ритма сердца; тяжелыми нарушениями функции печени, почек и другими показателями неблагоприятного течения, которые могли бы повлиять на результаты исследования. Критериями включения были типичные проявления впервые возникшей или прогрессирующей стенокардии, соответствующие рекомендациям ЕОК (ангинозные боли в покое длительностью более 20 мин., стенокардия de novo или недавняя дестабилизация стабильно протекающей стенокардии, достигающие как минимум III функционального класса по Канадской классификации) [5]. Среди обследованных 55 % перенесли в анамнезе инфаркт миокарда; артериальную гипертонию имели 69 %, дислипидемию (ХС ЛПНП > 100 мг/дл) – 100 %. Исследование включало: стационарный этап (исход и 9–10 дней) и этап амбулаторного наблюдения после выписки больного из стационара до 3-х месяцев.

Определение липидов крови: Забор крови осуществляли на второй день пребывания больного в стационаре, в ранние утренние часы, из локтевой вены в горизонтальном положении больного, после 12-часового голодания.

Липидный спектр – общий холестерин, триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), очень низкой (ХС ЛПОНП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, концентрацию аполипопротеина А и В, соотношение В/А, высокочувствительный С-реактивный белок (вч СРБ), уровень глюкозы, креатинфосфокиназы (КФК), ферментов (АСТ, АЛТ) и др. определяли на биохимическом автоанализаторе «Randox» (Великобритания).

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 ± SD), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения стандартными методами. Если распределение изучаемых переменных отличалось от нормального, применяли непараметрические методы анализа: критерий Вилькоксона для последовательных измерений и критерий Т Манна-Уитни для двух выборок. Для нахождения различий между качественными показателями использовали метод χ^2, а также точный критерий Фишера для небольших выборок.

Полученные результаты и обсуждение. К концу третьего месяца наблюдения больные были разделены на 3 группы. Первую группу (Олигвон) – О составили 9 пациентов, во вторую (Вазилип + Олигвон) – В + О вошло 12 больных и в третью группу (Вазилип) – В набрано 20 пациентов. Сравнительная оценка параметров системной и внутрисердечной гемодинамики в исследуемых группах не выявила статистически достоверных межгрупповых различий (табл. 1).

СД 2 – Сахарный диабет 2 типа; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ФВ – фракция выброса.

Таблица 1

Сравнительная оценка исходных клинико-гемодинамических показателей в исследуемых группах (M±SD)

Показатели	О, n=9	В+О, n=12	В, n=20
Возраст, лет	59,8±6,2	57,0±9,2	57,7±8,9
Стаж ИБС, лет	4,6±2,7	4,8±2,3	4,0±3,8
СД 2, (n)	3	3	3
ЧСС, уд/мин.	67,8±9,5	68,3±7,8	69,7±9,9
САД, мм Hg	126,4±10,2	125,9±17,7	124,7±9,9
ДАД мм Hg	82,4±8,5	77,7±12,9	82,0±6,8
ТМЖП, мм	11,6±1,3	11,7±1,4	11,4±1,2
ТЗСЛЖ, мм	11,5±1,4	11,7±1,5	11,1±1,3
КДР, мм	55,0±6,7	55,5±5,4	53,0±5,7
КСР, мм	36,8±6,3	37,6±6,1	35,0±6,1
ФВ, %	60,9±7,2	61,1±5,9	62,7±6,8

Примечание: * P<0,05 – достоверность различия между группами.

Изучаемые группы больных также не различались по уровню общего ХС, ТГ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, КА, аполипопротеина А и В, соотношения В/А, вч С-РБ, глюкозы крови (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная оценка исходных показателей липидного обмена, уровня глюкозы, биомаркеров липидного обмена и воспаления в исследуемых группах (M±SD)

Показатели	О, n=9	В+О, n=12	В, n=20
Общий ХС, мг/дл	209,8±49,8	224,0±75,9	227,1±24,1
ТГ, мг/дл	101,3±23,9	229,8±132,7	184,9±89,8
ХС ЛПНП, мг/дл	142,0±39,5	136,3±49,8	145,5±19,5
ХС ЛПВП, мг/дл	47,5±9,8	41,7±7,1	46,6±12,2
ХС ЛПОНП, мг/дл	20,3±4,8	46,0±26,6	37,0±18,0
КА, отн.ед.	3,4±0,7	4,3±1,7	4,4±1,6
Апо А, мг/дл	163,5±21,9	162,5±6,4	171,5±31,5
Апо В, мг/дл	112,5±27,6	89,0±52,3	104,3±21,8
АпоВ/АпоА, ед.	0,7±0,3	0,5±0,3	0,6±0,2
Глюкоза, мм/л	5,2±0,7	5,6±0,2	5,5±1,1
вчСРБ, г/л	4,0±1,8	6,7±8,0	3,0±2,1

Примечание: * P<0,05 – достоверность различия между группами.

Во всех трех изучаемых группах отмечено снижение уровня общего ХС и ХС ЛПНП, однако при этом в группе олигвона изменение КА носило недостоверный характер, что свидетельствует о менее выраженном гиполипидемическом действии (табл. 3). Концентрация ТГ и ХС ЛПОНП достоверно снизилась только в группе симвастатина, что возможно, связано с его несколько более высокой дозой по сравнению с группой комбинированной терапии, хотя различие по дозе в целом носило недостоверный характер.

Таблица 3

Динамика уровня липидов крови в изучаемых группах (3 мес.) (M±SD)

Показатели	О, n=9		В+О, n=12		В, n=20	
	До лечения	3 месяца	До лечения	3 месяца	До лечения	3 месяца
ХС, мг/дл	209,8±49,8	175,3±25,2*	224,0±75,9	187,3±16,5*	227,1±24,1	185,7±36,1*
ТГ, мг/дл	101,3±23,9	105,3±32,2	229,8±132,7	190,3±51,8	184,9±89,8	141,9±73,5*
ХС ЛПНП, мг/дл	142,0±39,5	114,3±22,8*	136,3±49,8	105,5±13,4*	145,5±19,5	110,0±27,6*
ХС ЛПВП, мг/дл	47,5±9,8	39,8±4,6	41,7±7,1	43,5±12,4	46,6±12,2	47,4±11,8
ХС ЛПОНП, мг/дл	20,3±4,8	21,3±6,6	46,0±26,6	38,3±10,5	37,0±18,0	28,3±14,7*
КА	3,4±0,7	3,3±0,3	4,3±1,7	3,5±1,0*	4,4±1,6	3,2±1,1**

Примечание: * – P<0,05, относительно исходных показателей.

Таблица 4

Динамика уровня биомаркеров липидного обмена и воспаления в изучаемых группах (3 мес.) (M±SD)

Показатели	О, n=9		В+О, n=12		В, n=20	
	До лечения	3 месяца	До лечения	3 месяца	До лечения	3 месяца
Апо А, мг/дл	163,5±21,9	165,0±11,3	162,5±6,4	190,5±21,9*	171,5±31,5	168,7±29,2
Апо В, мг/дл	112,5±27,6	113,5±23,3	89,0±52,3	114,5±54,4	104,3±21,8	95,9±25,9
АпоВ/АпоА, отн. ед.	0,7±0,3	0,7±0,2	0,5±0,3	0,6±0,4	0,6±0,2	0,6±0,1
вчСРБ, г/л	4,0±1,8	2,2±0,9*	6,7±8,0	3,0±1,5*	3,0±2,1	1,8±1,0*

Примечание: * – P<0,05, относительно исходных показателей (при непараметрическом распределении критерия Вилькоксона).

Существенно, что в группе комбинированной терапии зарегистрировано статистически значимое повышение уровня Апо-А, что свидетельствует о более высоком антиатерогенном действии.

В группе комбинированной терапии уровень вч-СРБ снизился на 55% (P<0,05), в группе олигвона на 45% (P<0,05), при лечении симвастатином только на 40% (P<0,05), хотя различия между группами носили недостоверный характер.

В рандомизированных исследованиях было установлено, что вчС-РБ, являющийся острофазовым протеином, синтезируемым в печени в ответ на интерлейкин–1 (ИЛ–1), ИЛ–6 и фактор некроза опухоли α (ФНО-α), присутствует в атероматозных бляшках и может быть клиническим маркером атеросклероза [4, 5]. Вч-СРБ имеет большую прогностическую ценность в отношении ССЗ, чем ХС ЛПНП, включая и здоровых лиц с низкой концентрацией ХС ЛПНП [5]. Причем уровень выше 3 мг/л достоверно ассоциируется с угрозой развития ИБС у здоровых лиц и является предиктором осложнений ИБС и коронарной смерти у больных с установленной ИБС [6]. В исследовании M. Dey et al. [7] с использованием метода генетического анализа мРНК макрофагов показана высокая эффективность представителей семейства Asteraceae в подавлении активности цитокина ИЛ–1β и циклооксигеназы–2. В связи с вышеизложенным представляет интерес на следующем этапе изучение возможности комбинированного использования леукомизина и симвастатина у больных нестабильной стенокардией.

ВЫВОДЫ

Таким образом, предварительные результаты исследования подтверждают наличие у олигвона умеренного гиполипидемического эффекта в виде снижения уровня ХС и ХС ЛПНП, который не приводил к достоверному снижению интегрального показателя коэффициента атерогенности.

Комбинированное применение олигвона и симвастатина наряду со снижением уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и коэффициента атерогенности сопровождалось более выраженным снижением уровня высокочувствительного С-РБ на 55% (P<0,05), что указывает на синергизм плейотропного противовоспалительного эффекта олигвона и симвастатина у больных ИБС. Одновременно отмечено достоверное повышение антиатерогенных показателей: уровня аполипопротеина А (P<0,05) и тенденции к увеличению концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности, что также указывает на преимущество комбинированного применения олигвона и симвастатина и заслуживает дальнейшего углубленного изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Reiner S., Catapano A., De Backer G. et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of: European Association for cardiovascular Prevention & Rehabilitation. European Heart Journal (2011) 32, 1769–1818.
2. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. N Engl J Med 1998;339: 1349–1357.
3. Антиатеросклеротическая активность некоторых ротеноидов, терпеноидов и проантоцианидинов из флоры Средней Азии. Айзиков М.И. Автореферат диссертации на соискание степени доктора медицинских наук. Ташкент, 1993 г.
4. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease // New Engl. J. Med. – 1999. Vol. 340. P. 115–126.
5. Ridker P.M., Rifai N., Rose L. et al. Comparison of C–reactive protein and low–density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. // New Eng. J. Med. 347: 1557–1565, 2002.
6. Ridker P.M. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and pre-

vention // Circulation. – 2003. Vol. 107 (3). P. 363–369.
7. Plant Extracts from Central Asia showing Antiinflammatory Activities in Gene Expression Assays. Moul Dey, Christophe Ripoll, Reneta Pouleva, Anvar Kurmukov et al. USA. (2008) Phytother. Res. 10.1002/ptr.2427.

ВЛИЯНИЕ РОЗУВАСТАТИНА НА ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ, СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ И УРОВЕНЬ ПЕЧЕНОЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АЛЯВИ Б.А., ТУРСУНОВ Р.Р., БАБАЕВ М.А., ИСХАКОВ Ш.А.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ РОЗУВАСТАТИНА НА ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ, СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ И УРОВЕНЬ ПЕЧЕНОЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Аляви Б.А., Турсунов Р.Р., Бабаев М.А., Исхаков Ш.А.

Назначение розувастатина пациентам с артериальной гипертензией значительно улучшает показатели липидного обмена, функционального и структурного состояния эндотелия сосудов, что сопровождается повышением эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) плечевой артерии и уменьшением значений КИМ (комплекс интима-медиа). У обследованных пациентов, принимавших розувастатин, клинически значимого подъема печеночных ферментов, общего билирубина и креатинина не наблюдалось.

Ключевые слова: эндотелиальная функция, артериальная гипертензия, розувастатин.

SYMMARY

THE IMPACT OF ROSUVASTATIN ON THE LIPID PROFILE, STRUCTURAL-FUNCTIONAL CONDITION OF BLOOD VESSELS AND THE LEVEL OF LIVER ENZYMES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

B.A. Alyavi, R.R. Tursunov, M.A. Babaev, Sh.A. Iskhakov

An appointment of rosuvastatin in patients with hypertension improves lipid profile, functional and structural condition of the vascular endothelium, which is accompanied by improved EDVD of brachial artery and a decrease in the values of the CMM. Tolerability of treatment with rosuvastatin was good, no patient adverse events were observed, as well as clinically significant rise of liver enzymes, bilirubin and creatinine.

Key words: endothelial function, arterial hypertension, rosuvastatin.

Атеросклероз – мультифакторное заболевание, развитие которого начинается в раннем детстве, обычно длительно протекает бессимптомно, дебютирует в среднем возрасте заболеваниями сердечно-сосудистой системы и часто является причиной смерти и инвалидизации в результате развития тяжелых осложнений, таких как инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и жизнеугрожающие аритмии [1].

Эндотелий сосудов играет ключевую роль в поддержании сосудистого гомеостаза. Дисфункция эндотелия обычно развивается за годы до клинической манифестации атеросклероза у пациентов с сопутствующими факторами риска [1–5]. В настоящее время препаратами выбора в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний больных с гипертонической болезнью и метаболическим синдромом (МС) являются статины. Статины уменьшают заболеваемость и смертность, связанную с ишемической болезнью сердца (ИБС) [2], и общую смертность, как продемонстрировали результаты крупного многоцентрового исследования 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study) [3].

В настоящее время самым эффективным по силе гиполипидемического действия препаратом из группы статинов является розувастатин. В кратко- и долгосрочных исследованиях была показана высокая эффективность розувастатина в отношении снижения уровня ЛПНП и модификации других показателей липидного обмена у пациентов с дислипидемией. Более того, при парных сравнениях эквивалентных (мг) доз статинов липидснижающие эффекты розувастатина оказались наиболее мощными по сравнению с другими препаратами. При терапии розувастатином в дозе от

10 до 80 мг в течение 6 недель удавалось достичь снижения уровня ЛПНП на 34–65% от исходного.

Цель исследования. Изучить влияние розувастатина на липидный профиль, функциональное и структурное состояние сосудов, а также на показатели печеночных трансаминаз и уровень билирубина у пациентов, страдающих артериальной гипертонией и дислипидемией.

Материал и методы. В исследовании участвовали 30 человек (19 мужчин и 11 женщин). Все пациенты страдали артериальной гипертонией (АГ) I-II степени и дислипидемией. Средняя масса тела составляла 87,9±9,7 кг, индекс массы тела (ИМТ) – 38,2±5,7 и окружность талии (ОТ) – 101,3±3,2 см. *Критерии исключения:* прогрессирующая стенокардия, острый инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, системные заболевания крови и соединительной ткани, требующие гормональной терапии, острые инфекционные заболевания, терапия непрямыми антикоагулянтами, застойная сердечная недостаточность IV функционального класса по NYHA. Пациенты были разделены на две группы. Обеим группам была назначена базисная антигипертензивная терапия (рекомендации ESC GUIDELINES DESK REFERENCE, 2011).

Розувастатин («Розукард», Sanofi –Zentiva) назначали всем пациентам I группы (n=16) в дозе 20 мг в сутки. Во II группе (n=14) базисная терапия не включала розувастатин. До начала исследования и через 3 мес. у всех больных определяли уровни общего ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ЛПОНП, ТГ, печеночных ферментов, суточное мониторирование артериального давления (СМАД), а также эндотелий зависимую вазодилатацию плечевой артерии (ЭЗВД). Для оценки безопасности и эффективности на промежуточных визитах через 4 и 10 недель от начала исследования у больных определяли содержание печеночных ферментов и липидов в крови. Уровень АД определялся методом 24-часового мониторирования АД портативной автоматической системой (монитор Microvit–101, Shiller Германия) с периодичностью измерений 60 мин. в дневные часы и 30 мин. в ночные часы. Анализировали следующие показатели: среднее систолическое АД (САД) и среднее диастолическое АД (ДАД) за сутки, день и ночь.

Содержание общего ХС и ТГ определяли ферментативным колориметрическим методом, уровень ХС ЛПВП определяли тем же методом, что и уровень общего ХС, после осаждения из сыворотки ЛПНП и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) фосфорно-вольфрамовой кислотой. Содержание ХС ЛПНП вычисляли по формуле Friedwald и соавт.: ХС ЛПНП=ХС – (ТГ:2,2+ХС ЛПВП).

Сосудодвигательную функцию эндотелия оценивали с помощью ультразвукового аппарата Siemens-Omnia (Германия) линейным датчиком 5,5–7,5 МГц по методике Celermajer и соавт. [8,9].

Дисфункция эндотелия верифицировалась при расширении сосуда на реактивную гиперемию достоверно меньше, чем на прием нитратов. Результаты исследования обработаны с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6». Для всех видов анализа статистически достоверным считали значения $p<0,05$.

Результаты. На момент включения в исследование средние значения уровня общего холестерина составили 6,22±0,20 ммоль/л, холестерина ЛПНП – 4,88±0,19 ммоль/л, триглицеридов – 2,42±0,08 ммоль/л, холестерина ЛПВП – 1,13±0,05 ммоль/л. Динамику уровня липидов в обеих группах можно проследить по нижеследующим диаграммам (рис. 1, 2).

При оценке взаимосвязей показателей липидного спектра с параметрами гемодинамики выявлена умеренная корреляция между систолическим артериальным давлением и уровнем ТГ (r=0,36; p=0,041) и ЛПОНП (r=0,37; p=0,035).

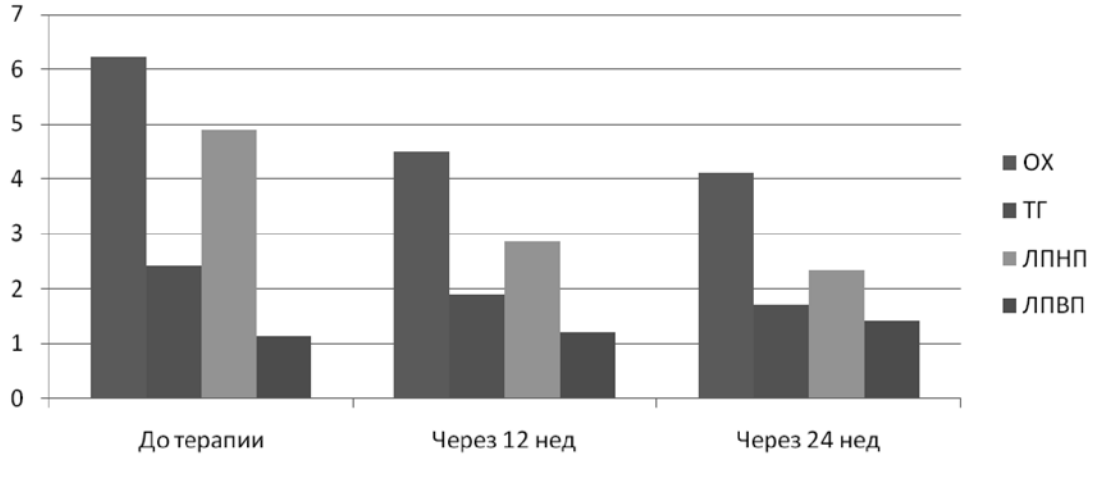


Рис. 1. Динамика уровня липидов I группы (n=16).

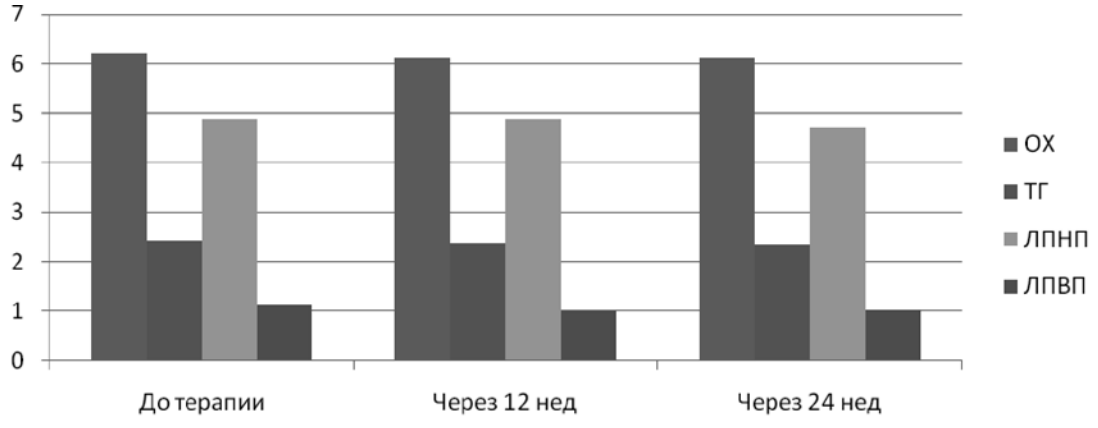


Рис. 2. Динамика уровня липидов II группы (n=14).

Проанализированы показатели сосудистой реактивности плечевой артерии. Исходный диаметр плечевой артерии в покое составил в среднем 0,41±0,0075 см. После ишемии он увеличился на 0,035±0,0053 см. В группе пациентов, принимавших розувастатин, показатель прироста диаметра плечевой артерии составлял 15,61±2,05%. У пациентов II группы этот показатель был снижен и составлял 9,28±1,36%. Более того, у 18% больных II группы при проведении пробы с реактивной гиперемией определялась парадоксальная вазоконстрикторная реакция, которая свидетельствует о более выраженной дисфункции эндотелия.

Таблица 1

Показатели ЭЗВД плечевой артерии в различных группах

Группа больных с ЭЗВД плечевой артерии	ЭЗВД плечевой артерии, %	
	I группа	II группа
Исходно	10,10±1,21%*	9,14±1,98%*
12 нед.	15,23±1,23%**	11,85±1,74%*
24 нед.	15,70±1,13%*	12,01±1,63%**

Примечание: *p <0,05 – достоверность различия показателей в исследуемых группах; **p <0,001 – достоверность различия показателей в исследуемых группах.

В обеих группах наблюдалось достоверное снижение АД до целевых уровней, однако в I группе наблюдалась более выраженная акселерация: систолического с 173,90±2,49 до 131,50±2,49 мм рт. ст. (p=0,0008), диастолического АД с 92,16±1,55 до 85,22±1,64 мм рт. ст. (p=0,0156).

Через 12 недель в I группе отмечается улучшение функционального состояния эндотелия сосудов. Возросла ЭЗВД плечевой артерии с 9,28±1,36 до 15,70±2,05% (p=0,009).

Также исследована структурная характеристика сосудов – КИМ в обеих группах. Через 12 недель этот показатель, отражающий степень ремоделирования сосудистой стенки, значимо уменьшился (p=0,0001).

ВЫВОДЫ

В группе розувастатина отмечено значительное улучшение показателей липидного обмена. Уровень общего ХС, ТГ через 12 недель терапии розувастатином достоверно снизился, кроме того, отмечалось значимое повышение уровня ХС ЛПВП. В группе розувастатина отмечалось улучшение структурно-функционального состояния эндотелия сосудов, что сопровождалось повышением ЭЗВД плечевой артерии и уменьшением значений КИМ. У обследованных пациентов, принимавших розувастатин, не наблюдалось клинически значимого подъема печеночных ферментов, общего билирубина и креатинина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Stein E.A., Lane M., Laskarzewski P. Comparison of statins in hypertriglyceridemia. Am J Cardiol 1998; 81: 66B–69B.
2. Goldschmidt M.G., Barret-Conner E., Edelstein S.L. et al. Dyslipidaemia and ischaemic heart disease mortality among men and women with diabetes. Circulation 1994; 89: 991–7.
3. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomaised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344: 1383–9.
4. Appel S., Rufenacht T. Lack of Interaction Between Fluvastatin and Oral Hypoglycemia Agents in Healthy Subjects and in Patients with Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Am J Cardiol 1995; 76: 29A–32A.
5. Rackley C.E. Monotherapy with HMG-CoA reductase inhibitors and secondary prevention in coronary artery disease. Clin Cardiol 1996; 19: 683–9.

ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЎПКА-ЮРАГИ АСОРАТИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШНИНГ САМАРАЛИ УСУЛЛАРИ

РАХИМОВА Д.А.

Республика ихтисослаштирилган Терапия ва тиббий реабилитация илмий–амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЎПКА-ЮРАГИ АСОРАТИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШНИНГ САМАРАЛИ УСУЛЛАРИ

Рахимова Д.А.

Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги бўлган беморларда ўпка артери гипертензияси, ўпка-юраги асоратларининг олдини олиш ва даволашда: бета-блокаторлар – небиволол, кальций антагонистлари, АПФ ингибиторлари, кислородотерапия, озонотерапия усулларининг самараси талқин этилган.

Калитли сўзлар: Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, ўпка артериал гипертензияси, ўпка-юраги, диастолик дисфункция, бета-блокаторлар, кислородотерапия, озонотерапия.

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

Рахимова Д.А.

Представлен обзор эффективных методов профилактики и лечения больных хронической обструктивной болезнью легких, осложненной легочным сердцем. Применение бета-блокатора – небиволола, антагонистов кальция, иАПФ и методов кислородотерапии, озонотерапии у больных легочной гипертензией.

Ключевые слова: хронические обструктивные болезни легких, легочная артериальная гипертензия, легочное сердце, диастолическая дисфункция, бета-блокаторы, кислородотерапия, озонотерапия.

SUMMARY

EFFICTIVE METHODS OF PREVENTION AND TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES COMPLICATED BY COR PULMONALE

Rakhimova D.A.

It has been presented the review of the effective methods of prevention and treatment of patients with chronic obstructive pulmonary diseases complicated cor pulmonale. Using of beta-blocker – nebivololi, calcium antagonists, ACE inhibitors and oxygen therapy, ozone therapy methods in patients with pulmonary arterial hypertension.

Key words: the chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary arterial hypertension, cor pulmonale, diastolic dysfunction, beta-blocker, oxygen therapy, ozone therapy.

Нафас аъзолари касалликлари ўпканинг сурункали обструктив касаллигидан (ЎСОК) ўпка артериал гипертензияси (ЎАГ) ва юрак ўнг қоринча ремоделланиши – ўпка-юраги (ЎЮ), (cor pulmonale) каби асоратлар ривожланиши, замонавий пульмонологияда долзарб муаммо ҳисобланади [1]. Бугунги кунда ЎСОК аҳоли касалланиши, асоратлари, ногиронлиги ва ўлимига асосий сабаблардан биридир. Бутун дунё Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти прогнозларида ЎСОК иқтисодий зарари бўйича респиратор тизимнинг бошқа касалликлари ва туберкулезни ортда қолдириб, 1990 йилдан 2020 йилгача 12 – ўриндан, 5 – ўринга кўтарилишини башорат қилганлар [2,33].

Замонавий тиббиётда ЎСОК бўлган беморлар, ЎЮ билан асоратланишининг олдини олиш, ташҳислаш ва даволаш – эрта, самарали, индивидуал ва кўп босқичли бўлиши зарур. Бинобарин, клиник-функционал, патогенетик ва регионал алоҳидаликни эътиборга олиб, ЎЮ асорати профилактикаси ва даволашнинг оптимал режасини ишлаб чиқиш долзарбдир [3].

Америка Торакал жамияти ва Европа Респиратор жамияти (ATS/ERS) уюшмаси томонидан тайёрланган, клиник текширишларнинг ҳисоботида ЎСОК реабилитациясининг ўрни ва исботланиш босқичлари белгиланган [26].

Ишлаб чиқилган дастурларга асосан, ўпка реабилитацияси – ЎСОКнинг асоратларидан – ЎЮнинг олдини олиш учун 4 босқич тадбирларни бажариш талаб этилади:

Касалликни мониторлаш;

Хавф омиллари таъсирини камайтириш;

Авжланмаган ҳолатдаги сурункали обструктив ўпка касаллиги бўлган беморларни даволаш;

Авжланган ҳолатдаги сурункали обструктив ўпка касаллиги бўлган беморларни даволаш [4].

Европа Респиратор жамияти (ERS) билан жамланган «ўпка реабилитацияси» тавсиялари бўйича [27], ЎСОК реабилитациясининг самараси таҳлил қилинганда, базис терапия муолажаларидан сўнг беморларнинг жисмоний ҳаракатларга лаёқати ортади (исботланиш босқичи А). нафас қисиш хуружлари камаяди (исботланиш босқичи А), ҳаёт сифати яхшиланади (исботланиш босқичи А), ЎСОКга боғлиқ бўлган безовталик ва депрессия камаяди (исботланиш босқичи А), психосоциал таъсир этиш самарали бўлади (исботланиш босқичи С). Ўпка реабилитациясининг минимал давомийлиги 6 хафта; бу давр узоқ давом этганда самара ортади (исботланиш босқичи В).

Европа экспертлари таҳлиллари бўйича [28], нафас аъзолари касалликлари ва асоратларини адекват даволаш учун кўп маблағ сарфланганда, беморлар ҳаётининг сифати ва давомийлиги сезиларли яхшиланади.

Авжланган ҳолатдаги ЎСОК бўлган беморларни даволашда, Европа Респиратор Жамияти конгресси материалларига асосан [29], стандартлаштирилган базис терапияни узоқ вақт давомида қўллаш, кардиоваскуляр асоратлар ривожланишининг олдини олади.

Исмоилова Ф.У., Нуритдинова Д.З. текширишларида [5] ЎСОК бўлган беморларни ERS тавсиялари (исботланиш босқичи А) асосида стандарт терапия билан даволагандан сўнг, ҳаёт сифати параметрлари (4,3±0.41 баллдан 2,5±0.35 баллгача ижобий ўзгариши), госпитализация сони ва давомийлиги (22,5 ва 5,7%) камайишлари амалда тасдиқланган.

ЎСОК билан хасталанган беморларда ўқитиш дастурини клиник-функционал бузилишларга ва ҳаёт сифати кўрсаткичларига таъсирини ўрганилган [30]. Бунда $ОФВ_1$ 1,8 марта ортиши, ҳаёт сифати жисмоний юкламага толерантлиги 79,2%, эмоционал ҳолати 87,5% ва даводан қониқиши – 91,0% ижобий силжишлари аниқланган.

Andreas S., Anker S.D., Scanlon P.D. [31] маълумотларига асосан, ЎЮни айниқса авжланган даврида даволаш самарасининг камлиги, бу муаммони ечишда янги ёндошишларни излашга мажбур қилади. Бу қўламдаги перспектив йўналишлардан бири медикаментоз ва алтернатив даво усулларидан фойдаланиш ҳисобланади.

Маколкин В.И. [6] маълумотлари бўйича ЎСОК ЎАГ билан асоратланган беморларни даволашда, дори воситаларидан – бета – адреноблокатор (небиволол) қўлланилган. Небиволол билан бир курс даволаш ёрдамида, юрак ўнг қоринча (ЎҚ) олд девори <4,8 мм, ЎҚ юрак диастоладаги размери <22 мм, ЎҚ юрак систоладаги размери <15 мм камайиши кузатилган. Юрак ўнг қоринчасига тушадиган оғирликни камайиши E/A >1,3 ва ўпка артерияси ўртача босими пасайиши (22 мм с.у.) беморларнинг тинч ҳолатида аниқланган. Бу ижобий силжишлар, беморларнинг клиник ҳолатига паралел кечган.

Зодиоченко В.С. ва б. [7] маълумотларига кўра, ЎСОК декомпенсатор юрак етишмовчилиги бўлган беморларга, кардиоселектив β-адреноблокатор – небиволол берилганда, назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан юрак ўнг бўлмача тўлиш фракцияси – FAF 15,7%, юрак ўнг қоринча изоволюмик бўшашиш вақти – IVRT 14,6% пасайишлари аниқланган. Қайд этилган ўзгаришлар эндотелий дисфункцияси (азот оксиди стабил метаболитлари – SM_{NO} 5,7%) пасайишига боғлиқ ўзгаришлари қайд қилиниб, кардиоселектив β-адреноблокаторлар билан коррекциялаш усуллари тавсия этилади.

Либов И.А., Мравян С.Р., Немировская А.И. [8] кейинги вақтларда ЎЮ билан асоратланган беморларга бета – адреноблокаторларини қўллаш тортишувли масалалигини талқин қиладилар. Яъни, нафас аъзолари касалликларида базис терапия асосида гипотензив воситаларни танлаш муаммоларидан бири – бронхообструкция, b-блокаторларни қўллашга қарши кўрсатма ҳисобланади. Ҳозирги кунда ҳам ЎСОК ЎЮ билан асоратланган беморларни дори воситалари, жумладан: бета – адреноблокаторлар билан даволашда юқори самарага эришиш усуллари кенг муҳокама қилинмоқда.

Нестеренко О.И., Щикота А.М. [9] ЎСОК бўлган 54 та беморда юрак ўнг қоринча ремоделланиши ва диастолик дисфункциясига небиволол таъсирининг қиёсий таҳлили эътиборли маълумот ҳисобланади. Амалда қўллаш натижасига асосан, беморларда периферик гемодинамика қаршилик индекси (0,92±0,05 ш.б. дан 0,81±0,04 ш.б. гача) пасайиши, ўпка вентиляция-перфузия ҳолати, қон сатурациясига тўғри корреляцияланганлиги аниқланган. Бироқ, марказий гемодинамикага таъсири ва узоқ муддат базис терапия сифатида қўллаш режалари ишлаб чиқилмаганлиги қайд этилган.

Бичан Н.А., Быкова Е.Ф. [10] маълумотларида ЎСОК ва артериал гипертензияси бўлган беморларга кардиоселектив b-блокаторлардан: метопролол, бисопролол, бетаксололни қўлланганда кичик дозалар тавсия этилган. Даволаш динамикасида биринчи навбатда клиник симптомлар, ЭКГ ва бронхообструкция даражаси назорат қилиб турилади. Илмий текширишларда, юқори кардиоселектив бисопрололнинг бронхлар ўтказувчанлигига таъсири бўйича атенололдан устунлиги таҳлил қилинган. Жуда кам бронхоконстриктор хусусиятли b-блокаторлар (ацебутолол, пиндолол), ички симпатомиметик тизимга фаол таъсир этиб, гипотензив самараси нисбатан пастлиги қайд этилган. Яъни, периферик гемодинамикада макрофагал азот оксиди ишлаб чиқарилишининг (4,5%) камайтириши ва нейрогуморал бошқариш кўрсаткичларга сезиларли таъсир этмаслиги кузатилади.

Салмоқли муваффақиятлар кейинги йилларда ЎЮ асоратини кальций антагонистлари билан даволашда эришилиб, уларнинг касаллик ривожи ва оқибатларини яхшилаши ўрганилган. Бронхлар ўтказувчанлигига негатив таъсир этмаганлиги сабабли, кальций антагонистларини ЎСОК ЎАГ билан асоратланганда, даволаш учун биринчи восита қилиб танланади [12]. Лекин, бу гуруҳ воситаларининг барча таъсир самаралари етарлича ўрганилмаган. Умумий ва ўпка артериал гипертензиясини даволашда кальций каналлари блокаторларидан дигидропиридин асосли (нифедипин, фелодипин, амлодипин, лацидипин ва б.) ва дигидропиридин асоссиз (верапамил, дилтиазем) воситалар қўлланилади. Шу билан бир вақтда, изланувчиларнинг маълумотларига кўра, кальций антагонистларидан (верапамил и дилтиазем) фойдаланиш, юрак ритми ўзгарганда (брадиаритмиялар) ва ўтказувчанлиги (атриовентрикуляр ва синоатриал блокадалар) бузилганда чегараланади. Илмий маълумотларда, кальций антагонистларининг бронхлар мукоцилиар клиренсига негатив таъсир этмаслиги, ЎСОК бўлган беморларнинг тизимли асоратларни даволашда муҳим аҳамиятга эга [33].

Моисеев В.С. текширишларида [13] белгиланишича, касаллик авжланмаган лекин турли даражада гипоксемия ва ЎАГ бўлган беморларда кальций антагонистлари билан даволаш динамикасида, ўпка артерияси ўртача босими (28,2±0,7 мм.см.уст. дан 22,4 мм.см.уст. гача, яъни 15,7%) ва қаршилиги (14,5%) пасайиши кузатилган. Кальций антагонистларининг ЎСОК бўлган беморларда таъсир механизмини талқин қилинган. Яъни, кичик ва катта қон айланиш тизимида гипоксия эвазига ривожланган вазоконстрикцияни ва юракка тушадиган оғирликни камайтириши, миокардда дистрофик ва склеротик ўзгаришлар чақирувчи гипоксияни пасайтириши орқали ижобий таъсир қилади.

Ребров Н.А., Кароли А.П. [14] маълумотларига кўра, бир вақтнинг ўзида кальций антагонистлари бронхоконстрикцияни сусайтириб, медиаторлар чиқишини камайтиради. Кальций антагонистлари бронхообструкция ривожланадиган ҳамма босқичларга таъсир этади. Жумладан, ацетилхолин, гистамин, лейкотриен ва простагландинлар чақирувчи бронхоспазмни камайтиради, силлиқ мушаклар, семиз хужайралар, бронхлар шиллиқ қавати секретор хужайраларига ижобий таъсир этади. Метаболик жараёнларга салбий таъсир этмагани ва буйраклар фаолиятини мувофиқлаштиргани сабабли катта ёшдаги ЎСОК бўлган беморларни даволашда кальций антагонистлари муносиб ўрин тутади.

Струтынский А.В., Сивцева А.И. ва б. [15] ЎСОК бўлган беморларга кальций антагонистлари бир курс берилганда, умумий артериал босим нормал ҳолатида ва компенсацияланган нафас етишмовчилигида метаболик алкалоз (22,0%), pCO_2 <35 мм с.у. миқдорда ижобий силжишларини ўз текширувларда қайд этганлар. Кальций антагонистлари ўпканинг регионар вазоконстрикциясини йўқотиб, ўпка вентиляция – перфузиянинг умумий нисбатига таъсир этмаганлигини клиник текширишларда исботланган.

Franz I.W., Van D. M. J. Et all [34] маьлумотларида, кальций антагонистлари билан ўткир синама ўтказилганда, ЎАГ эрта босқичларида ўпка артерияси ўртача босими пасайтиради, ЎАГнинг кейинги босқичларида (қаршилик ортиши, морфологик ўзгаришлар эвазига кўтарилган ўпка артерия гипертензияси) таьсир қилмаслиги қайд этилади.

Сабиров И.С. [16] Қирғизистоннинг юқори тоғ (2400–3100 м) шароитида яшовчи аҳолининг юрак ўнг қоринча ҳолатини инвазив ва ноинвазив функционал усуллар ёрдамида текшириб, юрак ЎҚ диастолик дисфункциясини ва эрта босқичларда юрак ЎҚ диастола резервини баҳолаган. Гипоксия сабабли ривожланган ЎЮ асоратини даволашда кальций антагонистларини 12 ҳафта давомида, 30 та ЎСОК бўлган беморда қўллаганда, ўпка томирлари қаршилиги 24,4±2,0%га пасайиб, юрак ўнг қоринча олд девори 2,5±0,1 смдан 2,2±0,1 смгача (p=0,042) камайиши кузатилган. Хулосаларга кўра, хар бир беморга индивидуал терапия узоқ муддат берилганда, ЎАГнинг (41,7 мм с.у. дан, 31,8 мм с.у. гача, p<0,05) пасайиши аниқланган. Бу каби изланиш натижалари кўп эмас ва турли талқинда, чунки муаллифлар ҳар-хил дори воситалари, дозалар, даволаш вақтини қўллаганлар.

Fisnman A.P. [35] текширишлари бўйича, ЎСОК ЎАГ билан асоратланган беморларга 0,005 г дозада верапамил вена ичига қуйилганда юрак ўнг қоринча отиш хажми ортиб, умумий артериал босим ва қаршилиги пасаяди. Ўпка артерияси қаршилиги фақат 65% беморларда ўпка артерияси ўртача босими 30% беморда камайганлиги таҳлил қилинган. Унинг фикрича, кальций антагонистлари қайтар ЎАГда нисбатан самарали, томирлар тизимида органик ўзгаришлар бўлганда аксинча таьсир кузатилади.

Cremona G., Higenbottam T. et al. [36] муаллифлар томонидан, ЎСОК бўлган беморларга амлодипин кунига 5–10 мг, 4 ҳафта давомида берилганда ташқи нафас фаолияти (ОФВ, – 35,2±2,4% дан 44,1± 3,3%) (p<0,05) ва марказий гемодинамика (E/A 0,97 дан 1,5 гача) яхшиланиши қайд этилган. Кальций антагонистларининг беморлар сексуал фаолиятига салбий таьсири йўқ, дигидропиридинлар ҳаттоки уни яхшилаши мумкинлиги қайд этилган.

Dupuis J. [37] «Endothelin-receptor antagonists in pulmonary hypertension (EAPH)» (ЎАГда эндотелин-рецептори антагонистлари) текширишларида, кальций антагонистларини ўткир синамада қўллаганда ўпка артериясининг ўртача босимини (ЎАБўр <22,1 мм.см.уст.) пасайтириб, периферик гемодинамика максимал систолик тезлигини (Vmax 6,2%) ва қонни кислород билан тўйинишини (SaO_2 87,2±2,4% гача) ошириши қайд этиб, узоқ муддат даволашга тавсия қиладилар.

Баьзи манбаларда [17], кальций антагонистлари узоқ қўлланилиб, тўхтатилгандаги салбий таьсирлар, барча кўрсатган ижобий самарасини йўққа чиқаради. Бу вақтда ножўя самара таьсирларга дифференцирланган ҳолда ёндошиб, умумий гипотония ва кучли тахикардияни ҳисобга олиб, доза коррекция қилиниши зарур, периферик қизаришлар, иссиқ келиш ҳисси, тўпиқ шишлари каби нохуш таьсирлар даволовчи шифокорларни қўрқитишини эсдан чиқармаслик керак.

Убайдуллаева К.М. [18] ЎСОК бўлган беморлар ҳаёт сифатига кальций антагонистлари таьсирини ўрганиб, жисмоний юкламаларга толерантлик 1,5 марта (325,6±29,1 дан 210,0±20,7 м гача; p<0,02) ортиши, ишга лаёқат ва психологик статус кўрсаткичлари балларда –15,8 Δ% ижобий силжишлари аниқланган. Беморларда депрессия, қўрқув камайиб, сексуал фаолият яхшиланиши ҳақида маьлумотлар бор. Салмоқли муваффақиятлар кейинги йилларда ЎЮ асоратини кальций антагонистлари билан даволашда эришилиб, уларнинг касаллик ривожи ва оқибатларини яхшилаши ўрганилган. Ливерко И.В., Гафнер Н.В. ва б. [19] илмий изланишларда, кальций антагонистлари ЎАГ бўлган ЎСОК беморларда, гипотония (систолик артериал босим 145 мм с.у. дан 90 мм с.у.гача пасайиши) ва юрак ритмини (LF/YF 2,5%) салбий ўзгаришлари келтирилади.

Маълумки, ЎЮ билан асоратланган ЎСОК бўлган беморларда қўлланиладиган бошқа гуруҳ дори воситаларидан простагландинлар нормада ва патологияда томирлар тонусини ушлаб туради, тромбоцитлар агрегациясини камайтиради. Фикрларга кўра, ЎАГ бўлган беморларда кальций антагонистлари самарасиз ёки мумкин бўлмаган ҳолларда, простагландинлардан фойдаланилади [20]. Лекин, бу гуруҳ воситаларининг ЎСОК бўлган беморларда барча таъсир самаралари етарлича ўрганилмаган.

ЎЮ билан асоратланган беморларни ангиотензин айлантирувчи фермент ингибиторлари (АПФи) ёрдамида даволаш бўйича илмий изланишларда, умумий ва ЎАГ бўлган беморларда қўллаш тадбиқ этилган. Изланишларида [21] АПФи ва шамоллашга қарши фенспирид билан биргаликда (ЎСОК II даража, компенсацияланган ЎЮ билан асоратланган даврда), АПФи ва шамоллашга қарши флутиказон билан биргаликда (ЎСОК III-IV даража, компенсацияланмаган ЎЮ билан асоратланган даврда) беморларни даволанганда катта ижобий самара олиш усуллари аниқланган.

Европа пульмонологлари ва Америка торакал ҳамжамиятларининг қўшма баёнотларида (ATS/ERS, 2004) [26] оксигенотерапияни ЎСОК бўлган беморларга узоқ муддатда қўллаш кўрсатмалари берилган. Тавсияларга асосан амалиётда беморларнинг хаёт сифати (9,8%) яхшиланиши, ишга лаёқати (2,5%) ортиши, ремиссия даврининг (1,2%) узайиши натижасида ўлим камайиши қайд этилган.

Манбаларда эфферент терапиянинг тиббиётда қўлланишини ўрганилиб, Куликов А.Г., Максимов В.А., Чернышев А.Л. ва б. [22] талқинларича, озонотерапиядан кейин эритроцитлар шаклининг тикланиши унинг юзасини ошиши ва уларнинг функционал хусусиятлари яхшиланиши аниқланади. Озоннинг қонни реологик хусусиятларига таъсир қилувчи яна бир самараси, эндотелиал ҳужайралардаги NO синтетаза ферментининг фаоллашуви бўлиб, озоннинг қон томир девори эндотелиал ҳужайраларга таъсири натижасида юзага келади. Ички аъзолар касалликларида озонли кислород бирикмалари билан даволаш динамикасида қоннинг кислород билан тўйиниши (SaO_2 8,2%) ортиб, юрак қисқаришлар сони 1 дақиқада: 87,6±0,3 тадан 74,1±0,4 тага пасайишини таҳлил этадилар. Бу озоннинг кислородни ташиши ва уни тўқималарда бўшатиши хоссалари билан боғлиқ.

In vitro тажрибаларда биологик фаол моддалар (дофамин, норадреналин, адреналин) авлодлари бўлмиш аминокислоталар билан озон реакцияга кириша олиши кўрсатилган. Натижада юракнинг мушаклари фаоллигида асосий ролни ўйновчи ёғ кислоталарининг тез етказилиши, глюкозани энергия сифатида парчалашининг камайиши тўғрисида тахмин қилиш мумкин [23]. Вазодилатация омили – ўпка селектив вазодилататори, юқори диффузияли – азот оксиди ингаляцияси ЎАГни пасайтиради. Бунда азот оксиди тезда гемоглобин билан қўшилиб, катта қон айланиш даражасига тушмайди ва умумий гипотония чақирмайди, яъни фақат кичик қон айланиш тизимида фаол бўлади [24]. Вазодилатация терапияси самарасини аниқлаш учун, беморларда прогнозловчи, азот оксиди билан ўткир синама ўтказиш «олтин стандарт» қаторига киргизилган.

Бундан ташқари азот оксидини 2 йил давомида (1 курсга 10 та муолажа, ҳар 3 ойда) ижобий таъсир билан қўлланиши ҳақида маълумотлар бор. Азот оксидини узоқ қўлланганда, гипоксия натижасида юзага келган томирлар эндотелий тизими тузилиши ва дистрофиясини коррекцияланади ва вазодилатацияга эришилади. Шунингдек, ўпка артерия босими коррекцияланиб, юрак ўнг қоринча ремоделланиши каби морфологик ўзгаришлар регрессияси кузатилади [25].

ХУЛОСАЛАР

ЎСОК бўлган беморлар ўпка-юраги билан асоратланишининг олдини олиш ва даволаш – эрта, индивидуал ва кўп босқичли бўлиши зарур.

Ўпка-юраги ташҳисланган даврда беморларга самарали профилактика ва даво усулларидан: базис терапияни узоқ вақт давомида қўллаш, β-блокаторлар (небиволол), кальций антагонистлари, ангиотензин айлантирувчи фермент ингибиторлари (АПФи) ва простагландинлардан фойдаланиш ўринли бўлади.

Оксигенотерапия ва озонотерапияни ЎСОК бўлган беморларга узоқ муддатда қўллаш қоннинг кислород билан тўйинишини, ўпка артерия босими ва юрак ўнг қоринча ремоделланишини коррекциялайди.

АДАБИЁТЛАР

1. Европейское респираторное общество (ЕРО) и Американское торакальное общество (АТО). Объединенное соглашение по легочной реабилитации // Пульмонология. – 2007. №1. – С. 12–39.
2. Лещенко И.В. Новые направления в классификации, диагностике и лечении хронической обструктивной болезни легких. Терапевтический архив. 2004. – Т., 76, №3. С. 77–80.
3. Палеев Н.Р., Черейская Н.К. Легочная гипертензия при хронических обструктивных болезнях легких // Рос. мед. журн.– 1998. №5. С. 44–47.
4. Объединенное соглашение по легочной реабилитации Am. j. Respir. Crit. Care Med. 2006; 173:1390–1413.// Пульмонология 2007. №1. С. 12–44.
5. Миррахимов М.М. Состояние правых и левых отделов сердца у больных с ХСН, вопросы медико-социальной реабилитации. – М., 1999, с. 162.
6. Маколкин В.И. Небиволол – представитель нового поколения бета–адреноблокаторов. // Кардиология. 2000, №12. С. 69–71.
7. Задионченко В.С., Щикота А.М., Погонченкова И.В. и др. Коррекция эндотелиальной дисфункции у больных хроническим легочным сердцем кардиоселективными β-адреноблокаторами. // Русский медицинский журнал, Том 15, №4, 2007 г. С.285–289.
8. Либов И.А., Мравян С.Р., Немировская А.И. Использование бета –адреноблокаторов у больных с артериальной гипертензией и хроническими обструктивными заболеваниями легких. // Кардиология. 2004, №3. С.102–105.
9. Нестеренко О.И., Щикота А.М. Применение небиволола у больных легочной гипертензией. В сборнике научных трудов XXVI итоговой конференции общества молодых ученых МГМСУ. М., 2005 г. С.493–494, 60–61.
10. Бичан Н.А., Быкова Е.Ф., Горбатовский Я.А., Пахтусова Н.И., Мищенко Е.П., Онищенко Е.Г. Опыт применения суперселективного бета-адреноблокатора III поколения небиволола в лечении больных, перенесших инфаркт миокарда. // Клиническая медицина. 2004, №8. С.57–60.
11. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Небиволол – суперселективный бета-адреноблокатор и индуктор синтеза NO в эндотелии сосудов. // Кардиология. 2001, №7. С.96–104.
12. Ибрагимова Д.О., Глазунов А.Б. и др. Результаты длительного лечения нормодипином больных с декомпенсированным легочным сердцем // В кн: Тезисы науч.-практич.конференции. М., 2003. С. 93.
13. Моисеев В.С. Хроническое легочное сердце.// Врач 2001;11:20–22.
14. Некоторые вопросы диагностики хронического легочного сердца у больных ХОБЛ. / Ребров Н.А., Кароли А.П. //Практическая медицина. – 2004. №1 (6). С. 19–21.
15. Струтынский А.В., Сивцева А.И., Глазунов А.Б., Бакаев Р.Г. и др. Особенности ремоделирования левых отделов сердца у больных ХОБЛ и легочным сердцем. / // Вестник новых медицинских технологий, 2008. №4. С. 42–44.
16. Сабиров. И.С. Состояние правого желудочка при легочной гипертонии и легочном сердце гипоксического генеза и эффекты некоторых вазодилататоров. // Авт. дис. д. м. н., 2005. Бишкек.
17. Исмаилов Ш.У., Убайдуллаева К.М., Ливерко И.В., Ахатов И.М., Гафнер Н.В. Влияние нормодипина на респираторные показатели у больных хронической обструктивной болезнью легких // Сборник трудов 4 конгресса Евро-Азиатского респираторного общества. – Ташкент, 2008.– С.131.
18. Убайдуллаева К.М., Гафнер Н.В. Применение Нормодипина у больных хронической обструктивной болезнью легких // Фармацевтический Журнал. – Т., 2006, №1–2. С.84.
19. Ливерко И.В., Гафнер Н.В., Ражабов Х.С. Предикторы прогрессирования и риска неблагоприятного исхода хронической обструктивной болезни легких/ Методические рекомендации. Ташкент, 2010.–9с.
20. Новиков В.И., Новикова Т. Н., Кузьмина-Крутецкая С. Р., Ироносов В. Е. Оценка диастолической функции сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности. // Кардиология. – 2001. №2. –С. 78–85.
21. Сивцева А.И. Формирование хронического легочного сердца и возможности медикаментозной коррекции процесса ремоделирования правых и левых отделов сердца у больных ХОБЛ.
22. Куликов А.Г., Максимов В.А., Чернышев А.Л. и др. Микроциркуляторные аспекты оксигенотерапии, озонотерапии и методы эфферентной терапии в медицине. Н.Новгород. 2000; 20.
23. Масик А.А., Камышева Е.П., Перетягин С.П., Кулакова Е.П. Опыт применения озонотерапии в лечении ишемической болезни сердца // Озон и методы эфферентной терапии в медицине. Тезисы докладов 3 Всероссийской научно-практической конференции. Н.Новгород.–1998. С.101
24. Ливерко И.В. Озонотерапия в коррекции нарушений кислородного баланса тканей у больных бронхиальной астмой с сопряженными нарушениями углеводного обмена // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. Ташкент.–2006.– Вып 9. (№1–4) С. 66–71.

25. Масленников О.В., Андосов С.В., Грибкова И.А., Еремина Л.Н. Озонотерапия при внутренних болезнях. Озон и методы эфферентной терапии в медицине. Н.Новгород. 2000; 43–44.
26. Celli B.R., MacNee W., Agusti A.G. et al. Standarts for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper //Eur.Respir.J.–2004.-vol.23. p.932–946.
27. Sin D.D., Man S.F. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? // Circulation.–2003. Vol. 107. P. 1514–1519.
28. Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale. // Heart. 2003. Vol.89. P. 225–230.
29. Vermeire P., Pride N.B. et al. Optimal assessment and manegement of chronic obstructive pulmonary disease consensus statement of the European Respiratory Society Eur. // Respir.1, 2001; 9 : 1398–1420.
30. American Thoracic Society Statement: Pulmonary rehabilitation – 1999. //American j. Respir. Crit Care Med. 1999; 159: 1666–82.
31. Sidney S., Sorel M., Quesenberry C.P. et al. COPD and incident cardiovascular disease hospitalizations and mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program // Chest.–2005. Vol. 128. P. 2068–2075.
32. Andreas S., Anker S.D., Scanlon P.D. Neurohumoral activation as a link to systemic manifestation of chronic lung disease//Chest.–2005.-vol.128. p.3618–3624.
33. American Thoracic Society. Standards for diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Definitions, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and staging. Am J Respir Crit Care Med 2003;178 (suppl.):S98–135.
34. Franz I.W., Van Der Meyden J., Schaupp S., Tonnesmann U. The effect of amlodipine on exercise–induced pulmonary hypertension and right heart function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Z Kardiol. 2002; 91 (10):833–839.
35. Fisnman A.P. Pulmonary hypertension and vasodilatator therapy. // The New Eng J Med. 2004; 5: 338.
36. Cremona G., Higenbottam T. Is there a place for vasodilators in stable COPD. // Clinical management of stable COPD. New York: Marcel Derrer. Inc. 2002. p.359–382.
37. Dupuis J. Endothelin-receptor antagonists in pulmonary hypertension. // Lancet. – 2001. Vol. 358. P. 1113–1114.

ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ОКСИГЕНАЦИИ КРОВИ НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

АКМУРАДОВА М.Х., АННАЕВ Б.Х., АННАДУРДЫЕВ О.А.

Государственный Медицинский Университет Туркменистана;
Госпиталь с научно-клиническим Центром кардиологии, Туркменистан

По данным Всемирной организации здравоохранения, бронхиальная астма (БА) входит в число ведущих форм патологии по многим показателям (распространенность, тяжесть, затраты на лечение и восстановление трудоспособности) и представляет серьезную медико-экономическую проблему [1, 4, 6, 7]. Одной из основных причин стойкой утраты трудоспособности и смертности больных хроническими обструктивными заболеваниями легких в 80–85% случаев является развитие декомпенсированного хронического легочного сердца [5,7]. В последние десятилетия на фоне ухудшения экологической среды отмечается неуклонный рост аллергизации населения, что способствует росту заболеваемости БА. Вместе с тем в патогенезе БА существенное место занимает развитие вегетативной дисфункции [7]. Ввиду тесных морфофункциональных связей дыхательной и сердечно-сосудистой систем особую актуальность представляет исследование вегетативной регуляции сердечного ритма при БА. Изменение ритма сердца – универсальная оперативная реакция целостного организма в ответ на любое воздействие внешней среды. В ее основе лежит обеспечение баланса между симпатической и парасимпатической нервной системами [3]. На этом основываются многочисленные методы анализа вариабельности ритма сердца. Сердечный ритм является индикатором отклонений, возникающих в регулирующих системах, предшествующих гемодинамическим, метаболическим нарушениям. Поэтому изменение сердечного ритма является наиболее ранним прогностическим признаком многих заболеваний сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной, эндокринной систем и т.д. [10]. Имеющиеся литературные данные об особенностях вегетативного обеспечения сердечного ритма у больных БА немногочисленны и противоречивы [9,14]. В ряде

исследований обнаружены достоверные, но неоднозначные сдвиги показателей вариабельности ритма сердца (ВСР), которые можно разделить на два направления. Описано увеличение парасимпатической модуляции ВСР в виде усиления дыхательной аритмии, что проявлялось в повышении спектральной мощности в высокочастотном диапазоне HF [11, 16]. Другие исследователи указывают на преобладание общего снижения большинства временных и частотных показателей ВСР при БА на фоне ускорения сердечного ритма [2, 13], что расценивается ими как проявление частичной вегетативной блокады при насыщающем симпатическом влиянии на сердечный ритм.

Цель исследования. Изучить вариабельность сердечного ритма при бронхиальной астме в зависимости от степени тяжести и влияние функции внешнего дыхания и оксигенации крови на ее состояние.

Материал и методы исследования. Обследованы 64 больных, средний возраст которых составил 38,6 ± 1,53 лет. Из них женщин – 21, мужчин – 43. Длительность заболевания – 9,5 ± 1,18 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Средний возраст – 37,4 ± 1,17лет. Больные были разделены на 3 группы согласно 10 Международной классификации болезней (Женева, 1992), а также с учетом рекомендаций «Глобальной стратегии по диагностике и лечению БА» (GINA 2006) [1].

I группа – легкой степени тяжести – объем форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ) и пиковой скорости выдоха (ПСВ) >80 % (20 больных), II – $ОФВ_1$ и ПСВ 60–80 % (20 больных), III– $ОФВ_1$ и ПСВ <60 % (24 больных). Функцию внешнего дыхания изучали методами спирографии на аппарате «Erich Jaeger Gm bh Leibnizsrabe JD–97204 Hochberg». Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ %), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ, объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_{1\%}$), отношение $ОФВ_1$ к ЖЕЛ. На аппарате » RUT Compakt 2 Blood GAS» определяли pH крови, напряжение кислорода (pO_2), напряжение углекислого газа (pCO_2) , сатурация кислорода (SaO_2) .

Анализ ВСР проводился согласно существующим рекомендациям [14]. Показатели ВСР рассчитывались во временной и частотной области. Во временной области: SDNN ($мс^2$) – квадратный корень дисперсии стандартного отклонения всех NN-интервалов, указывает на общую вегетативную регуляцию, SDANN ($мс^2$) – стандартное отклонение средних значений NN-интервалов вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи, указывает на активность симпатического отдела регуляции, RMSSD ($мс^2$) – квадратный корень среднего значения квадратов разностей последовательных NN-интервалов указывает на активность парасимпатического отдела регуляции. В частотной области: TP (мс) – общая мощность спектра отражает суммарную активность вегетативного воздействия на сердечный ритм; LF (мс) – мощность спектра в области низких частот преимущественно отражает влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы на сердечный ритм; HF (мс) – мощность спектра в области высоких частот, отражает влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы на сердечный ритм, LF/HF- отношение мощностей низкочастотной и высокочастотной областей спектра характеризует баланс симпатических и парасимпатических влияний.

Результаты. При исследовании pH крови во всех группах достоверно не отличалось друг от друга и колебалось в пределах (7,41–7,43). Напряжение углекислого газа у больных I (36,02 ± 2,07; p>0,05) и II (37,42 ± 1,64; p>0,05) групп при сравнении с контролем (37,35 ± 1,21) имело тенденцию к повышению, у больных III группы (41,33 ± 2,96; p<0,05) достоверно повышалось. Напряжение кислорода у больных I (46,16 ± 7,06; p<0,05) II (45,35 ± 6,04; p<0,05) и III (40,71 ± 5,31; p<0,05) групп по сравнению с контролем (62,94 ± 6,26; p<0,05) снижалось. Сатурация кислорода также снижалась у больных БА (70,82 ± 6,83; 69,7 ± 5,26; 68,61 ± 9,60 p<0,05) при сравнении с контролем (91,52 ± 1,92). При сравнении показателей между группами больных отмечалась тенденция к повышению pCO_2 и снижению pO_2 и SaO_2 в зависимости от степени тяжести.

Для оценки характера нарушений функции внешнего дыхания были определены рестриктивные (ЖЕЛ) и обструктивные изменения вентиляции легких ($ОФВ_1$, ФЖЕЛ, $ОФВ_1$ /ЖЕЛ) (табл.1).

Таблица 1

Функция внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой в зависимости от степени тяжести

группы / показатели	контроль	I группа	II группа	III группа
ЖЕЛ	103,35 ± 2,71	91,46 ± 5,39*	83,85 ± 4,19** p_{I-II} -нд	66,37 ± 2,50*** p_{III}<0,001 p_{II-III}<0,01
ФЖЕЛ	101,86 ± 2,06	89,29 ± 4,84*	77,79 ± 3,06** p_{I-II} -нд	60,15 ± 2,86*** p_{III}<0,001 p_{II-III}<0,001
$ОФВ_1$	112,77 ± 3,79	86,32 ± 3,96**	68,82 ± 4,53*** p_{I-II}<0,01	53,69 ± 2,77*** p_{III}<0,001 p_{II-III}<0,05
$ОФВ_1$ /ЖЕЛ	99,52 ± 3,58	96,74 ± 3,63	88,48 ± 2,56* p_{I-II} -нд	81,61 ± 3,27** p_{III}<0,01 p_{II-III} – нд

Примечание:*– p<0,05 – сравнение с контролем; **– p<0,01; ***– p<0,001; p_{I-II} – сравнение I группы со II; p_{I-III} – сравнение I группы с III; p_{II-III} – сравнение II группы с III.

Как видно из табл. 1, отмечается снижение всех показателей функции внешнего дыхания в зависимости от степени тяжести. При сравнении с группой контроля отмечалось снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, $ОФВ_1$ во всех группах. $ОФВ_1$/ЖЕЛ достоверно снижалось у больных II и III групп, показатели I группы имели тенденцию к снижению. При изучении данных показателей между группами отмечалось следующее: так, у больных III группы имели место более выраженные изменения объемных показателей функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, ФЖЕЛ) по сравнению с I и II группами. У больных II группы эти показатели по сравнению с I группой имели тенденцию к снижению. Отношение $ОФВ_1$ / ЖЕЛ у больных II группы по сравнению с I группой имело тенденцию к снижению. Отношение $ОФВ_1$ / ЖЕЛ у больных III группы при сравнении с I группой достоверно снижалось, а при сравнении со II – имело тенденцию к снижению.

При изучении показателей ВСР было обнаружено (табл.2), что больные отличались от здоровых большими значениями параметров SDNN, SDANN, характеризующих симпатическую регуляцию. Показатель SDNN у больных имел тенденцию к повышению. SDANN в I и II группах имел тенденцию к повышению, в III группе достоверно повышался. Изучая спектральные характеристики, было выявлено, что суммарная мощность спектра (TP) у больных с БА была больше, однако достоверных различий не было выявлено. Также у больных БА II и III групп большую мощность имели волны в диапазонах LF (низкочастотная составляющая спектра, которая отражает влияние как симпатического, так и парасимпатического отделов ВНС) и HF (высокочастотная составляющая, характеризующая парасимпатические влияния). Отличалось и соотношение LF/HF, у больных I и II групп оно было больше. При этом достоверные различия были выявлены в III группе. Поскольку различия были более выражены в диапазоне LF, то увеличение TP было возможно в большей степени за счет LF. Это указывало на большую активацию симпатического отдела ВНС по сравнению со здоровыми лицами.

Таблица 2

Показатели вариабельности сердечного ритма у больных бронхиальной астмой в зависимости от степени тяжести

	Контрольная группа	I группа	II группа	III группа
SDNN	129,87±8,54	148,64±8,79	145,82±7,38	156,60±7,21
SDANN	108,82±6,04	120,05±8,28	124,46±6,54	130,16±6,82*
RMSSD	63,22±11,39	68,62±14,15	71,27±11,34	79,27±8,50
TP	49,44±6,56	47,17±3,38	61,01±11,13	63,82±5,30
LF	25,35±2,92	25,75±2,36	28,17±3,44	37,54±2,98*
HF	18,21±3,34	18,58±2,01	21,8±4,009	25,61±2,34
LF/HF	1,66±0,20	1,67±0,12	1,72±0,08	2,96±0,42*

Примечание:*– $p<0,05$ – сравнение с контролем.

Для изучения влияния оксигенации крови на вариабельность сердечного ритма был проведен корреляционный анализ. У больных I группы была выявлена зависимость pCO_2 с LF (r=–0,40), SDNN (r=–0,34) и RMSSD (r=–0,31). pO_2 коррелировало с SDNN (r=–0,34) и LF/HF (r=–0,63). У больных II группы $Sa\ O_2$ коррелировало с TP (r=–0,32) и LF (r=–0,33). У больных III группы pO_2 имела связь с SDNN (r=0,35), TP (r=–0,43), LF/HF (r=0,45).

У больных I группы парасимпатическое влияние регуляции сердечного ритма коррелировало с напряжением углекислого газа, а симпатическое – с напряжением кислорода. У больных II и III групп симпатическое влияние в регуляции сердечного ритма имело отрицательную зависимость с напряжением и сатурацией кислорода, что указывает на зависимость вариабельности ритма сердца от газового состава крови. При снижении напряжения кислорода крови усиливалось симпатическое влияние на ритм сердца.

Для изучения влияния функции внешнего дыхания на вариабельность ритма был проведен корреляционный анализ. У больных I группы $ОФВ_1$ коррелировал с TP (r=0,30), LF (r=0,30), LF/HF (r=0,34). У больных II группы $ОФВ_1$ имел связь с SDNN (r= – 0,31). У больных III группы $ОФВ_1$ коррелировал с SDNN (r= – 0,34), SDANN (r= – 0,38). В данном исследовании подтверждена взаимосвязь бронхиальной обструкции и нарушения вегетативной регуляции ритма сердца.

Таким образом, у больных бронхиальной астмой легкого течения отмечается преобладание симпатических и парасимпатических влияний в регуляции сердечного ритма. У больных среднего и тяжелого течения бронхиальной астмы характерно преобладание симпатических влияний в регуляции сердечного ритма. Нарушение баланса симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности с преобладанием симпатических влияний на сердце усиливает элек-

трическую нестабильность миокарда. Нарушение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы может быть вызвано изменением геометрических свойств пораженного миокарда, бронхиальной обструкцией и гипоксией, что приводит к усилению афферентной симпатической стимуляции вследствие механического раздражения нервных окончаний и рефлекторному ослаблению парасимпатических влияний на сердце [17]. При наличии анатомического аритмогенного субстрата, маркером которого являются поздние потенциалы, преобладание активности симпатической нервной системы увеличивает вероятность возникновения аритмий [9].

ВЫВОДЫ

1. У больных бронхиальной астмой характерно преобладание симпатических влияний в регуляции сердечного ритма.

2. Бронхиальная обструкция является фактором, влияющим на вегетативную регуляцию сердечного ритма у больных бронхиальной астмой.

3. Гипоксия крови при бронхиальной астме влияет на вегетативную регуляцию сердечного ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр. 2006 г. М: 2007.
2. Марченко В.Н., Трофимов В.И., Пивоваров В.В. и др. //XIV Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Тез. докл. – М., 2004. С. 322.
3. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения. – Иваново: Изд-во Ивановской госуд. мед. академии, 2000. – 200 с.
4. Ненашева Н.М. // Пульмонология. – 2008. – №3. С. 91–96.
5. Ребров А.П., Кароли Н.А. //Журнал Сердечная недостаточность. –2002 №3. С. 120–123
6. Федосеев Г.Б., Трофимов В.И. Бронхиальная астма.– Санкт-Петербург: Нордмедиздат. 2006 – 308 с.
7. Чучалин А.Г., Медников Б.Л.и др. Бронхиальная астма: руководство для врачей России // Consilium Medicum. 2000.–2 (1).- С. 11–21.
8. Юлдашева И.А., Аляви А.И. Арипова М.И. Легочная гипертензия и особенности синтеза оксида азота у больных бронхиальной астмой // Клин.мед 2003;2; 39–41.
9. Юсеф фаиз эль-миари Электрическая нестабильность миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких: Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук
10. Derad 1., Otterbein A., Molle M., Petrowsky R., Born J., Fehm H.L. The angiotensin converting enzyme inhibitors fosinopril and enalapdl differ in their central nervous effects in humans. – J. Hypertens., 1996. V. 14. №11. P. 1309–1315.
11. Du J., He J., Wang Y. // Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. – 2001. Vol. 24. – P.744 –745.
12. Eryonucu B. Comparison of the acute effects of salbutamol and terbutaline on heart rate variability in adult asthmatic patients / B.Eryonucu, K.Uzun, N.Guler M.Bilge // Eur. Respir. J. – 2001. Vol. 17, №5. P. 863–867.
13. Garrard C.S., Seidler A., McKibben A. et al. // Clin.Auton.Res. – 1992. №2. P. 105–111.
14. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Eur.Heart J. – 1996. Vol.17. – P.354–381.
15. Okishige K. Serious arrhythmias in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy / K.Okishige, T.Sasano, K.Yano et al. // Intern. Med. – 2001. Vol. 40, № 5. P. 396–402.
16. Shah P.K., Lakhotia M., Mehta S. et al. // Chest. – 1990. Vol. 98. – P.1408–1413.
17. Schwartz P.J., Vanoli E., Stramba-Badeale M. Autonomic mechanisms and sudden death. New insight from the analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without myocardial infarction // Ciculation.- 1988. №78. P. 969–979.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТЬ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТА ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

РАХИМОВА Н.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТЬ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТА ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Рахимова Н.А.

В статье представлены данные о когнитивных нарушениях и возможности нейропротекции препаратом Цитофлавин у кардиологических больных, оперированных с применением аппарата искусственного кровообращения. Обследованы 103 больных (94 мужчины и 9 женщин) с ИБС и приобретенными пороками сердца, которым соответственно проводились операции АКШ и протезирования сердечных клапанов. Больные были разделены на 3 группы: 1 – основная группа (АКШ–1) состояла из 32 пациентов с ИБС, которым в течение 3 суток до операции и в течение 3 суток после операции АКШ внутривенно капельно вводился препарат Цитофлавин в дозировке 20 мл на 200 мл физ.раствора; 2 – контрольная группа (АКШ–2) была представлена 40 больными и 3 группа – с протезированием клапанов состояла из 31 пациента. Показано, что Цитофлавин оказывает достоверное нейропротективное действие, улучшает показатели интеллектуально-мнестических функций и аффективной сферы у больных при проведении операций АКШ в условиях искусственного кровообращения.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, протезирование клапанов сердца, защита мозга от ишемии.

РЕЗЮМЕ

СУНЪИЙ ҚОН АЙЛАНИШ ШАРОИТИДА ОПЕРАЦИЯ ҚИЛИНГАН КАРДИОЛОГИК БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ВА НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ ИМКОНИЯТЛАРИ

Рахимова Н.А.

Ушбу мақолада сунъий қон айланиш шароитида операция қилинган кардиологик беморларнинг когнитив функциясини операциядан олдинги ва кейиги ҳолатини ўзгаришлари акс эттирилган. Юрак ишемик касаллиги ва орттирилган юрак нуқсонлари бўлган 103 бемор (94 эркак ва 9 аёл) текширилди, буларга аортокоронар шунтлаш ва клапанларни протезлаш операцияси ўтказилди. Беморлар 3 гуруҳга бўлинди. АКШ–1 группасига юрак ишемик касалиги бўлган 32 нафар бемор кирган бўлиб, уларнинг томирига операциядан 3 кун аввал ва операциядан 3 кун кейин 200мл физиологик эритмага қўшилган 20мл Цитофлавин препарати томчилаб томир орасига юборилди. АКШ–2 (назорат) гуруҳини 40 нафар бемор ташкил қилган; 3-гуруҳга юрак клапанлари алмаштирилган 31 нафар бемор кирган. Цитофлавин препарати беморларнинг интеллектуал мнестик функцияларини яхшилаши кўрсатиб берилган.

Калит сўзлар: аортокоронар шунтлаш, юрак клапанларини протезлаш, бош мияни ишемиядан ҳимоя қилиш.

SUMMARY

THE EXPERIENCE OF THE USING THE PREPARATION CYTOFLAVIN IN CARDIOSURGERY

Rakhimova N.A.

Acute stroke is one of the most important complications of coronary artery bypass grafting surgery (CABG) and valve replacement in the setting of assisted circulation. Therefore the cerebral protection becomes the crucial part of preoperative care. We performed prospective randomized controlled trial to estimate the efficacy of cytoflavin in 103 patients (94 men, 9 women) with coronary heart disease (CHD) and acquired valve disease who undergone CABG and valve replacement surgery. Patients were divided into 3 groups. 1 – main group (CABG –1), consisted of 32 patients with CHD which during 3 day before operation and during 3 day after operation CABG intravenous droplet was entered preparation cytoflavin in dosage 20 ml. 2 – checking group (CABG –2) was presented 40 patients with such pathology, either as in group CABG –1, however here preparation was not entered. 3 – group (the Valves) consisted of 31 patients, beside which were conducted operations of the prosthesis valve heart and which also were explored on subject of the possible cerebral complications before and after the cardiosurgery interference.

Cytoflavin ameliorates absolute characteristics of long-term and recent memory in patients after valve replacement surgery.

Key words: Coronary arteries bypass grafting surgery, valve replacement, cerebral protection

Актуальность. Проблема ишемического повреждения ЦНС при кардиохирургических вмешательствах продолжает оставаться чрезвычайно актуальной. Неврологические осложнения были, есть и, вероятно, будут в ближайшем будущем неизбежным спутником операций на сердце. По данным НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, тяжелые повреждения нервной системы (НС) встречаются у 8–12% оперированных на сердце больных [1]. Вместе с тем стремительный прогресс современных технологий в кардиохирургии позволил значительно сократить частоту фатального и грубого поражения головного мозга. Поэтому на первый план вышли менее выраженные церебральные нарушения. Прежде всего речь идет об энцефалопатиях, проявляющихся в основном изменениями высшей нервной деятельности (когнитивных функций) [3, 4, 5, 6, 7, 9]. В связи с этим в последние годы усиленно разрабатывается направление защиты мозга от ишемии. Наиболее перспективными в клинической практике к настоящему времени оказались соединения, синтезированные на основе янтарной кислоты. Одним из таких препаратов является Цитофлавин, относящийся к водорастворимым антиоксидантам биогенного типа [2, 8].

Цель исследования. Изучение состояния когнитивных функций, возможности их профилактики и лечения у кардиологических больных, подвергающихся некоторым операциям на сердце с использованием аппаратов искусственного кровообращения.

Материал и методы исследования. Обследование больных проводилось в клинических базах НЦССХ им. А.Н. Бакулева и НЦН неврологии РАМН. Всего были обследованы 103 больных (94 – мужчины и 9 – женщины) с ИБС и приобретенными пороками сердца, которым соответственно проводили операции АКШ и протезирования клапанов сердца. Средний возраст больных составил 53±10 лет. Они были разделены на 3 группы: 1 – основная группа (АКШ–1) состояла из 32 пациентов с ИБС, которым в течение 3 суток до операции и в течение 3 суток после операции АКШ внутривенно капельно вводился препарат Цитофлавин в дозировке 20 мл на 200 мл физ.раствора; 2 – (контрольная) группа – (АКШ–2) была представлена 40 больными с такой же патологией, как и в группе АКШ–1, однако, здесь препарат не вводился; 3 – группа состояла из 31 пациента, у которых проводились операции протезирования клапанов сердца. Диагноз ИБС, клапанных поражений и показания к операциям определялись на основе тщательных кардиологических исследований согласно мировым стандартам. Неврологические осмотры проводились до операции, спустя 7–10 дней и через месяц после операции. Магнитно-резонансная томография выполнялась на аппарате Magnetom Symphony 1,5 T (Siemens) исходно и через 7–10 дней после операции. Однократное, исходное дуплексное сканирование магистральных артерий головы проводилось на аппарате Loqic 9 (General Electric). Всем больным проводились оценка когнитивных вызванных потенциалов Р300 на аппарате «Нейро-МВП» (Россия) и нейропсихологическое тестирование. Последние два обследования были выполнены по одной и той же схеме – за 4 дня до операции, на 7–10 сутки после операции и через месяц после операции.

При нейропсихологическом тестировании исследовалась динамика психической деятельности, оперативная память (ОП), долговременная память (ДП). Во время проведения нейропсихологического обследования учитывались динамические и регуляторные показатели выполнения заданий. Обращалось внимание на нейродинамические характеристики психической деятельности: колебания произвольного внимания и умственной работоспособности, замедленность темпа работы, трудности переключения, истощаемость. Оценивалась также возможность регуляции и контроля выполнения заданий со стороны пациента. Отмечались: импульсивность, отвлекаемость, невозможность самостоятельной коррекции ошибок пациентом. Исследование когнитивных вызванных потенциалов Р300 обеспечивало, прежде всего, объективную оценку оперативной памяти и внимания. Следует особо подчеркнуть, что в исследование брались только те больные, у которых ни при неврологических осмотрах, ни при МРТ-исследовании в дооперационный период не выявлялись какие-либо патологические изменения со стороны ЦНС.

Результаты. Результаты исследования показали, что из 103 больных лишь у 5 (5%) по данным ДВ-МРТ после операций возникли очаги ишемии. Эти очаги, относимые к так называемым глубинным «малым» или лакунарным инфарктам, не превышали 4 мм в диаметре и не проявляли себя клинически. Установлено, что появление ишемических очагов в ранний послеоперационный период у кардиохирургических больных достоверно связано с влиянием таких интраоперационных факторов, как длительность искусственного кровообращения и время пережатия аорты. Так, у больных с очаговыми изменениями время пережатия аорты составило 170±62 мин., в то же время этот показатель у больных без очаговых изменений составил 92±33,3 мин.

Исследование когнитивных вызванных потенциалов Р300 показал, что через месяц после операции АКШ у больных 1 группы отмечена положительная динамика показателей в виде уменьшения латентности пика Р300 с 356 мсек до 344 мсек, что указывает на улучшение состояния когнитивных функций (процессов опознания, дифференцировки стимулов, увеличения объема оперативной памяти) и является достоверно значимым

по отношению к группе АКШ-2, где нейропротектор не применялся. Что касается динамики амплитуды пика Р300, то наблюдается тенденция к ее увеличению.

Полученные в ходе первоначального нейропсихологического обследования данные выявили те или иные изменения в когнитивной сфере практически у всех включенных в исследование пациентов. Основными проявлениями этих когнитивных расстройств у пациентов были: снижение уровня динамики психических процессов, снижение уровня оперативной памяти, снижение объема долговременной памяти, что отражено в табл. 1.

Таблица 1

Результаты нейропсихологического тестирования

	Параметры, число случаев	До операции (за 4 дня)	Через месяц после операции	Р (тест Вилкоксона)
1 (АКШ–1)	Д ОП ДП	1 [1; 2]; 1,4±1,0 1 [1; 2]; 1,5±1,1 2 [2; 2]; 2,0±0,6	1 [1; 2]; 1,0±0,7 1 [0; 2]; 1,2±1,0 2 [1; 2]; 1,7±0,6	0,016 * 0,012 * 0,038 *
2 (АКШ–2)	Д ОП ДП	1 [0; 2]; 1,2±1,2 1 [1; 2]; 1,5±1,0 2 [2; 2]; 2,0±0,6	2 [1; 2]; 1,4±0,9 2 [1; 2]; 1,6±0,8 2 [2; 2]; 2,2±0,5	0,201 0,256 0,028
3 (Клапаны)	Д ОП ДП	1 [1; 2]; 1,2±1,1 1 [1; 2]; 1,9±0,9 1 [1; 2]; 1,8±0.7	1 [1; 2]; 1,4±0,5 1 [1; 2]; 2,0±0 1 [1; 2]; 2,2±0,5	0,109 0,361 1,000

Примечание: ОП – оперативная память. ДП – долговременная память. Д – динамическая составляющая психической деятельности , * – p<0,05

В отдаленном послеоперационном периоде (спустя один месяц) установлено статистически значимое (p<0,05) улучшение в 1 группе по сравнению с 2 группой по параметрам динамической составляющей психической деятельности, оперативной памяти и долговременной памяти. Более того, во 2 группе больных отмечено достоверное ухудшение состояния больных по параметру долговременная память (p=0,028) и явная тенденция к ухудшению в группе с протезированием клапанов сердца по параметру долговременной памяти.

Кроме того, было установлено, что Цитофлавин улучшает общую динамику психической деятельности в виде уменьшения времени выполнения заданий, снижении количества допущенных ошибок, повышении уровня продуктивности. В частности, исследование слухоречевой памяти выявило, что в группе АКШ–1 отмечено достоверное (p<0,05) увеличение объема актуализируемых слов при отсроченном воспроизведении по сравнению с группой АКШ-2.

Также было отмечено, что достоверно (p<0,05) улучшились устойчивость и концентрация внимания, продуктивность и работоспособность, темп исследуемой деятельности. При исследовании интеллектуальной деятельности по методике «Серийный счет 100–7» обнаружено, что у больных, получавших Цитофлавин, выявлено достоверное укорочение времени выполненного задания с 420 до 410 секунд. В то же время в контрольной группе время выполненного задания достоверно увеличилось с 531 до 562 секунд (p<0,05).

Проведенный корреляционный анализ когнитивных нарушений (p=0,008) среди больных, получавших и не получавших препарат, выявил, что в группе АКШ-2 после операции сохранились когнитивные расстройства у 11% больных, тогда как в группе АКШ-1 когнитивных нарушений не было отмечено ни у одного больного.

Таким образом, наиболее успешный выход после операций наблюдался в основной группе (АКШ-1), получавшей курс Цитофлавина, положительный эффект которого проявлялся в виде уменьшения времени выполнения заданий и отсутствия колебаний уровня продуктивности.

ВЫВОДЫ

1. Осложнения кардиохирургических операций, такие как когнитивные нарушения являются частыми и серьезными нарушениями психической активности больных. Они могут снижать качество жизни после операции, затруднять процесс реабилитации и возврата к активной деятельности. Поэтому всем больным, направляемым для кардиохирургических вмешательств, необходимо проводить нейропсихологические тестирования.

2. Нейрофизиологические исследования как вызванные потенциалы Р300 дают объективную оценку при регистрации ответов мозга на распознавание значимых стимулов, которые полностью согласуются с результатами нейропсихологического тестирования.

3. ЯМР-томография головного мозга позволяет выявить развившиеся после операции очаги ишемии в головном мозге.

4. Цитофлавин оказывает положительный клинический эффект и способствует быстрому возвращению больных к активной жизни. Субъективные ощущения больных подтверждаются по-

ложительной динамикой состояния когнитивных функций, выявляемой при повторных исследованиях вызванных потенциалов Р300.

5. Полученные результаты позволяют рекомендовать Цитофлавин для широкого клинического применения у пациентов, подвергающихся операциям на сердце с применением аппаратов искусственного кровообращения с целью предупреждения ишемических и гипоксических поражений головного мозга.

ЛИТЕРАТУТА

1. Бокерия Л. А., Ваничкин А. В., Лобачева Г. В. Клиника повреждения центральной нервной системы в кардиохирургии //Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2008; 6 (9): 5–14.
2. Голиков А.П.,Полумисков В.Ю. Антиоксиданты-цитопротекторы в кардиологии //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004, №3. С. 66–74.
3. Коваленко А.Л., Петров А..Ю., Романцов М.Г. Фармакологическая активность янтарной кислоты //Реамберин в терапии критических состояний. Под ред. ИсаковаВ.А., Сологуба Т.В., Коваленко А.Л. и др. – СПб., 2002. С. 10–14.
4. Шабалова А.В. Комплексная оценка особенностей церебральной гемодинамики, неврологического статуса и когнитивных функций у больных с атеросклеротическим поражением коронарных артерий, требующим хирургической коррекции. Дисс. канд. Мед. наук, 2004.
5. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
6. Ancelin M.L., de Roquefeuil G. Exposure to anaesthetic agents, cognitive functioning, and depressive symptomalogy in the elerly // Br.J.Psychiatry, 2001, Vol. 178, P.102–111.
7. Guy M., Mckhann M.D., Manga a. Grega R.N. Stroke and encephalohfthy after cardiac surgery an update //Stroke, 2006, 37, P. 562–571.
8. Madl C, Grimm G.. Kramer L. et al. Cognitive brain function in non-demented patients with low-grade and high-grade carotid artery stenosis //Eur J Clin Invest. 1994; 24; P.: 559–564.
9. Sotaniemi. Long-term neurologic outcome after cardiac operation //Ann Thome Surg. 1995; 59:1336–39.
10. Wolman R.L., Nussmeier N.A., Aggarwal A. et al. Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group (McSPI) and the Ischemia Research Education Foundation (IREF) Investigators //Stroke. 1999:30:514–522.

ОБЗОРЫ

АМИОДАРОН ДЕСЯТИЛЕТИЯ СПУСТЯ

ГОЛИЦЫН С. П.

ФГУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздравсоцразвития РФ, г. Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

АМИОДАРОН ДЕСЯТИЛЕТИЯ СПУСТЯ

С. П. Голицын

Представлены обзорные данные, характеризующие многолетний международный опыт применения амиодарона в клинической практике. Рассматриваются фармакологические свойства препарата, механизмы формирования его фармакодинамических эффектов на основе его влияния на ионные каналы, рецепторы, влияние на функцию щитовидной железы. Дается подробная характеристика уникальной фармакокинетики амиодарона, предъявляющей особые требования и к режиму дозирования, и к анализу клинико-инструментальных проявлений его действия, изменяющихся во времени в условиях длительного применения. Приводятся данные, характеризующие непревзойденную антиаритмическую эффективность препарата при лечении как наджелудочковых, так и желудочковых нарушений ритма сердца. Подводятся итоги многолетнего положительного опыта использования амиодарона как средства не только вторичной, но и первичной профилактики внезапной смерти. Приведены данные, характеризующие высокую эффективность применения амиодарона у больных с фибрилляцией предсердий, в том числе при органическом заболевании сердца и хронической сердечной недостаточности. Дается объективная оценка безопасности амиодарона как препарата с минимальными проявлениями кардиального побочного действия с одной стороны, обладающего при этом различными несердечными побочными эффектами с другой стороны, что требует специального наблюдения и контроля за пациентами, длительно принимающими этот препарат.

Ключевые слова: амиодарон, фармакокинетика, фармакодинамика, нарушения ритма сердца.

SUMMARY

AMIODARON: DECADES OF ADMINISTRATION

S.P. Golitsyn

The review of long-term international clinical experience with amiodaron covers pharmacological properties of the drug, mechanisms of development of its pharmacodynamic effects basing on its action on ionic channels, receptors, impact on thyroid function. Unique pharmacokinetics of amiodaron, high antiarrhythmic efficacy of the drug in supraventricular and ventricular arrhythmia, positive experience in primary and secondary prevention of sudden death are characterized. Amiodaron is effective in patients with atrial fibrillation including those with organic heart disease and chronic cardiac failure. It is safe in relation to different cardiac side effects which are minimal but has some non-cardiac side effects which require control during long-term treatment.

Key words: amiodaron, pharmacokinetics, pharmacodynamics, arrhythmia.

Каким не должен быть лекарственный препарат? Простого и однозначного ответа на этот вопрос, по-видимому, не существует. Но если попытаться дать ответ, то по ряду позиций амиодарон мог бы послужить «иллюстрацией из учебника». Во многом он действительно является прямой противоположностью тому, что может быть названо идеальным или оптимальным лекарственным средством. Амиодарон (кордарон, «Sanofi-Aventis», Франция) появился 40 лет назад. Первоначально он создавался как антиангинальное средство [1], но вскоре было неожиданно обнаружено, что препарат обладает выраженной антиаритмической активностью [2], характеризуясь при этом рядом уникальных фармакодинамических, фармакокинетических и электрофизиологических свойств. Спектр его электрофизиологических эффектов очень широк, механизмы действия сложны и далеки от полного понимания. Насыщение препаратом происходит крайне медленно. Продолжительное его использование, особенно в высоких дозах, сопряжено с риском развития несердечных побочных эффектов. После длительного применения в случаях от-

мены, вызванной теми или иными причинами, на выведение препарата уходят месяцы. Все это существенно осложняет лечение им.

Однако вопреки всему этому амиодарон является не только наиболее эффективным, но и наиболее безопасным (в отношении сердечно-сосудистой системы) средством лечения различных форм аритмий сердца. По данным международной статистики, амиодарон назначают существенно чаще, чем все другие антиаритмические препараты (ААП). На его долю приходится более 24% всех случаев применения средств противоаритмической терапии (ПАТ) [3]. В Европе этот показатель составляет 34,5%, а в странах Латинской Америки – 73,8%.

На протяжении 40 лет от момента создания и 30 лет широкого клинического применения во всем мире, в том числе и в нашей стране, «судьба» этого лекарственного средства сложна и противоречива.

Фармакологические свойства. Влияние амиодарона на продолжительность трансмембранного потенциала действия (ПД) – увеличение его длительности – первоначально было отмечено в экспериментальных исследованиях на клетках миокарда как единственный (так называемый чистый) электрофизиологический эффект [4]. По этой причине с тех пор и по настоящее время препарат относится к ААП III класса, несмотря на то что результаты более поздних исследований свидетельствовали, что он обладает эффектами всех четырех классов ААП [5]. В частности, амиодарон снижает скорость нарастания фронта ПД (V_{max}), подавляя быстрый входящий ток Na+ (I_{Na}), с высокой скоростью освобождая при этом блокированные натриевые каналы [6–8]. Такой характер блокады натриевых каналов присущ ААП IB класса, в частности лидокаину. Эти механизмы действия могут объяснять способность амиодарона вызывать частотно-зависимое расширение комплексов QRS и снижать частоту ритма при желудочковой тахикардии (ЖТ). Помимо этого, амиодарон обладает антиадренергической активностью, неконкурентно блокируя β-адренорецепторы (эффект ААП II класса) и α-адренорецепторы [9, 10]. По отношению к β-блокаторам (ББ) эффект амиодарона всегда является аддитивным. Эффект ААП II класса проявляется снижением частоты синусового ритма (СР) и удлинением интервала P – Q на электрокардиограмме.

Антиадренергическое действие амиодарона обусловлено не только блокадой рецепторов, но и антитиреоидными эффектами [11]. Последние сложны и не до конца изучены. В структуре препарата содержится 2 атома йода, на долю которых приходится 37% молекулярной массы. Постоянный длительный прием амиодарона создает избыточную йодную нагрузку, приводящую к ингибированию синтеза гормонов щитовидной железы (ЩЖ) [12]. Кроме того, препарат подавляет конверсию Т4 в более активный Т3, приводит к повышению содержания в плазме крови неактивного («дефектного») реверсивного Т3(гТ3) [13]. Известно также, что амиодарон препятствует проникновению гормонов ЩЖ внутрь клетки и блокирует связывание Т3 с нуклеарными рецепторами. Такое ингибирование действия тиреоидных гормонов на уровне клеток, в том числе сердца, ведет к тканевому гипотиреозу [14, 15].

Вместе с тем доминирующим электрофизиологическим эффектом амиодарона, определяющим его принадлежность к III классу ААП, как было указано выше, является увеличение ПД, что достигается блокадой выхода из клеток ионов К+ во время фаз реполяризации и приводит к увеличению длительности рефрактерных периодов всех структур сердца (миокарда предсердий, атриовентрикулярного узла, системы Гиса – Пуркинье, миокарда желудочков, аномальных путей проведения). Характерным электрокардиографическим проявлением замедления процессов реполяризации под действием амиодарона, как и при использовании других ААП III класса, служит удлинение интервала Q–T. Сходные электрокардиографические изменения обнаруживаются у пациентов, переживших резекцию ЩЖ. В свое время это дало основание полагать, что вызываемое амиодароном удлинение ПД реализуется через его антитиреоидные эффекты [4, 15]. Однако позже было установлено, что увеличение ПД при применении амиодарона происходит за счет блокады трех токов К* (I_{Kr}, I_{Ks} и I_{Kl}), в то время как при гипотиреоидных состояниях происходит ингибирование лишь тока [16]. Тем не менее антитиреоидное действие амиодарона вносит вклад в формирование эффекта ААП III класса.

И наконец, амиодарон блокирует кальциевые каналы, проявляя тем самым эффекты антиаритмических ААП IV класса [17, 18]. Это играет роль в снижении частоты СР и приводит к замедлению процессов проведения по атриовентрикулярному узлу, отражаясь на ЭКГ удлинением интервала P–Q.

Многообразие электрофизиологических эффектов амиодарона определяет его высокую антиаритмическую эффективность при самых разных формах нарушений ритма сердца (НРС). ААП I класса обеспечивают успешное подавление предсердной эктопической активности – потенциального пускового фактора наджелудочковых тахиаритмий, прежде всего фибрилляции и трепетания предсердий (ФП и ТП). Этими же эффектами обусловлена способность амиодарона эффективно устранять желудочковую эктопическую активность, как одиночную желудочковую экстрасистолию (ЖЭ), так и «пробежки» ЖТ, являющиеся потенциальным триггером угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий (ЖТА) – устой-

чивой ЖТ, трепетания и фибрилляции желудочков (ТЖ и ФЖ). Увеличение продолжительности рефрактерных периодов (ААП III класса) снижает «уязвимость» миокарда предсердий и желудочков («готовность» к развитию фибрилляции в ответ на преждевременные эктопические импульсы), что уменьшает риск развития ФП и ФЖ. Повышение порога фибрилляции в результате действия не только ААП III класса, но и 3-блокирующей активности амиодарона (ААП II класса) также выполняет функцию зашиты от ФЖ. Антиадренергическое действие амиодарона и блокада кальциевых каналов препятствуют развитию ЖТА, провоцируемых острой ишемией миокарда. В-Адреноблокирующая активность амиодарона (ААП II класса) и Са3*-блокирующая активность (ААП IV класса) приводят к частотно-зависимому угнетению проведения по атриовентрикулярному узлу, что делает препарат высокоэффективным средством лечения пароксизмальных наджелудочковых тахикардий [19].

Необходимо отметить еще одну очень важную особенность амиодарона. В зависимости от времени, прошедшего от момента начала лечения, препарат изменяет характер своего электрофизиологического действия, его клинико-инструментальные проявления и клинические эффекты. Влияние амиодарона на функцию синусного и атриовентрикулярного узлов в виде снижения частоты СР и удлинения интервала Р–Q на ЭКГ (ААП II и IV классов) отчетливо обнаруживается в течение первых 2 нед. приема внутрь. Именно эти эффекты обеспечивают противоаритмическое действие препарата при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях. Удлинение фаз реполяризации, увеличение рефрактерных периодов тканей сердца, как ААП III класса, максимально проявляются на ЭКГ в виде удлинения интервала Q–T лишь после 10 нед. постоянного применения. С точки зрения клинической практики это означает, что эффективная профилактика рецидивов ЖТ с помощью амиодарона может ожидаться не ранее этого срока от начала лечения. Все то же самое справедливо в отношении ФП. Одной из причин такого отсроченного действия может быть накопление активного метаболита–дезэтиламиодарона, что требует времени [3, 19, 20].

Препарат всасывается в желудочно-кишечном тракте на 35–65%. Чрезвычайная липофильность амиодарона делает его фармакокинетику уникальной. Именно благодаря своей липофильности он проникает в липидный бислой клеточных мембран, в большом количестве накапливается в жировой ткани, коже, печени, легких, других органах [21–26]. После 7 дней постоянного приема внутрь концентрация амиодарона в жировой клетчатке в 1000 раз превышает таковую в плазме крови [20]. В соответствии с этим объем распределения огромен, он достигает 5000 л [24]. По экспериментальным данным содержание препарата в миокарде в 10–50 раз выше, чем в плазме крови [26]. Это нашло подтверждение и в результатах исследования миокарда эксплантированных сердец пациентов, подвергнутых трансплантации сердца, которые перед операцией длительное время получали амиодарон [25].

Амиодарон претерпевает биотрансформацию в печени с образованием дезэтиламиодарона, который очень медленно (на протяжении месяцев) накапливается в тканях [27, 28]. После нескольких месяцев лечения во всех тканях, кроме жировой, содержание дезэтиламиодарона выше, чем амиодарона [26, 29]. Как уже отмечалось, медленное накопление этого активного метаболита приводит со временем к нарастанию выраженности электрофизиологических ААП III класса, что существенно расширяет спектр антиаритмической активности амиодарона и усиливает ее [20, 30].

Медленное накопление препарата и его метаболита в тканях значительно отодвигает во времени наступление антиаритмического эффекта. Для того чтобы ускорить действие амиодарона на начальном этапе приема внутрь используют увеличенные (насыщающие) дозы, обычно 600–800 мг/сут. Из-за выраженных межиндивидуальных различий по скорости накопления препарата возникновение рецидивов аритмии в течение первых недель и даже месяцев лечения не всегда означает отсутствие эффекта при более длительном применении. Прием поддерживающей дозы, составляющей, как правило, 200–400 мг/сут., начинается через 2–3 нед. Есть отдельные сообщения об эффективности применения 100 мг/сут. [3, 19].

Накопление амиодарона в жиросодержащих тканях создает массивное лекарственное депо, проявляющее свое действие на протяжении длительного времени после прекращения приема препарата, период полувыведения которого составляет 50–60 дней [24]. Практически важно, что нарушение функции почек не оказывает значимого влияния на фармакокинетику амиодарона [31].

При внутривенном введении (в отличие от приема внутрь) действие амиодарона проявляется довольно быстро, и это позволяет использовать его для купирования различных форм НРС. При таком способе введения амиодарон как средство купирования может быть более эффективен, чем другие ААП, что наиболее значимо для пациентов с угрожающими жизни желудочковыми тахиаритмиями [32, 33]. Расчетную дозу (5 мг/кг массы тела) после разведения в 20 мл и более 5% раствора глюкозы вводят медленно (не более 30 мг/мин.), предпочтительно через центральный венозный катетер. Соблюдение этих рекомендаций позволяет избежать резкого падения артериального давления и развития флебита. При необходимо-

сти может быть налажена капельная инфузия до суммарной суточной дозы 1200–1800 мг под контролем динамики интервала Q–Тнг ЭКГ. Капельное введение нередко требуется для профилактики рецидивов только что купированной ЖТ или ФЖ в связи с тем, что концентрация препарата в плазме крови быстро снижается после завершения его введения. И это является не следствием истинного выведения из организма, а результатом «ухода» амиодарона из кровеносного русла в ткани вследствие все той же липофильности [34].

Определение концентрации препарата в плазме крови имеет весьма ограниченное практическое значение. Обнаруживаются многократные межиндивидуальные различия в уровнях амиодарона и дезэтиламиодарона в плазме крови, соответствующих достижению антиаритмического эффекта [35]. Выше было указано, что содержание как самого препарата, так и его метаболита в крови и в других тканях и органах, включая сердце, существенно различается. С определенностью можно утверждать лишь то, что при концентрациях амиодарона в крови, превышающих 2,5 мг/л, риск токсических эффектов возрастает [3, 4, 35].

Опыт клинического применения. Поливалентность действия амиодарона определяет возможности его успешного применения для лечения различных форм НРС. И это подтверждается многолетним международным опытом [19]. Но наиболее значимыми представляются вопросы купирования и профилактики угрожающих жизни желудочковых НРС, а также лечения больных с мерцательной аритмией – МА (ФП и ТП), имеющей наибольшее распространение и достигшее масштабов эпидемии.

Первые данные о возможностях использования амиодарона при оказании экстренной помощи по поводу рецидивирующих эпизодов ЖТ и/или ФЖ были опубликованы в середине 90-х годов XX века по результатам трех небольших открытых исследований [36–38]. В эти исследования включали пациентов, находящихся в стационаре, с частыми рецидивами (не менее 2 эпизодов за 24 ч) ЖТ и/или ФЖ, требующими проведения реанимационных мероприятий. По критериям включения больные были рефрактерными к попыткам применения лидокаина, прокаинамида и бретилия. Амиодарон вводили внутривенно в широком диапазоне суточных доз (от 125 до 2100 мг). В результате было получено первое подтверждение тому, что внутривенная инфузия амиодарона в суточной дозе 1000 мг и выше позволяет в значительной части случаев предупреждать повторение эпизодов ЖТ и ФЖ.

Важными оказались результаты двух исследований по применению амиодарона при проведении внебольничных реанимационных мероприятий по поводу остановки кровообращения, вызванной ФЖ или ЖТ. В двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование (РПКИ) ARREST (Ami-odarone for Resuscitation in Refractory Sustained Tachicardia) включали пациентов (л=504) с ФЖ или ЖТ без пульса. Дополнительным обязательным критерием включения было отсутствие эффекта от проведения трех попыток электрической дефибрилляции, в том числе с применением адреналина. Количество больных, доставленных живыми в стационар, составило 34% при внутривенном введении плацебо перед последующими попытками дефибрилляции; после внутривенного введения амиодарона в дозе 300 мг этот показатель достиг 44% ($p < 0,02$) [39].

Критерии включения пациентов (л=347) в слепое РПКИ ALIVE (The Amiodarone versus Lidocaine in Prehospital Ventricular Fibrillation Evaluation) были точно такими же, как и в исследовании ARREST, но оно было посвящено сравнительной оценке влияния амиодарона и лидокаина на эффективность кардиоверсии у больных этой категории [33]. Следует особо отметить, что в 80–90-е годы XX века лидокаин стал традиционным средством лечения в таких случаях [40], хотя суждение о его эффективности основывалось на клиническом опыте, а не на результатах рандомизированных исследований. В исследовании ALIVE среднее время до прибытия бригады скорой медицинской помощи составило 7 мин., а среднее время до момента введения лекарственного препарата перед последующими попытками дефибрилляции – 25 мин. (лидокаин внутривенно 1,5 мг/кг (л=167) или амиодарон в/в 5 мг/кг (л=180). После введения лидокаина живыми в стационар удалось доставить 12% пациентов, а после введения амиодарона – 22,8% ($p=0,009$). Если время до введения препаратов было менее 25 мин., то эти показатели составили соответственно 15,3 и 27,7% ($p=0,05$).

Результаты исследования ALIVE, как и исследования ARREST, убедительно показали высокую эффективность амиодарона при проведении реанимационных мероприятий у больных с ЖТА, рефрактерными к электрической кардиоверсии без антиаритмической поддержки, а его более раннее применение способствовало успеху дефибрилляции. Кроме того, доказанное превосходство над лидокаином делает амиодарон средством выбора для пациентов этой категории, что утверждено международными рекомендациями по проведению сердечно-легочной реанимации [41, 42].

Реанимация, успешно проведенная в связи ЖТ или ФЖ, не решает, к сожалению, проблемы удручающего прогноза жизни таких пациентов, обусловленного прежде всего высоким риском внезапной аритмической смерти. Риск внезапной смерти (ВС) особенно высок в тех случаях, когда в основе развития ЖТА лежит грубое органическое поражение сердца. Это положение можно

проиллюстрировать ссылкой на данные из книги, изданной в 1983 г. H. E. Kulbertus и H. J. J. Wellens «Первый год после инфаркта миокарда». Возникновение пароксизма ЖТ или ФЖ у постинфарктного больного в отсутствие противоаритмического лечения сопряжено с 83% летальностью в течение года. Из переживших этот срок 50% больных умирают в течение следующих 3 лет [43]. В связи с этим в прогностической стратификации риска, предложенной J.T. Bigger в 1984 г. [44], устойчивые пароксизмы ЖТ, а также пережитые благодаря реанимации эпизоды ФЖ у лиц с органическим заболеванием сердца отнесены к категории злокачественных желудочковых аритмий. Крайне неблагоприятный прогноз жизни у этих больных делает необходимым проведение такого лечения, при котором успешная профилактика предельно тяжелых по своим клиническим проявлениям рецидивов ЖТА обеспечивала бы и продление жизни. Такое лечение принято называть вторичной профилактикой ВС. Здесь необходимо отметить, что по понятным этическим причинам плацебо-контролируемых исследований по вторичной профилактике ВС (с применением амиодарона или других средств терапии) не проводилось.

В 1989 г. был опубликован ретроспективный анализ 13 исследований по оценке эффективности длительного применения амиодарона для профилактики рецидивов устойчивой ЖТ и ФЖ (общее количество больных 2030, срок наблюдения до 2 лет). По данным разных авторов, представленным в анализе, препарат надежно предупреждал возникновение этих аритмий в 39–78% случаев (в среднем у 51% пациентов) [45]. В литературе не удается обнаружить столь высоких показателей эффективности у больных данной категории ни у одного из других ААП. Необходимо подчеркнуть, что все исследования, вошедшие в этот обзор, были сфокусированы прежде всего на снижении частоты рецидивирования аритмических приступов, а не на изменении прогноза жизни.

В 1993–1994 гг. были опубликованы результаты открытого рандомизированного проспективного исследования CASCADE (The Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drag Evaluation trial). В отличие от всех предыдущих работ его главной целью явилось изучение влияния амиодарона по сравнению с рядом ААП I класса на частоту случаев сердечной смерти, прежде всего ВС [46, 47]. Оценка влияния препаратов на частоту рецидивирования НРС была дополнительной целью. Исследование в полной мере соответствовало принципам вторичной профилактики ВС. В него включали крайне тяжелобольных (л=228), которые пережили благодаря реанимации остановку кровообращения, обусловленную документированной ФЖ. В соответствии с рандомизацией 113 больным был назначен амиодарон, другие 115 пациентов получали лечение каким-либо из ААП I класса (хинидин, новокаинамид, флекаинид, дизопирамид, токаинид, мексилетин, энкаинид, пропафе-нон). Индивидуальный выбор среди последних диктовался критериями эффективности по результатам Холтеровского мониторирования ЭКГ или внутрисердечного электрофизиологического исследования. До конца 6-летнего срока наблюдения без рецидивов ЖТА дожили 41% больных, леченных амиодароном, и лишь 20% пациентов, получавших ААП I класса. На фоне лечения амиодароном достоверно ниже было число случаев смерти сердечной и смерти от любых причин. Когда была пройдена половина от запланированного срока исследования, 46% пациентам обеих групп лечения были имплантированы автоматические кардиовертеры-дефибрилляторы, что изначально не предполагалось планом проведения исследования. В результате впервые было обнаружено, что снижение частоты рецидивирования ЖТА под действием амиодарона приводит к существенному снижению частоты электрических разрядов, автоматически наносимых этими устройствами [48]. Этот «незапланированный» результат исследования имеет важнейшее клиническое значение.

В начале 90-х годов XX века автоматические имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) начали прочно занимать свою позицию в решении проблемы вторичной профилактики ВС. К тому времени уже было доказано, что применение этих устройств, эффективно устраняющих устойчивые ЖТ и ФЖ, позволяет существенно повысить выживаемость пациентов со злокачественными желудочковыми аритмиями, в том числе рефрактерными к медикаментозному антиаритмическому лечению [49]. При этом достигаются результаты, которые могут не только соперничать с эффективностью длительной антиаритмической терапии, индивидуально обоснованной результатами Холтеровского мониторирования ЭКГ и внутрисердечных электрофизиологических исследований, но и превосходить ее.

В этом плане крайне важными и интересными представляются результаты 3 рандомизированных исследований по прямому сравнению эффективности ИКД и антиаритмической фармакотерапии [50–53]. Это исследование CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study), в котором с ИКД соперничал амиодарон, CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg), в котором ИКД противопоставлялись амиодарон, метопролол и пропафенон, и AVID (Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillator), в котором сравнивали амиодарон и соталол.

Исследование AVID (1016 больных) было прекращено в апреле 1997 г., когда досрочно сроки

наблюдения за больными составляли от 18 до 36 мес. Причиной этого стала достоверно ($p < 0,02$) более высокая летальность при фармакотерапии (24%), чем при использовании ИКД (15,7%) [54].

В программе CASH (346 больных) через 11 мес. от начала исследования было прекращено лечение пропафеноном из-за достоверно более высокой частоты случаев смерти, чем при лечении амиодароном, метопрололом и использовании ИКД. При средней продолжительности наблюдения 57 мес. совокупная летальность при фармакотерапии (амиодарон или метопролол) была недостоверно выше (44,4%), чем при использовании ИКД (36,4%) [55].

Только в исследовании CIDS (659 больных) по сравнению с ИКД оценивалась эффективность амиодарона в виде монотерапии, а не в совокупности с другими препаратами. При этом в двух группах лечения (амиодарон–ИКД) не было обнаружено статистически достоверных различий по летальности, которая вместе с тем была несколько выше у пациентов, получавших амиодарон. Не было обнаружено достоверных различий в пользу ИКД по частоте случаев ВС [56]. Эти результаты позволяют рассматривать амиодарон в качестве единственной лекарственной альтернативы ИКД при решении вопросов вторичной профилактики ВС [57], что нашло отражение в международных рекомендациях по лечению больных с желудочковыми аритмиями и профилактике ВС (ACC/AHA/ESC 2006, Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhytlvmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) [58]. В Рекомендациях это положение сформулировано следующим образом: «... назначение амиодарона целесообразно при наличии у больных пароксизмов ЖТ.., если они отказываются от имплантации кардиовертера-дефибриллятора или эта операция не может быть выполнена по каким-либо другим причинам». Понятно, сколь значима эта формулировка для нашей страны, где число случаев применения ИКД многократно ниже реальных потребностей клинической практики.

Опыт применения ИКД показывает, что после имплантации этих устройств ААП назначаются не менее чем в 70% случаев [59]. Их применяют для профилактики сопутствующих наджелудочковых тахиаритмий, которые могут способствовать ошибочному срабатыванию прибора. С их помощью достигается снижение частоты ритма ЖТ, что позволяет эффективнее использовать заложенную в ИКД функцию антитахикардической электрокардиостимуляции и не всякий раз применять дефибриллирующий разряд, что существенно улучшает качество жизни, делая менее болезненным для пациента купирование аритмии. Кроме того, при таком режиме работы экономится энергия батареи и продлевается срок службы прибора. Даже в отсутствие полного эффекта ААП способны уменьшить частоту рецидивирования ЖТА, что снижает частоту срабатывания ИКД и также продлевает срок службы имплантированного устройства.

Освещение этого раздела проблемы вторичной профилактики ВС обусловливает необходимость ссылки на результаты исследования OPTIC (Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter Defibrillator Patients). В него включили 412 пациентов с ИКД, имплантированными по поводу документированных эпизодов устойчивой ЖТ или ФЖ [60]. По условиям рандомизации 138 больным были назначены ББ (метопролол по 100 мг/сут., или карведилол по 50 мг/сут., или бисопролол по 100 мг/сут.), 140 пациентов получали амиодарон в комбинации с одним из перечисленных ББ и для 134 больных средством лечения стал соталол (240 мг/сут.). На протяжении года наблюдения разряды ИКД были зарегистрированы у 38,5% больных, получавших ББ, у 24,3% пациентов, получавших соталол, и лишь у 10,3% из тех, кто получал комбинированное лечение амиодароном и ББ. Годичные итоги применения ББ и соталола статистически достоверно не отличались друг от друга, но показатели эффективности применения амиодарона в комбинации с ББ с высокой достоверностью отличались от результатов, полученных в двух других группах лечения. Среди пациентов, получавших амиодарон с ББ, реже всего регистрировались и ошибочные разряды ИКД. Исследование OPTIC со всей очевидностью высветило выбор оптимальной фармакологической поддержки, необходимой больным с ИКД.

Особая роль антиаритмической лекарственной поддержки при таком явлении, как «шторм дефибриллятора» («defibrillator storm»),–состоянии, тяжелейшем по своим клиническим проявлениям и крайне неблагоприятном для прогноза. Суть явления в том, что ИКД наносит повторные разряды, иногда следующие один за другим, в ответ на повторяющиеся рецидивы ЖТ или ФЖ. «... Назначение соталола или комбинации амиодарона с ББ может потребоваться после имплантации ИКД у больных с частыми рецидивами ЖТ и/или ФЖ для предупреждения «шторма дефибриллятора». Поскольку в значительной части случаев это пациенты со сниженной ФВ ЛЖ и нарушенной функцией почек, использование амиодарона с ББ более предпочтительно. Соталол должен быть исключен у больных с резко сниженной насосной функцией ЛЖ и тяжелыми проявлениями сердечной недостаточности...»,–так предлагают решать эту проблему международные рекомендации по лечению больных с желудочковыми аритмиями и профилактике ВС [58].

В лечении нуждаются больные не только со злокачественными, но и с потенциально злокачественными желудочковыми аритмиями. При стратификации риска, упоминавшейся ранее, к последней категории отнесены пациенты с желудочковой эктопической активностью (одиночная и парная ЖЭ, неустойчивые «пробежки» ЖТ), возникшей на фоне органической патологии сердца. Чаще всего это различные формы ИБС, среди которых особое значение имеет перенесенный инфаркт миокарда (ИМ). Если риск внезапной аритмической смерти (ВАС) пациента, пережившего ИМ, условно принять за единицу, то наличие у него лишь 10 одиночных ЖЭ в час как независимый фактор повышает этот риск в 4 раза. Если при этом ФВ ЛЖ меньше 40% (другой независимый фактор), тогда все необходимо умножить еще на 4, и риск возрастает в 16 раз [44]. Важно отметить, что при любых формах проявления желудочковой эктопической активности дисфункция ЛЖ является важнейшим фактором возрастания риска ВС. Каждое снижение ФВ ЛЖ на 5% в диапазоне значений от 40 до 20% сопряжено с возрастанием относительного риска аритмической смерти на 19%. У пациентов с потенциально злокачественными желудочковыми аритмиями еще не было ЖТ или ФЖ, но вероятность их возникновения очень высока, и необходимо проводить их первичную профилактику.

Следует подчеркнуть, что до сих пор отсутствуют данные о том, что подавление неустойчивой ЖТ, так же, как и ЖЭ, способствует увеличению продолжительности жизни. Использование в этих целях антиаритмических ААП I, особенно 1С класса, противопоказано (как и для лечения любых других форм НРС после ИМ и при других формах патологии сердца, приводящей к дисфункции ЛЖ) в связи с высоким риском опасных желудочковых аритмогенных эффектов. Опасность применения ААП этого класса у больных данной категории была впервые показана в опубликованных в 1991 г. результатах исследования CAST (The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial). Оно показало, что у постинфарктных больных успешное устранение ЖЭ с помощью флекаинида, энкаинида и этмозина (1С класс) сопровождается достоверным повышением относительного риска смерти в 2,5 раза по сравнению с этим риском при плацебо-терапии [61]. В большинстве случаев смерть была внезапной.

После этой публикации казалось, что развитие проблемы остановилось и даже вернулось к первой половине 80-х годов XX века, когда был выполнен целый ряд крупных РПКИ с применением ББ после ИМ [62–64]. Эти исследования убедительно показали, что прием препаратов этого класса может существенно (на 28–66%) и достоверно снизить риск ВС постинфарктных больных. При этом достигается и достоверное снижение риска смерти от всех причин на 26–36%. Важно, что эти результаты применения ББ никак не сопряжены с их влиянием на проявления желудочковой эктопической активности.

Но уже в начале 90-х годов XX века в Базельском (л=312) [65] и Польском (п=613) [66] РПКИ была показана реальная возможность с помощью амиодарона снизить на 40–60% риск ВС постинфарктных больных. В отличие от ББ это достижение тесно сопряжено с выраженным подавлением желудочковой эктопической активности под действием препарата.

Вскоре были выполнены 2 больших многоцентровых РПКИ по применению амиодарона после ИМ: Канадское и Европейское (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arhythrnia Trial – CAMIAT, n=1202; The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial – EMIAT, n=1486) [67, 68]. В Канадском исследовании у пациентов с частыми и сложными проявлениями желудочковой эктопической активности амиодарон обеспечил достоверное снижение риска аритмической и сердечной смерти на 48,5 и 27,4% соответственно. При этом обнаружилась тенденция к снижению риска смерти от всех причин на 21,2%. В Европейском исследовании, куда включали больных с ФВ ЛЖ < 40%, при использовании амиодарона было достигнуто снижение риска аритмической смерти на 35% (p=0,05), но достоверного снижения сердечной смерти и от всех причин по сравнению с таковым в группе плацебо-терапии не выявлено.

В 1997 г. были опубликованы результаты метаанализа 13 РПКИ по применению амиодарона у постинфарктных больных (8 исследований) и пациентов с хронической сердечной недостаточностью – ХСН (5 исследований) [69]. В общей сложности в анализ были включены данные о 6553 больных, из которых 89% перенесли ИМ. Средняя ФВ ЛЖ составила 31%, а средняя частота ЖЭ – 18 в час, т.е. в большинстве случаев налицо были оба независимых фактора риска ВС, которые упоминались выше [44]. Наблюдение за больными продолжалось от 1 года до 5 лет. Применение амиодарона обеспечило достоверное снижение риска ВАС на 29% (p=0,0003), а также достоверное снижение риска смерти от всех причин на 13% (p=0,3). Таким образом, впервые доказано, что продолжительное применение амиодарона у больных с потенциально злокачественными желудочковыми аритмиями не только снижает частоту ВАС, но и способно влиять на снижение общей летальности.

Наконец, в 1999 г. были опубликованы результаты ретроспективного анализа объединенных баз данных исследований EMIAT и CAMIAT. Этот анализ посвящен изучению взаимодействия амиодарона и ББ, которые по условиям протоколов допускались к применению у постинфарктных больных, включенных в эти исследования [70]. Комбинированное применение ББ и амиодарона позволило достичь еще более ярких результатов. Риск аритмической смерти достоверно снизился в 2,2 раза (p=0,03), риск сердечной смерти – в 1,8 раза (p=0,05). При этом, однако, снижение риска смерти от всех причин (в 1,4 раза) не достигло достоверности (p=0,15). Обнаружено нарастание выраженности этих эффектов пропорционально частоте сердечных сокращений на момент начала лечения.

Как было представлено выше, ИКД прочно заняли лидирующие позиции в решении вопросов вторичной профилактики ВС [58]. Что касается первичной профилактики, то показания к применению этих устройств появились только в 2008 г. [71]. Они распространяются на пациентов с ФВ ЛЖ < 35% и ХСН II–III функционального класса (ФК), обусловленной перенесенным ИМ (не ранее чем через 40 дней после инфаркта) или дилатационной кардиомиопатией.

В 2005 г. были опубликованы результаты крупного исследования SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) [72]. Лишь оно теперь может рассматриваться в качестве рандомизированного контролируемого исследования по прямому сравнению профилактического применения ИКД и ПАТ, несмотря на то, что попытки организации и проведения такого рода исследований предпринимались неоднократно на протяжении предшествующего десятилетия. В исследование SCD-HeFT был включен 2521 пациент с ХСН II–III ФК, ишемической (52%) и неишемической (48%) природы при ФВ ЛЖ менее 35%. Наряду с эталонным стандартом лечения ХСН, назначенного всем пациентам, 1/3 из них получали амиодарон, 1/3 – плацебо амиодарона, 1/3 – была выполнена имплантация ИКД. Результаты 5-летнего наблюдения не выявили различий по летальности при применении амиодарона и плацебо, а вот применение ИКД привело к достоверному снижению риска смерти. По данным анализа, дополнительно проведенного в подгруппе больных с ХСН III ФК, ИКД утратили свое влияние на риск смерти в этой когорте пациентов, а применение амиодарона привело к возрастанию риска смерти по сравнению с этим риском при приеме плацебо.

Такие результаты означают, что ИКД способны снижать риск смерти у больных с сердечной недостаточностью не выше II ФК, а амиодарон, если ФК выше II, может становиться опасным. По существу этих данных в целом трудно что-либо возразить. Вместе с тем, что касается отрицательных результатов применения амиодарона в рамках этого исследования, представляется преждевременным и не вполне оправданным, опираясь на данные одной лишь работы, перечеркивать положительные результаты 13 исследований с применением амиодарона у постинфарктных больных и пациентов с ХСН, представленные выше [69]. Кроме того, в исследовании SCD-HeFT было нарушено равенство частоты использования ББ, которая была максимальной в группе имплантации ИКД и минимальной в группе лечения амиодароном. По существу это было сравнение «ИКД плюс ББ» против «амиодарон минус ББ», а это уже может иметь принципиальное значение, если еще раз обратиться к результатам представленного выше ретроспективного анализа исследований CAMIAT и EMIAT, показавшего, что комбинированное применение амиодарона и ББ обеспечивает достоверное снижение риска аритмической и кардиальной смерти не на проценты, а в разы [70].

Несомненно, амиодарон должен быть неотъемлемой составной частью комплекса реанимационных мероприятий у больных с ЖТ и ФЖ. Амиодарон – единственная лекарственная альтернатива ИКД в решении вопросов вторичной профилактики ВС. Амиодарон в комбинации с ББ является средством выбора в качестве антиаритмической лекарственной поддержки после имплантации ИКД по поводу злокачественных ЖТА. Наряду с ББ и вместе с ББ амиодарон должен рассматриваться как средство первичной профилактики ВС у больных с высоким риском развития фатальных аритмических осложнений, особенно у лиц с частыми и сложными проявлениями желудочковой эктопической активности.

Как уже указывалось, распространенность МА давно преодолела эпидемический барьер [73]. Эта форма НРС имеет самостоятельное прогностическое значение. Как независимый фактор она достоверно повышает общий риск смерти и риск сердечно-сосудистой смерти за счет сопровождающих МА течение фатальных и потенциально фатальных сердечно-сосудистых осложнений, среди которых особое место занимают системные тромбоэмболии и ишемический кардиоэмболический инсульт [74]. Но в отличие от желудочковых аритмий, которые обсуждались выше, МА не относится к угрожающим жизни НРС, в том смысле что в ФП в отличие от ФЖ не заложен механизм смерти. В настоящее время отсутствуют данные о том, что эффективная ПАТ у больных с МА способна увеличить продолжительность их жизни.

Таким образом, при принятии решения о необходимости проведения ПАТ у больного с МА следует отдавать себе отчет в том, что изначально целью этого лечения не может быть улучшение прогноза жизни пациента. Оно направлено лишь на устранение аритмии, протекающей с нарушениями гемодинамики и тягостной (в значительной части случаев) субъективной симптоматикой. Этим все ограничивается. Следовательно, можно в лучшем случае рассчитывать на то, что такое лечение не окажет отрицательного влияния на прогноз жизни пациента. А это значит, что выбор безопасной антиаритмической фармакотерапии для больных с МА имеет ключевое значение. Назначая ААП (а для устранения ФП это ААП, относящиеся к I и III классам), всегда следует помнить о возможности развития проаритмического (аритмогенного) действия, проявляющегося развитием крайне опасных желудочковых аритмий. Именно это действие явилось причиной возрастания в 2,5 раза относительного риска смерти при назначении ААП 1С класса постинфарктным больным, включенным в исследование CAST [61]. Есть и другие данные. Метаанализ 138 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований по применению средств ПАТ у 98 ООО постинфарктных больных показывает, что назначение ААП I класса больным этой категории всегда сопряжено с увеличением риска смерти, особенно если это ААП класса 1С. Риск смерти уменьшается при использовании ББ и амиодарона [75]. На это же указывают и представленные выше результаты применения амиодарона и ББ в целях первичной и вторичной профилактики ВС.

В 90-е годы XX века появилась целая серия публикаций с описанием развития тяжелых желудочковых аритмогенных эффектов и случаев ВС в ответ на применение ААП I класса у больных, страдающих МА [76–80]. Наиболее опасен ААП 1С класса, а группу максимального риска формируют пациенты с тяжелой дисфункцией ЛЖ и ХСН. Резким контрастом выглядят на этом фоне результаты слепого РПКИ CHF-STAT (Congestive Heart Failure–Survival Trial of Antiarhythmic Therapy) по изучению влияния амиодарона на исходы течения ХСН у больных (л=674) с ФВ ЛЖ < 40%. Во-первых, у больных, получавших амиодарон, было обнаружено достоверное увеличение ФВ ЛЖ после 6, 12 и 24 мес. лечения. Во-вторых, при приеме амиодарона проявляется отчетливая тенденция к снижению количества госпитализаций и случаев сердечной смерти, а в подгруппе больных без ИБС снижение этих показателей достигает статистической значимости. И наконец, среди принимавших этот препарат достоверно реже регистрируются случаи возникновения МА, а у пациентов с МА на момент включения в исследование при лечении амиодароном достоверно чаще фиксировались случаи восстановления СР и его сохранения [81, 82].

Назначение амиодарона, как и любого другого ААП III класса, сопровождается удлинением интервала Q–T. Специфичным аритмогенным проявлением этого электрофизиологического и электрокардиографического эффекта может быль полиморфная ЖТ типа torsade de pointes. Возникновение этой тахикардии при применении амиодарона – крайне редкое явление (< 0,5%), наблюдающееся существенно реже, чем при использовании любого другого ААП III класса [19].

Таким образом, амиодарон безопаснее любого другого антиаритмического препарата с точки зрения риска развития аритмогенного действия. Об этом убедительно свидетельствуют данные крупных проспективных плацебо-контролируемых исследований, в том числе исследований с 5-летним наблюдением [83, 84], а также метаанализы такого рода исследований [69, 75]. У больных с МА длительное применение амиодарона с целью удержания СР характеризуется наименьшей летальностью по сравнению с таковой при применении всех других ААП, назначаемых в этих же целях [85]. Для больных, страдающих МА, ключевое положение выбора безопасной ПАТ очень просто и четко сформулировано в международных рекомендациях: амиодарон не имеет альтернативы для пациентов с органической патологией сердца, приводящей к снижению ФВ ЛЖ и развитию симптомов застойной ХСН [86].

ПАТ, несомненно, должна быть безопасной. Не менее очевидно и то, что она должна быть эффективной. В противном случае она теряет всякий смысл. Обзор данных более 30 исследований по применению различных ААП после электрической кардиоверсии у больных с персистирующей ФП позволил выявить высокую эффективность применения у больных этой категории ААП 1С класса и амиодарона (частота рецидивов менее 50% при сроках наблюдения не менее 6 мес.). Без применения ААП после кардиоверсии частота рецидивирования МА при тех же сроках наблюдения составляла как минимум 70%, и большая часть случаев возобновления аритмий приходилась на первые 3 мес. наблюдения [87]. Несомненна необходимость назначения длительной ПАТ для профилактики рецидивов МА, в том числе для сохранения СР после электрической кардиоверсии у больных с персистирующей ФП. Остается актуальной проблема выбора эффективных средств такой терапии.

Был выполнен ряд сравнительных исследований по применению ААП I и III классов у больных этой категории. В двух из них соталол (ААП

III класса с неселективной β-блокирующей активностью) и хинидин (ААП IA класса) оказались сопоставимо эффективны в поддержании СР после кардиоверсии, однако соталол характеризовался лучшей переносимостью. Кроме того, в случаях возобновления МА частота сердечных сокращений была существенно выше у больных, принимавших хинидин, что сопровождалось более тяжелыми клиническими проявлениями рецидива аритмии [88, 89]. В других исследованиях отмечено, что соталол и пропафенон (ААП 1С класса с сопутствующей β-блокирующей активностью) могут проявлять высокую антиаритмическую эффективность у пациентов с ФП, имевших предшествующую безуспешную попытку лечения ААП IA класса, преимущественно хинидином [90, 91].

И наконец, «расстановку сил» в решении вопроса эффективной профилактики рецидивов МА завершают результаты многоцентрового рандомизированного сравнительного исследования CTAF (Canadian Trial of Atrial Fibrillation), опубликованные в 2000 г. [92]. Исследование было последним из посвященных этой проблеме. В нем 403 пациента с персистирующей МА двойным слепым методом были разделены на 2 группы лечения: 50% пациентов получали амиодарон, поддерживающая суточная доза которого после достигнутого насыщения составляла 200 мг, другие 50% – так называемую традиционную терапию: соталол или пропафенон в среднесуточных дозах 230 и 544 мг соответственно. После достижения медикаментозного насыщения всем пациентам выполняли электрическую кардиоверсию с последующим проспективным наблюдением (не менее 12 мес., средний срок наблюдения 468 дней) в условиях продолжающегося лечения. Необходимо отметить, что проведенный анализ не позволил выявить достоверных различий по эффективности влияния соталола и пропафенона на рецидивирование МА. В силу этого в последующем проводили сравнение объединенных данных по этим двум препаратам с результатами применения амиодарона. Оно обнаружило, что на любом из этапов лечения вероятность сохранения СР (отсутствия рецидива) была существенно и достоверно выше у пациентов, принимавших амиодарон, чем у тех, кто получал соталол или пропафенон. К концу периода наблюдения больных без рецидивов ФП было почти в 2 раза больше в группе лечения амиодароном, чем в группе лечения соталолом или пропафеноном: 69 и 39% соответственно. У принимавших соталол или пропафенон среднее время до рецидива МА составило 98 дней. Этот показатель для группы лечения амиодароном не подлежал вычислению, так как за весь период наблюдения возобновление ФП обнаружено менее чем у 50% пациентов. Можно лишь утверждать, что для этих больных среднее время до рецидива превысило среднее время наблюдения за ними, т.е. 468 дней. Прием амиодарона обеспечил снижение относительного риска возобновления МА на 57%. Важно подчеркнуть, что столь высокая степень снижения риска обнаруживается по сравнению не с плацебо, а с соталолом и пропафеноном, эффективность применения которых у больных с МА была представлена ранее [88–91]. Еще один важный момент. Полученные результаты не зависели от пола или возраста пациентов, от наличия или отсутствия органического заболевания сердца как причины возникновения ФП, от нарушений функции клапанного аппарата сердца, от наличия или отсутствия гипертрофии миокарда ЛЖ, от размеров левого предсердия по данным эхокардиографии, т.е. от степени выраженности структурного ремоделирования предсердного миокарда, от продолжительности в анамнезе МА, т.е. от степени выраженности электрического ремоделирования миокарда предсердий, и от других факторов, потенциально способных отрицательно влиять на эффективность медикаментозной профилактики рецидивов ФП. Каждый из этих факторов не отнимал преимуществ амиодарона над соталолом и пропафеноном.

Таким образом, амиодарон существенно превосходит по эффективности другие средства ПАТ в «борьбе» с МА, и это находит убедительное подтверждение в результатах рандомизированных контролируемых сравнительных исследований. Безопасность этого препарата с точки зрения риска развития аритмогенных эффектов делает его средством исключительного выбора для лечения больных как с МА, так и с другими формами аритмий, в основе развития которых лежит органическое поражение сердца, приводящее к тяжелым нарушениям его насосной функции и клиническим проявлениям застойной сердечной недостаточности.

Каким не должен быть лекарственный препарат? Трудно уйти от этого вопроса, подводя итоги многолетнего международного опыта широкого клинического применения амиодарона, обладающего репутацией препарата, способного демонстрировать относительно широкий спектр внесердечных побочных эффектов [3, 19]. Самый распространенный из них (> 90% случаев длительного применения) и клинически малозначимый – кератопатия, обусловленная отложением в роговице пигментных михродепозитов вследствие выделения препарата и его метабоцитов со слезой. Нарушения зрения («радужные» круги вокруг очечных источников света, ослепление встреч-

ными фарами) могут возникать лишь в тех случаях, когда отложения попадают в проекцию зрачка. Фотодерматоз (повышение чувствительности кожи к ультрафиолетовому излучению)–еще одно возможное осложнение. Способ профилактики прост–защита открытых участков кожи от солнечных лучей в летнее время. Ни кератопатия, ни фотодерматоз, за исключением крайне редких случаев, не требуют отмены препарата.

Наряду с этим длительное применение амиодарона может сопровождаться и серьезными внесердечными токсическими эффектами, в частности появлением легочных инфильтратов, нарушениями функции печени и ЩЖ, развитием периферической нейропатии. Легочные инфильтраты обычно выявляются при рентгеновском исследовании в виде ячеистого, пятнистого затемнения участков ткани легкого. Больные могут не предъявлять жалоб или жаловаться на умеренную одышку. Описываются единичные случаи тяжелого течения, вплоть до летальных исходов. После исключения других причин инфильтративного поражения легких амиодарон должен быть отменен и начата соответствующая терапия. Как и при интерстициальном пневмоните, положительные результаты достигаются при назначении стероидов. Анализ исследований с «открытым» применением амиодарона указывает на гипердиагностику этого состояния, как и других осложнений длительного приема препарата. Источником более объективной оценки риска развития побочных эффектов являются плацебо-контролируемые исследования. По данным уже упоминавшегося метаанализа плацебо-контролируемых исследований с применением амиодарона, включившего в общей сложности 6553 пациента при сроках наблюдения до 5 лет [69], абсолютная вероятность возникновения легочных инфильтратов составляет 1,6% в год.

По данным того же метаанализа, вероятность повышения уровня печеночных трансаминаз до значений, при которых требуется отмена препарата, составила 1% в год (обратимо после отмены), риск периферической нейропатии, всегда требующей отмены, равнялся 0,5% в год, вероятность развития гипертиреоза–1,4% в год, а гипотиреоза–7% в год. Гипотиреоз развивается существенно чаще, чем гипертиреоз, протекает без изменения антиаритмической активности амиодарона и с успехом корригируется заместительной терапией. В отличие от гипотиреоза ассоциированный с лечением амиодароном гипертиреоз всегда протекает с утратой антиаритмической активности препарата, и возобновление нарушений ритма сердца, вопреки продолжающемуся, ранее эффективному приему амиодарона, нередко бывает одним из первых симптомов этого состояния. Успешная тиреостатическая терапия восстанавливает утраченную эффективность препарата. Коррекция обусловленных амиодароном дисфункций ЩЖ может проводиться на фоне продолжающегося приема препарата, особенно в тех случаях, когда он назначен по витальным показаниям и в отсутствие какой-либо еще патологии ЩЖ, лечение которой не исчерпывается заместительной или тиреостатической терапией.

Необходимо особо отметить, что за исключением кератопатии и тиреотропного действия, все прочие побочные эффекты амиодарона являются зависимыми от дозы. Его «мрачная» характеристика как высокотоксичного препарата пришла к нам из 70-х годов XX века, когда его использовали как антиангинальное средство и назначали с этими целями в дозах, в 6–8 раз и более превышающих современные стандартные 200 мг/сут. Вместе с тем длительный прием амиодарона обязывает к проведению скринингового диагностического обследования, направленного на выявление возможного побочного действия [3, 19]. С периодичностью не реже 1 раза в 6 мес. необходимо проводить рентгеновское исследование органов грудной клетки, определять в плазме крови активность трансаминаз, а также гормонов ЩЖ и тиреотропного гормона с проведением при необходимости ультразвукового исследования ЩЖ и консультации эндокринолога. С той же периодичностью должны проходить осмотры окулиста. Может возникнуть необходимость в консультации невролога.

Какого отношения заслужил к себе этот препарат, широко применяемый в лечебной практике на протяжении десятилетий? По-видимому, такого же, как старый добрый знакомый. Хорошо известны его несомненные достоинства, а для амиодарона это непревзойденная антиаритмическая эффективность при минимальном риске сердечно-сосудистых побочных эффектов, прежде всего аритмогенного действия, что успешно используется и будет использоваться для лечения пациентов с желудочковыми аритмиями, угрожающими жизни, для лечения больных, страдающих МА, и при других формах НРС. Хорошо известны и недостатки, среди которых наиболее значимы внесердечные нежелательные эффекты, требующие настороженности и внимания, чтобы не допустить опасных проявлений побочного действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Carlier R., Detour C., Tondeur R. et al. Recherche dans la se-rie des benzofurannes: VII. Etude pharmacologique prelimi-naire du buty 1–2 (diiodo 3'5'-beta-N-diethylamino-ethoxy–4'benzoy)–3benzofurannes. Arch. Int. Pharmacodyn. 1962; 139: 255–262.
2. Van Schepdael J., Solvay H. Etude clinique de l'amiodarone, dans les troubles du rhvtme cardiaque. Presse Med. 1970; 78: 1849–1850.
3. Connolly S. J. Evidence-based analysis of amiodarone efficacy and safety. Circulation 1999; 100: 2025–2034.
4. Singh B. N., Vaughan Williams E. M. The effect of amiodarone, a new anti-anginal drug, on cardiac muscle. Br. J. Pharmacol. 1970; 39: 657–667.
5. Nattel S., Talajic M., Fermini B., Roy D. Amiodarone: Pharmacology, clinical actions, and relationships between them. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1992: 3; 266–280.
6. Mason J. W., Hondeghem L. M., Katzung B. G. Bloc of inactivated sodium channels and of depolarization-induced automa-ticity in guinea pig papillary muscle bv amiodarone. Circ. Res. 1984; 55: 277–285.
7. Varro A., Nakaya Y., Elharrar V. et al. Use-dependent effects of amiodarone on Vmax in cardiac Purkinje and ventrycular muscle fibres. Eur. J. Pharmacol. 1985; 112: 419–422.
8. Follmer C. H., Aomine M., Yeh J. Z. et al. Amiodarone-in-duced block of sodium current in isolated cardiac cells. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1987; 243: 187–194.
9. Ch'arlier R. Cardiac action in the dog of a new antagonist of adrenergic excitation which does not produce competitive blockade of adrenoreceptors. Br. J. Pharmacol. 1970; 39: 668–677.
10. Polster P., Broekhuysen J. The adrenergic antagonism of amiodarone. Biochem. Pharmacol. 1976; 25: 131–174.
11. Venkatesh N., Patbury J. F., Singh B. N. Effects of amiodarone and desethylamiodarone on rabbit myocardial 3-adrenore-ceptors and serum thyroid hormones: Abcence of relationship to serum and myocardial drug concentrations. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1986; 8: 989–997.
12. Wolff J., Chaikoff I. L., Goldberg R. C. The temporary nature of inhibition action of excess iodine on organic iodine synthesis in the normal thyroid. Endocrinology 1949; 45: 504–513.
13. Hershman J. M., Nademanee K., Sugawara M. Thyroxine and triiodothyronine kinetics in cardiac patients taking amiodarone. Acta Endocrinol. 1986; 111: 193–199.
14. Krenning E. P., Docter R., Bernard B. Decreased transport of thyroxine (T4), 3,3',5-triiodothyronine (T3) and 3,3',5'-triio-dothyronine (rT3) into a rat hepatocytes in primary culture due to a decrease of cellular ATP content and various drugs. FEBS Lett. 1982; 140: 229–233.
15. Latham K. R., Selliti D. F., Goldstein R. E. Interaction of amiodarone and desethylamiodarone with solubilized nuclear thyroid hormone receptors. J. Am. Coll. Cardiol. 1987; 9: 872–876.
16. Bosch R.F., Li G.-R., Gaspo R., Nattel S. Ionic mechanisms of electrophysiologic effects of chronic amiodarone therapy and hypothyroidism: Does amiodarone act via cardiac hypothyroidism [abstract]? Circulation 1996; 94: 1–161.
17. Nattel S., Talajic M., Quants M. Frequency-dependent effects of amiodarone on atrioventricular nodal function and slow-channel action potentials: Evidence for calcium channel blocking activity. Circulation. 1987; 76: 442–449.
18. Nashimura M., Follmer C. H., Singer D. H. Amiodarone blocks calcium current in single guinea pig ventricular myocytes. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1989; 251: 650–659.
19. Nattel S. Class HI drugs: Amiodarone, bretylium, ibutilide and sotalol. In.: Zipes D. P., Jalife J. eds. Cardiac electrophysiolo-gy. From cell to bedside. W. B. Saunders Company; 2000. 921–932.
20. Nattel S. Pharmacodynamic of amiodarone and its active N-desethyl metabolite. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1986; 8: 771–777.
21. Chatelian P., Laruel R. Amiodarone partitioning with phospholipid bilavers and erythrocyte membranes. J. Pharm. Sci. 1985; 74: 783–784.
22. Andresen P., Agerback H, Bjerregard P., Gtozsche H. Pharmacokinetics of amiodarone after intravenous and oral administration. Eur. J. Clin. Pharmacol. 1981; 19: 293–299.
23. Canada A. T., Lesdo L. J., Haffajee C. I. Disposition of amiodarone in patients with tachyarrhythmias. Curr. Ther. Res. 1981; 30: 968–974.
24. Holt D. V., Tucker G. T., Jackson P. R., Storey C. G. A. Amiodarone pharmacokinetics. Am. Heart J. 1983; 106: 840–847.
25. Giardina E. G. V., Schneider M., Ban- M. J. Myocardial amiodarone and desethylamiodarone concentrations in patients undergoing cardiac transplantation. J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 16: 943–947.
26. Konnan R., Miller S., Singh B. N. A sensitive HPLC method for the measurement of amiodarone and desethylamiodarone in serum and tissues and its application to disposition studies. J. Chromatogr. 1987; 385: 225.
27. Singh B. N., Vankatesh N., Nademanee K. et al. The historical development, cellular electrophysiology and pharmacology of amiodarone. Progr. Cardiovasc. Dis. 1989; 31: 249–280.
28. Heger J. J., Prystovsky E. N., Zipes D. P. Relationship between amiodarone dosage,»drug concen-

trations, and adverse side effects. Am. Heart J. 1983; 106: 931–935.
29. Flanagan R., Stirey G., Holt D. Identification and measurement of desethylamiodarone in blood plasma speciments from amio-darone-treated patients. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1982; 34: 638.
30. Talajic M., DeRood M. R., Nattel S. Comparative electrophysiologic effects of intravenous amiodarone and desethylamiodarone in dogs: Evidence for clinically relevant activity of metabolite. Circulation. 1987; 75: 265–271.
31. Ujhelyi M. R., Klamerus K. J., Vadiei K. et al. Disposition of intravenous amiodarone in subjects with normal and impaired renal function. J. Clin. Pharmacol. 1996; 36: 122–130.
32. Chow M. S. S. Intravenous amiodarone: Pharmacology, pharmacokinetics, and clinical use. Am. Pharmacother. 1996; 30: 637–643.
33. Dorian P., Cass D., Schwartz B. et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistent ventricular fibrillation. N. Engl. J. Med. 2002; 346: 884–890.
34. Roden D. M. Pharmacokinetics of amiodarone: implications for drug therapy. Am. J. Cardiol. 1993 ; 72: 45F–50F.
35. Connolly S. J., Gupta R. N.. Hoffert D., Roberts R. S. Concentration response relationships of amiodarone and desethylamiodarone. Am. Heart J. 1988; 115: 1208–1213.
36. Levine J. H., Massumi A., Scheinman M. M. et al. Intravenous amiodarone» for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyanhythmias. J. Am. Coll. Cardiol. 1996; 27: 67–75.
37. Scheinman M. M., Levine J. H., Cannon D. S. et al. for the Investigators Amiodarone Multicenter Investigators Group. Dose ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. Circulation. 1995; 92: 3264–3272.
38. Xowey P. R., Levine J. H., Herre J. M. et al. for the Intravenous Amiodarone Multysnter Investigators Group. Randomized double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent he-modmamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. Circulation 1995; 92: 3255–3263.
39. Kudenchuk P. J., Cobb I. A., Copass M. A. et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N. Engl. J. Med. 1999; 341: 871–878.
40. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. J. A. M. A. 1992; 268: 2171–2295.
41. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67(Suppl. 1): 7–86.
42. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: Part 5: Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing. Circulation 2005; 112 (Sup-pi. 1): IV35-IV46.
43. Wellens H. J. J., Brugada P., Zwaan C. et al. Clinical characteristics, prognostic significance and treatment of sustained ventricular tachycardia following acute myocardial infarction. In: Kulbertus H. E., Wellens H. J. J., eds. The first year after myocardial infarction. Mount Kisco; New York: Futura Publishing Company; 1983. 227–237.
44. Bigger J. T. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Am. J. Cardiol. 1984; 54(14): 3D–8D.
45. Greene H. E. The efficacy of Amiodarone in the treatment of ventricular tachycardia or ventricular fibrillation, Progr. Cardiovasc. Dis. 1989; 31: 319–354.
46. The CASCADE investigators. Randomised antiarrhythmic drua therapy in survivors of cardiac arrest (The CASCADE study). Am. J. Cardiol. 1993; 72: 280–287.
47. Greene H. L. The CASCADE Study: randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest in Seattle. CASCADE Investigators. Am. J. Cardiol. 1993; 72: 70F–74F.
48. Dolack G. L., the CASCADE investigators. Clinical predictors of implantable cardioverter-defibrillator shocks (results of the CASCADE trial). Am. J. Cardiol. 1994; 73: 237–241.
49. Fogoros C. N., Elson J. J., Bonnet H. A. et al. Efficacy of the automatic implantable cardioverter-defibrillator in prolonging survival in patients with severe underlying cardiac disease. J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 6: 381–386.
50. Conolly S. J., Gent M., Roberts R. S. et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): Study design and organisation. Am. J. Cardiol. 1993; 72: 103F–108F.
51. Siebels J., Cappato R., Ruppel R. et al. Preliminary results of Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH) Am. J. Cardiol. 1993; 72: 109F–113F.
52. Epstein A. E. AVID necessity. Pace 1993; 16: 1773–1775.
53. The AVID Investigators. Antiarrhythmic versus Implantable Defibrillators (AVID)–rationale, design and methods. Am. J. Cardiol. 1995; 75: 470–475.
54. The AVID Investigators. A comparison of antiarrhytlimic-drug therapy with implantable defibrilla-

tors in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N. Engl. J. Med. 1997; 337: 1576–1583.
55. Kuck K.-H., Cappato R., Siebels J., Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest. Circulation 2000; 102: 748–754.
56. Connolly S.J., Gent M., Roberts R. et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation 2000; 101: 1297–1302.
57. Welch P. J., Page R. L., Hamdan M. N. Management of ventricular arrhythmias. A trial–based approach. Am. Coll. Cardiol. 1999; 34: 621–630.
58. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. J. Am. Coll. Cardiol. 2006; 48: 247–346.
59. Greene H. L. Interactions between pharmacologic and nonp-harmacologic antiarrhythmic therapy. Am. J. Cardiol. 1996; 78 (Suppl. 4A): 61–66.
60. Connolly S. J., Dorian P., Roberts R. S. et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: The OPTIC study: a randomized trial. J. Am. Coll. Cardiol. 2006; 295: 165–171.
61. Epstein A.E., Bigger J.T., Wyse D.S. et al. Events in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST): mortality in the entire population enrolled. J. Am. Coll. Cardiol. 1991. 18: 14–19.
62. The Norvegian Multicenter Study Group. Timolol–induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1981; 304: 801–807.
63. Beta-Bloker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. J. A. M. A. 1982; 247: 1707–1714.
64. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomized placebo-controlled international trial. Eur. Heart J. 1985; 6: 199–226.
65. Burkart F., Pfisterer M., Kiowski W. et al. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of infarct Survival (BASIS). J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 16: 1711–1718.
66. Ceremuzynski L., Kleczar E., Krzeminska-Pacula M. et al. The effect of amiodarone on mortality after myocardial infarction double blind, placebo controlled, pilot study. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 20: 1056–1062.
67. Cairns J. A., Connolly S.J., Roberts R. et al. Randomized trial of outcome after myocardial infarction in patients with freaquent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Lancet 1997; 349: 675–682.
68. Julian D. G., Camm A. J., Frangin G. et al. Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. Lancet 1997; 349: 667–674.
69. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect o prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: Meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. Lancet 1997; 350: 1417–1424.
70. Boutitie F., Boissel J. P., Connolly S. J. et al. Amiodarone interaction with S-blokers. Analysis of merged EMIAT and CAMIAT databases. Circulation 1999; 99: 2268–2275.
71. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. Circulation 2008; 117: 350–408.
72. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N. Engl. J. Med. 2005; 352(3): 225–237.
73. Kannel W. B., Abbot R. D., Savage D. D., McNamara P. M. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation; the Fram-ingham study. N. Engl. J. Med. 1982; 306: 1018–1022. ,
74. Benjamin E. J., Wolf P. A., D 'Agostino R. B. et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Frameineham Heart Study. Circulation. 1998; 98: 946–952.
75. Teo K.K., Yusuf S., Furberg C.D. et al. Antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. J. A. M. A. 1993; 270: 1589–1595.
76. Falk R. PI. Flecainide-induced ventricular tachycardia and fibrillation in patients treated for atrial fibrillation. Am. Intern. Med. 1989; 111: 107–111.
77. Sihm L., Hansen F. A., Rasmussen J. et al. Flecainide acetate in atrial flutter and fibrillation. The arrhvthmogenic effects. Eur. Heart. J. 1990; 11: 145–148.
78. Falk R. H. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter. Ann. Intern. Med. 1992; 117: 141–150.
79. Prystomky E. N. Proarrhythmia during drug treatment of supraventricular tachycardia: paradoxical risk of sinus rhythm for sudden death. Am. J. Cardiol. 1996; 78 (Suppl. 8A): 35–41.

80. Waldo A. L., Prystowsky E. N. Drug treatment of atrial fibrillation in the managed care era. Am. Cardiol. 1998; 81: 23C–29C.
81. Singh S. N , Fletcher R. D., Fisher S. G. et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. N. Engl. J. Med. 1995; 333: 77–82.
82. Deedwania P. C., Singh B. N. Ellenbogen K. et al. for the Department of Veterans Affairs CHF-STAT Investigators. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation. Circulation 1998; 8: 2574–2579.
83. Herre J. M., Sauve M. J., Malone P. et al. Long term results of amiodarone therapy in patients with recurrent sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. J. Am. Coll. Cardiol. 1989; 13: 442–449.
84. Weinberg B. A., Miles W. M., Klein L. S. et al. Five-year follow-up of 589 patients treated with amiodarone. Am. Heart J. 1993; 25: 109–120.
85. Nattel S., Hadjis T., Talajic M. The treatment of atrial fibrillation: An evaluation of drug therapy, electrical modalities and therapeutic considerations. Drugs 1994; 48: 345–371.
86. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Ciculation 2006; 114: 700–752.
87. Levy S., Breithardt G., Campbell R. W. F. et al. On behalf of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Eur. Heart J. 1998; 19: 1294–1320.
88. Juul-Mooller S., Edvardsson N., Rehnqvist-Ahlberg N. Sotalol versus quinidine for the maintenance of sinus rhythm after direct current conversion of atrial fibrillation. Circulation 1990; 82: 1932–1939.
89. Hohnloser S. H., van de Loo F., Baedeker F. Efficacy and proarrhythmic hazards of pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation: prospective comparison of sotalol versus qinidine. J. Am. Coll. Cardiol. 1995, 26: 852–858.
90. Antman E. M., Beamer A. D., Cantillon C. et al. Therapy of refractory symptomatic atrial fibrillation and flutter: a staged care approach with new antiarrhythmic drugs. J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 15: 698–707.
91. Reimold S. C., Cantillon C. 0., Friedman P. L. et al. Propaf-enon versus sotalol for suppression of recurrent symptomatic atrial fibrillation. Am. J. Cardiol. 1993; 71: 558–563.
92. Roy D., Talajic M., Dorian P. et al. Amiodaron to prevent recurrence of atrial fibrillation. N . Engl. J. Med. 2000; 342: 913–920.

ПРЕПАРАТЫ КЛОПИДОГРЕЛА: ГДЕ ПРОХОДИТ ГРАНИЦА ИЗВЕСТНОГО И НЕИЗУЧЕННОГО?

ЯВЕЛОВ И.С.

Кафедра клинической фармакологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва

РЕЗЮМЕ

ПРЕПАРАТЫ КЛОПИДОГРЕЛА: ГДЕ ПРОХОДИТ ГРАНИЦА ИЗВЕСТНОГО И НЕИЗУЧЕННОГО?

Явелов И.С.

В обзоре литературы анализируются различные аспекты качества генериков антитромботического препарата клопидогрела. Сделан вывод, что с практической точки зрения остается достаточно много неясностей, которые желательно учитывать при планировании дальнейших исследований и выборе препарата у конкретного больного. Эта неопределенность может иметь особое значение в тех случаях, когда неэффективность антитромботического лечения сопряжена с высоким риском тромботических осложнений или неблагоприятных их последствий.

Ключевые слова. Антитромботическая терапия, клопидогрел, генерики, биоэквивалентность.

SUMMARY

CLOPIDOGREL GENERICS: WHERE IS THE BORDER BETWEEN KNOWN AND UNEXPLORED?

Yavelov I.S.

The author discusses the quality of the clopidogrel generics. Different aspects of this problem are still unresolved. This fact should be taken into account when planning future studies and choosing the treatment in individual patient. Ill-defined quality of generics can become clinically significant in patients with high risk of thrombotic complications or their severe outcomes.

Key words. Antithrombotic treatment, clopidogrel, generics, bioequivalence.
Clin. Pharmacol. Ther., 2012, 21 (1).

КЛОПИДОГРЕЛ – неотъемлемая часть современного лечения обширного контингента больных с клиническими проявлениями атеросклероза различной локализации [1–22]. Монотерапия клопидогрелом конкурирует с ацетилсалициловой кислотой в профилактике тромботических осложнений атеросклероза после недавно перенесенного инфаркта миокарда, при периферическом атеросклерозе, после ишемического (атеротромботического) инсульта или транзиторной ишемической атаки. Добавление клопидогрела к ацетилсалициловой кислоте – обязательный компонент лечения острого коронарного синдрома (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда) и профилактики тромботических осложнений при чрескожных коронарных вмешательствах (особенно при стентировании коронарных артерий). Клопидогрел в большинстве случаев назначают на достаточно длительный срок – по крайней мере на 1 год в сочетании с ацетилсалициловой кислотой после острого коронарного синдрома или стентирования коронарных артерий или пожизненно при использовании в качестве альтернативы ацетилсалициловой кислоте.

Клопидогрел был разработан и изучен в клинических условиях французской фармацевтической компанией Sanofi (в Российской Федерации препарат зарегистрирован под торговым названием Плавикс). Именно это лекарственное средство использовалось в крупномасштабных контролируемых исследованиях (в целом более 100 000 больных), определивших современные представления о роли клопидогрела в лечении сердечно-сосудистых заболеваний [23–35]. Однако, поскольку из-за широких показаний его применение стало массовым, после окончания срока патентной защиты неизбежно стали появляться препараты-генерики. Многие из них прошли этапы изучения, предписанные регулирующими инстанциями, и рекомендованы в разных странах для широкого клинического использования. Так, Европейское медицинское агентство (EMA) одобрило применение как минимум 13 генериков, а в Российской Федерации зарегистрировано 15 подобных препаратов. В США в настоящее время использование генериков клопидогрела не разрешено, поскольку оригинальный препарат сохраняет патентную защиту. Несомненное достоинство генериков – их более низкая стоимость. С другой стороны, копии оригинального препарата обычно не столь хорошо изучены, как прототип, а многие практически важные вопросы, касающиеся их взаимозаменяемости, зачастую остаются без ответа. *Цель данного сообщения* – проанализировать с точки зрения врача, что в настоящее время известно и не известно о генериках клопидогрела.

ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА ПРЕПАРАТОВ

Молекула клопидогрела гидросульфата (бисульфата) полиморфна и существует в виде двух кристаллических форм (I и II), имеющих различную пространственную конфигурацию. Первоначально производилась форма I, поэтому именно ее воспроизводят генерики клопидогрела. С начала 1999 года фирма Sanofi-Aventis начала производить клопидогрела гидросульфат в виде формы II. Имеются сведения о биоэквивалентности указанных форм клопидогрела согласно стандарту, существующему в Евросоюзе. Вместе с тем производитель отмечает, что форма II отличается большей термодинамической стабильностью, включая комнатную температуру [36].

Наряду с клопидогрела гидросульфатом существуют генерики, содержащие другие соли клопидогрела (гидрохлорид, гидробромид, бесилат, резинат, парадисилат, камсилат).

В 2004 году были опубликованы результаты сравнения 3-х партий оригинального препарата Плавикс и 18 генериков клопидогрела в дозе 75 мг, производимых в 5 странах (12 – в Индии, 3 – в Уругвае, 1 – в Аргентине, 1 – в Доминиканской Республике и 1 – в Китае) (таблица) [37]. При взвешивании 20 таблеток каждого продукта оказалось, что все они соответствуют требованиям Европейской Фармакопеи, однако отличия между отдельными таблетками, как правило, были более выраженными у генериков. По среднему содержанию действующего вещества в стандартной таблетке все партии оригинального препарата клопидогрела не выходили за пределы предписанных границ (95–105 % от величины, заявленной в аннотации), в то время как у половины копий этот показатель отличался от желаемого. В тесте на растворимость за 30 минут растворялось 94–96 % оригинального препарата, в то время как у 2 генериков это значение составляло всего 51,3 и 60,9 %. При учете других временных точек у ряда копий были обнаружены отклонения в характере растворимости, которая оказалась более быстрой или неоднородной. По сравнению с оригинальным препаратом 61 % копий исходно содержали как минимум в 4 раза больше продуктов гидролиза (>0,16 %), а 67 % копий исходно содержали как минимум в 4 раза больше неактивного R-энантиомера клопидогрела (>1,0 %). Выраженные различия были обнаружены и при анализе общего содержания примесей. Эти отличия заметно увеличивались после 3-месячного хранения в неблагоприятных условиях (при температуре 40°C и относительной влажности 75 %), когда происходило разрушение действующего вещества в основном за счет гидролиза и рацемизации (перехода активного S-энантиомера в неактивный R-энантиомер). Указанные параметры оказались наилучшими у оригинального препарата. Очевидно, что помимо стабильности действующего вещества определенную роль могут играть и особенности упаковки. В итоге авторы пришли к заключению, что большинство изученных копий клопидогрела не эквивалентны по качеству оригинальному препарату.

Похожий результат был получен в Украине при сравнительном анализе качества оригинальных таблеток клопидогрела в дозе 75 мг и 4 индийских генериков: Клопигрель («ЮСВ Лтд»), Клопилет («Сан Фармасьютикэл Индастриз Лтд»), Плагрил («Д-р Редди'с Лабораторис Лтд») и Деплатт («Торрент Фармасьютикэлз Лтд») [38]. Содержание примесей в исследованных образцах таблеток препаратов Клопигрель, Клопилет и Деплатт существенно превышало таковое в оригинальном лекарственном средстве. В частности, Клопигрель и Деплатт заметно отличались по содержанию R-энантиомера. Профиль растворения значительно отличался у таблеток Плагрила.

В процессе гидролиза клопидогрела гидрохлорида может образоваться потенциально токсичный метил-хлорид, способствующий развитию цирроза печени, повреждения почек, дисфункции нервной системы, а также обладающий дозозависимым мутагенным эффектом in vitro. При изучении 3 генериков, содержащих клопидогрела гидрохлорид, было отмечено повышенное содержания метилхлорида, которое у 2 препаратов нарастало через 3–6 месяцев хранения в нормальных условиях (при температуре 25°C и относительной влажности 60 %). Кроме того, во всех изученных препаратах содержание метилхлорида намного увеличивалось через 1, 3 и особенно 6 месяцев хранения в неблагоприятных условиях (при температуре 40°C и относительной влажности 75 %) [39]. Уровень метилхлорида превышал возможный порог токсического действия у 4 из 8 генериков, содержащих клопидогрела бисульфат и произведенных в Индии. При этом в оригинальном препарате следов данного вещества обнаружено не было [39]. Среди возможных объяснений подобной находки – образование метилхлорида в процессе производства или при контакте продукта гидролиза клопидогрела с хлоридами, входящими в состав препарата в виде примесей.

Таким образом, результаты ряда исследований дают основания сомневаться в сопоставимости лекарственных форм оригинального препарата клопидогрела и некоторых генериков (или, по крайней мере, отдельных партий препаратов-генериков) не только по важнейшим показателям, характеризующим содержание действующего вещества и растворимость стандартных таблеток 75 мг, но и по стабильности при неблагоприятных условиях хранения, а также содержанию нежелательных примесей.

ДАННЫЕ О БИОЭКВИВАЛЕНТНОСТИ

Согласно требованию регулирующих инстанций все зарегистрированные препараты клопидогрела были сопоставлены с оригиналом по основным показателям, характеризующим содержание действующего вещества в крови. Клопидогрел представляет собой сравнительно небольшую молекулу, которую можно воспроизвести с помощью химического синтеза, поэтому биоэквивалентность констатировали на основании стандартных упрощенных требований. Для этого помимо доказательства аналогичного качества и количества активной субстанции и сходства лекарственных форм считается достаточным продемонстрировать отсутствие выраженных различий ключевых параметров фармакокинетики, характеризующих, прежде всего, скорость и степень абсорбции действующего вещества у относительно небольшого числа здоровых добровольцев [40, 41].

Препарат	Производитель	Сред. содержание действ. вещества (% от заявленного)	Содержание продуктов гидролиза (%)		Содержание R-энантиомера (%)		Общее содержание примесей (%)	
			Исходно	3 месяца	Исходно	3 месяца	Исходно	3 месяца
Plavix*	Sanofi-Synthelabo (Франция)	97,2	0,04	0,29	0,24	0,35	0,56	1,71
Plavix*	Sanofi-Synthelabo (Франция)	99,3	0,04	0,32	0,25	0,31	0,65	1,84
Plavix*	Sanofi-Synthelabo (Франция)	97,3	0,04	0,33	0,25	0,40	0,61	1,69
Plagril 75*	Dr. Reddy's Laboratories Ltd. (Индия)	95,1	0,45	0,46	1,09	1,14	1,76	3,29
Clodrel*	Unichem Laboratories Ltd. (Индия)	88,7	0,85	1,36	2,24	3,61	3,55	5,55
Orawis*	Merck (Индия)	95,6	0,67	1,36	0,57	3,30	1,52	5,21
Noklot*	Zydus Medica (Индия)	91,6	0,86	1,35	1,71	2,70	2,97	4,85
Clopigrel*	USV Ltd. (Индия)	91,6	0,15	1,40	5,68	6,12	6,65	9,71
Preva*	Intas Pharmaceuticals Ltd. (Индия)	93,3	0,57	2,54	1,97	5,30	3,07	10,84
Clavix*	Intas Suprima (Индия)	93,6	1,46	2,06	0,67	6,50	3,13	11,21
Clopilet*	Sun Pharmaceutical Ind. Ltd. (Индия)	91,3	<0,01	0,45	0,87	1,26	4,48	5,17
Stromix*	Nicholas Piramal (Индия)	86,5	0,07	0,70	3,41	3,63	8,87	9,17
Cloplat–75*	IPCA Laboratories Ltd. (Индия)	95,9	1,36	2,47	3,20	3,56	5,99	8,53
Deplatt*	Torrent Pharmaceutical Ltd. (Индия)	96,7	0,08	0,08	0,95	1,03	1,68	2,54
Ceruvin 75*	Stancare/Reddy (Индия)	96,1	0,23	0,41	1,50	1,55	2,50	3,46
Cloplatic*	Haymann (Уругвай)	90,3	1,47	2,20	1,93	3,70	5,88	9,08
Plagrel*	Servimedic (Уругвай)	102,3	0,21	0,26	0,79	0,80	1,78	1,90
Nefazan*	Laboratorios Phoenix (Аргентина)	96,4	0,07	0,07	0,93	0,98	1,28	1,91
Talcom*	Shenzen Salubris (Xi Lin Tai) (Китай)*	94,5	0,04	0,08	1,11	1,68	2,46	3,43
Clopifran*	Laboratorios Lufra Farmacos S.A. (Доминиканская Респ.)	95,3	0,07	0,70	1,13	4,65	3,90	5,60
Clopigrel*	Noas Farma Uruguay S.A (Уругвай)	97,7	0,17	1,78	1,03	3,66	2,59	7,40

Примечание: * таблетка содержит 25 мг клопидогрела.

К наиболее крупным исследованиям биоэквивалентности препаратов клопидогрела гидросульфата в дозе 75 мг можно отнести изучение препарата Зилт (КРКА, Словения) у 96 здоровых некурящих мужчин в возрасте 18–55 лет с индексом массы тела 19,0–27,9 кг/м^2 [42], а также препарата Эгитромб (Эгис, Венгрия) у 54 здоровых некурящих мужчин европеоидной расы в возрасте 18–55 лет [43]. Похожие данные были получены и при изучении других генериков у нескольких десятков здоровых добровольцев, в том числе женщин, представителей разных рас, а также при использовании различных солей клопидогрела и дозы 150 мг [44–48]. Очевидно, что каждое исследование имеет отношение только к конкретному лекарственному средству и тому контингенту больных, у которых оно было изучено. Соответственно, результаты исследований биоэквивалентности обычно не позволяют судить о возможной эффективности генерика в различных выборках пациентов, у которых она может изменяться (женщины, пожилые, курящие, больные с сердечно-сосудистыми и другими заболеваниями, в частности, с ожирением, сахарным диабетом, нарушенной функцией почек). Кроме того, небольшой объем выборок не дает возможность оценить эффект препаратов у больных с различными генетическими особенностями, изменяющими степень всасывания клопидогрела (полиморфизм гена ABCB1) или образование его активного метаболита (полиморфизм генов CYP 2C19 и, возможно, PON1) [49–52].

Для констатации биоэквивалентности регулирующие инстанции (в частности, Европейское медицинское агентство) считают достаточным изучение стандартных фармакодинамических параметров, характеризующих динамику содержания в крови исходного пролекарства (клопидогрела, не прошедшего этап биотрансформации в печени, которая приводит к образованию активного метаболита) [42]. Биоэквивалентность некоторых препаратов (в частности, Зилта) подтверждена также по содержанию в крови основного неактивного метаболита, который возникает при гидролизе пролекарства эстеразами и не может служить показателем образования активного действующего вещества [42,45,46]. Вместе с тем, для клопидогрела особенно важны данные о кинетике активного метаболита в крови, поскольку, с одной стороны, именно он ответственен за итоговое антитромбоцитарное действие лекарственного средства, а с другой стороны, было неоднократно продемонстрировано различие индивидуального ответа на клопидогрел, которое наряду с другими факторами может быть связано с особенностями метаболизма препарата [52–54].

Согласно существующим правилам, для констатации биоэквивалентности оригинального препарата и его генерика необходимо, чтобы 90%-доверительный интервал для различий измеряемых параметров фармакокинетики находился в диапазоне от 80 до 125% [40,41]. В случае с генериками оригинального клопидогрела это предполагает, что у ряда больных концентрация пролекарства в крови может быть на 20% ниже, чем у оригинального препарата (а поскольку речь идет о 90% границах доверительного интервала, в отдельных случаях не исключены и более выраженные отклонения). Соответственно, в самом неблагоприятном случае, когда более низкая концентрация клопидогрела сочетается со сниженным метаболизмом (в частности, при некоторых полиморфизмах гена CYP 2C19), нельзя поручиться, что эти различия не будут иметь негативных клинических последствий из-за недостаточно высокой концентрации активного метаболита в крови и, соответственно, менее выраженного антитромбоцитарного эффекта. Однако очевидно, что эти предварительные соображения нуждаются в специальной проверке.

Имеющиеся данные о биоэквивалентности оригинального препарата клопидогрела фирмы Sanofi-Aventis и его генериков касаются однократного приема стандартной поддерживающей дозы 75 мг. При этом за редким исключением [46] отсутствуют сведения о содержании лекарственного вещества (и тем более его активного метаболита) в крови при использовании нагрузочной дозы 300–600 мг. Вместе с тем, скорость и выраженность действия при применении нагрузочных доз имеют особое практическое значение, поскольку такой режим дозирования обычно применяют у больных с высоким риском острых тромботических осложнений, когда необходимо неотложное лечение (в частности, при остром коронарном синдроме, а также перед стентированием коронарных артерий).

Частично восполнить недостающую информацию и обеспечить уверенность в сопоставимости эффекта у конкретного больного могла бы оценка влияния клопидогрела на функциональную активность тромбоцитов – отражение его итогового воздействия и суррогатный маркер клинической эффективности. Подобные исследования проводились у небольшого числа пациентов (не более 100) со стандартными показаниями к применению клопидогрела, причем в некоторых из них изучалась и нагрузочная доза препарата [47, 55–61]. Вместе с тем, роль определения функциональной активности тромбоцитов как показателя ожидаемого клинического эффекта антиагрегантов во многом остается невыясненной. Среди возможных причин – достаточно сложная взаимосвязь между лабораторными и клиническими показателями, многие звенья которой еще не определены. Ситуация усугубляется отсутствием широко доступных и достаточно простых стандартизованных лабораторных методов оценки антитромбоцитарного эффекта [62, 63]. Однако даже результат использования наиболее современных методик с практической точки зрения зачастую оказывается разочаровывающим. Так, в недавно завершенном проспективном исследовании высокая остаточная активность тромбоцитов (по данным теста Verify Now 2PY12) на фоне приема стандартных доз клопидогрела после коронарного стентирования не позволяла предсказать последующие тромботические осложнения [64]. И хотя при дальнейшем ретроспективном анализе такую отрезную точку удалось обнаружить [65], пока нет уверенности в том, что отсутствие существенных различий отдельных параметров агрегации тромбоцитов, оцененных тем или иным способом у разных категорий больных в отдельные фазы заболевания, может гарантировать равенство клинического эффекта. Поэтому при современном уровне знаний изучение способности тромбоцитов к агрегации на фоне применения антитромбоцитарных препаратов рассматривают в основном как предмет продолжающихся научных изысканий, а не бесспорное основание для принятия клинически значимых решений [66–68]. Тем не менее, любое изучение функции тромбоцитов на фоне приема различных препаратов клопидогрела – важная составляющая, характеризующая их биоэквивалентность с точки зрения фармакодинамики.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭКВИВАЛЕНТНОСТЬ

Изучение клинической эквивалентности способно устранить многие неясности, оставшие-

ся после предварительного изучения генерика оригинального лекарственного средства, обладающего хорошо доказанной эффективностью. Специально спланированных исследований, призванных оценить клиническую эквивалентность оригинального препарата клопидогрела фирмы Sanofi-Aventis и его генериков, не проводилось. Очевидно, что сравнительные исследования такого рода должны быть достаточно крупными, проспективными, рандомизированными, надлежащим образом контролируемыми, с заранее оговоренными критериями сопоставимости (отсутствие практически важных различий) по важным клиническим событиям (а не суррогатным конечным точкам).

ПОДДЕРЖАНИЕ КАЧЕСТВА

Многие современные препараты клопидогрела производятся в соответствии со строгими критериями качества GMP, соблюдение которых мониторируется регулирующими инстанциями. Однако даже в подобных условиях возможны непредвиденные проблемы. Так, в 2010 году при инспекции завода в Индии, производившего субстанцию клопидогрела для 9 генериков, зарегистрированных в Евросоюзе, были выявлены значимые нарушения существующих стандартов. В итоге Европейское медицинское агентство рекомендовало отозвать партии препарата, произведенные на этом заводе, и исключить данное предприятие из списка поставщиков субстанции клопидогрела [69].

Заключение. Таким образом, эквивалентность стандартных поддерживающих доз оригинального препарата клопидогрела (Плавикс фирмы Sanofi-Aventis, Франция) и его генериков установлена в соответствии с требованиями регулирующих инстанций. Вместе с тем, с практической (клинической) точки зрения остается достаточно много неясностей, которые желательно учитывать при планировании дальнейших исследований и выборе препарата у конкретного больного. Существующая неопределенность может приобретать особое значение в тех случаях, когда неэффективность антитромботического лечения сопряжена с наиболее высоким риском тромботических осложнений или ожидаемые последствия подобных осложнений у больного особенно неблагоприятны.

ЛИТЕРАТУРА

1. The Task Force on the Use of Antiplatelet Agents in Patients with Atherosclerotic Cardiovascular Disease on the European Society of Cardiology. Expert Consensus Document on the Use of Antiplatelet Agents. Eur. Heart J., 2004, 25, 166–181.
2. Patrono C., Baigent C., Hirsh J., Roth G. Antiplatelet drugs. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008, 133, 199S–233S.
3. Becker R., Meade T., Berger P. et al. The primary and secondary prevention of coronary artery disease. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008, 133, 776S–814S.
4. The Task Force for the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of stable angina pectoris: executive summary. Eur. Heart J., 2006, 27, 1341–1381.
5. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to Develop the Focused Update of the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. 2007 Chronic Angina Focused Update of the ACC/ AHA 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. JACC, 2007, 50, 2264–2274.
6. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2007, 28, 1598–1660.
7. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC, 2011, 57, 215–367.
8. Harrington R., Becker R., Cannon C. et al. Antithrombotic therapy for non—ST- segment elevation acute coronary syndromes. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008, 133, 670S–707S.
9. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocar- dial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. Eur. Heart J., 2008, 29, 2909–2945.
10. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2007 Focused Update of the ACC/ AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. JACC, 2008, 51, 210–247.
11. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation

Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2009, 120, 2271–2306.
12. Goodman S., Menon V., Cannon C. et al. Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008, 133, 708–775 S.
13. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on myocardial revascularization. Eur. Heart J., 2010, 31, 2501–2555.
14. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. JACC, 2008, 51, 172–209.
15. A Collaborative Report From the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine and Biology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). Circulation, 2006, 113, e463 – e465.
16. Sobel M., Verhaeghe R. Antithrombotic Therapy for Peripheral Artery Occlusive Disease. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008, 133, 815S–843 S.
17. A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. Circulation, 2007, 115, e478 – e534.
18. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. Cerebrovasc. Dis., 2008, 25, 457–507.
19. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2011, 42, 227–276.
20. Albers G., Amarenco P., Easton J. et al. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008, 133, 630S–669S.
21. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur. Heart J., 2010, 31, 2369–2429.
22. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2011, 123, 104–123.
23. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet, 1996, 348, 1329—1339.
24. Yusuf S., Zhao F., Mehta S. et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N. Engl. J. Med., 2001, 345, 494–502.
25. Mehta S., Yusuf S., Peters R. et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. Lancet, 2001, 358, 527—533.
26. COMMIT (ClOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled Trial. Lancet, 2005, 366, 1607—1621.
27. 27. Sabatine M., Cannon C., Gibson C. et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N. Engl. J. Med., 2005, 352, 1179–1189.
28. Sabatine M., Cannon C., Gibson C. et al. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocar- dial infarction treated with fibrinolytics. The PCI-CLARITY Study. JAMA, 2005, 294, 1224–1232.
29. Steinhubl S., Berger P., Mann J. et al. for the CREDO Investigators. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. A randomized controlled trial. JAMA, 2002, 288, 2411–2420.
30. The CURRENT—OASIS 7 Investigators. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. N. Engl. J. Med., 2010, 363, 930–942.
31. Mehta S., Tanguay J.-F., Eikelboom J. et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. Lancet, 2010, 376, 1233–1243.

32. Bhatt D., Fox K., Hacke W. et al., for the CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. N. Engl. J. Med., 2006, 354, 1706–1717.
33. Diener H.-C., Bogousslavsky J., Brass L. et al. on behalf of the MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet, 2004, 364, 331–337.
34. Sacco R., Diener H.-C., Yusuf S. for the PRoFESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. N. Engl. J. Med., 2008, 359, 1238–1251.
35. The ACTIVE Investigators. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. N. Engl. J. Med., 2009, 360, 2066–2078.
36. Sanofi-Aventis, data in file. RU.CLO.11.09.02.
37. Gomez Y., Adams E., Hoogmartens J. Analysis of purity in 19 drug product tablets containing clopidogrel: 18 copies versus the original brand. J. Pharmaceutical Biomed. Analysis, 2004, 34, 341–348.
38. Гризодуб А., Леонтьев Д., Дмитриева М., Баула О. Сравнительное исследование качества образцов оригинального и воспроизведенных препаратов таблеток клопидогреля. Вюник фармакол. та фармації, 2006, 2, 18–24.
39. Wahi R., Thethi I., Rao G. et al. Prevalence of free methyl chloride as an impurity in generic clopidogrel preparations: safety implications in cardiovascular patients. Circulation, 2010; 122: abstract 17290. Цитируется по презентации на научной сессии Американской Ассоциации сердца (Чикаго, ноябрь 2010 г.).
40. EMEA Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) (20 January 2010). Guidelines on the investigation of bioequivalence. http://www.ema. europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2010/01/WC5000 70039.pdf. (Access 10.01.12).
41. FDA Center for Drug Evaluation and Research (2003). Guidance for Industry: Bioavailability and Bioequivalence Studies for Orally Administered Drug Products - General Considerations. http://www.fda.gov/downloads/Drugs/ Guidance ComplianceRegulatoryInformation/Guidances/ucm070124.pdf. (Access 10.01.12).
42. CHMP Assessment Report for Zyllt. www.ema.europa.eu/docs/en_GB/docu-ment_librar^/EPAR_-_Public_assessment_report/human/001058/WC500054069. pdf. (Access 10.01.12).
43. National Institute of Pharmacy. Public Assessment Report. Decentralised/Mutual recognition Procedure. Name of the Product: Clopidogrel-EGIS. www.ogyi.hu/dynamic/kiseroirat/ph_0000031818. pdf. (Access 10.01.12).
44. Di Girolamo G., Czerniuk P., Bertuola R. et al. Bioequivalence of two tablet formulations of clopidogrel in healthy Argentinian volunteers: a single—dose, randomized—sequence, open—label crossover study. Clin. Ther., 2010, 32, 161–170.
45. El Ahmady O., Ibrahim M., Hussein A. et al. Bioequivalence of two oral formulations of clopidogrel tablets in healthy male volunteers. Int. J. Clin. Pharmacol. Ther., 2009, 47, 780–784.
46. Kim S., Kang W., Lee H. et al. Bioequivalence and tolerability of clopidogrel salt preparations, besylate and bisulfate: a randomized, open-label, crossover study in healthy Korean male subjects. Clin. Ther., 2009, 31, 783–803.
47. Добровольский А.В. Клопидогрел в современной кардиологической практике – насущные проблемы и возможные решения. РМЖ, 2010, 18 (18), 1103–1107.
48. Lainesse A., Ozalp Y., Wong H., Alpan R. Bioequivalence study of clopidogrel bisulfate film-coated tablets. Arzneimittelforschung, 2004, 54, 600–604.
49. Mega J., Close S., Wiviott S. et al. Cytochrome P–450 polymorphisms and response to clopidogrel. N. Engl. J. Med., 2009, 360, 354–362.
50. Taubert D., von Beckerath N., Grimberg G. et al. Impact of P-glycoprotein on clopidogrel absorption. Clin. Pharmacol. Ther., 2006, 80, 486–501.
51. Bouman H., Schomig E., van Werkum J. et al. Paraoxonase–1 is a major determinant of clopidogrel efficacy. Nature Medicine, 2011, 17, 110–116.
52. Sangkuhl K., Klein T., Altman R. Clopidogrel pathway. Pharmacogenetics & Genomics, 2010, 20, 463–465.
53. Gurbel P., Shuldiner A., Ryan K. et al. The relation between CYP2C19 genotype and phenotype in stented patients on maintenance dual antiplatelet therapy. Am. Heart J., 2011, 161, 598–604.
54. Steinhubl S. Genotyping, clopidogrel metabolysm, and the search for therapeutic window of thienopyridines. Circulation, 2010, 121, 481–483.
55. Ashraf T., Ahmed M., Talpur M. et al. Competency profile of locally manufactured clopidogrel Lowplat and foreign manufactured clopidogrel Plavix in patients of suspected ischemic heart disease. J. Pak. Med. Assoc., 2005, 55, 443–448.
56. Rao T., Usha P., Naidu M. et al. Bioequivalence and tolerability study of two brands of clopidogrel tablets, using inhibition of platelet aggregation and pharma-codynamic measures. Curr. Ther. Res. Clin. Exp., 2003, 64, 685–696.
57. Jeong Y., Koh J., Kang M. et al.The impact of generic clopidogrel bisulfate on platelet inhibition in patientswith coronary artery stents: results of the ACCEL-ENERIC study. Korean J. Intern. Med., 2010, 25, 154–161.
58. Muller A., Octavio J., Gonzalez M. et al. Clinical bioequivalence of a dose of clopidogrel Leti Cravid tablets 75 mg versus clopidogrel Sanofi Plavix tablets 75 mg administered on a daily dose for 7 days

on healthy volunteers: a clinical trial. Am. J. Ther., 2010, 17, 351–356.
59. Teriq A., Munir A., Talpur M. et al. Competency profile of locally manufactured clopidogrel lowplat and foreign manufactured clopidogrel plavix in patients of suspected ischemic heart disease (CLAP-IHD). J. Pak. Med. Ass., 2005, 55, 443–448.
60. Савченко А.А., Гринштейн Ю.И., Савченко Е.А. и др. Зилт у пациентов с атеросклерозом коронарных артерий после аортокоронарного шунтирования. Предварительные результаты открытого, рандомизированного, сравнительного исследования 3EBC. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2008, 6, 43–49.
61. Гиляревский С.Р., Ларин А.Г., Лопотовский П.Ю. и др. Сравнение антиагрегантного действия оригинального препарата клопидогрела Плавикса и его генерического аналога Лопирела у больных с острым коронарным синдромом, которым выполнялись первичные чрескожные вмешательства на коронарных артериях. РМЖ, 2011, 19 (4), 263–267.
62. Bouman H., Parlak E., van Werkum J. et al. Which platelet function test is suitable to monitor clopidogrel responsiveness? A pharmacokinetic analysis on the active metabolite of clopidogrel. J. Thromb. Haemost., 2010, 8, 482–488.
63. Price M., Berger P., Teirstein P. for the GRAVITAS Investigators. Standard- vs high-dose clopidogrel based on platelet function testing after percutaneous coronary intervention. The GRAVITAS randomized trial. JAMA, 2011, 305, 10971105.
64. Грацианский Н.А. Антитромбоцитарная терапия при коронарной болезни сердца. Некоторые проблемы и достижения. Атеротромбоз, 2010, 1 (4), 2–52.
65. Price M., Angiolillo D., Teirstein P. et al. Pltelet reactivity and cardiovascular outcomes after percutaneous coronary intervention. A time-dependent analysis of the gauging responsiveness with a VerifyNow P2Y12 Assay: Impact on Thrombosis and Safety (GRAVITAS) Trial. Circulation, 2011, 124, 1132–1137.
66. Kuliczkowski W., Witkowski A., Polonski L. et al. Interindividual variability in the response to oral antiplatelet drugs: a position paper of the Working Group on antiplatelet drugs resistance appointed by the Section of Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society, endorsed by the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2009, 30, 426435.
67. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur. Heart J., 2011, 32, 2999–3054.
68. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. JACC, 2011, 58, e44–122.
69. European Medicines Agency recommends precautionary recall of batches of clopidogrel-containing medicines from Acino Pharma GmbH. www.ema.europa. eu/ema/index.jsp?curl=pages/news_and_events/news/2010/03/news_detail_0010 10.jsp&murl=menus/news_and_events/news_and_events.jsp&mid=WC0b01ac058004d5c1&jsenabled=true#. (Access 10.01.12).

ГИПЕРУРИКЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

БАЖЕНОВ Л.Г., КОСНИКОВА И.В., ШАНИЕВА З.А.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

ГИПЕРУРИКЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Баженов Л.Г., Косникова И.В., Шаниева З.А.

В настоящее время гиперурикемия (ГУ) рассматривается как компонент метаболического синдрома, клиническими проявлениями которого чаще всего являются атеросклероз с поражением сердца, мозга или периферических артерий, а также ишемическая болезнь сердца и инсулиннезависимый сахарный диабет. Клиническая значимость синдрома заключается в том, что сочетание нарушений в рамках синдрома значительно ускоряет развитие и прогрессирование атеросклероза. Интерес к мочевой кислоте связан с пониманием роли бессимптомной ГУ, как мощного, независимого и модифицируемого фактора риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, основанного на данных многочисленных эпидемиологических и проспективных исследований. Окончательно механизмы повышения мочевой кислоты не выявлены. Тем не менее, большинство исследователей сходятся во мнении, что бессимптомная ГУ является предиктором развития сердечно-сосудистых осложнений, может рассматриваться как независимый фактор риска и требует разработки методов коррекции.

Ключевые слова: гиперурикемия, метаболический синдром, сердечно-сосудистые осложнения.

SUMMARY

HYPERURICEMIA AS A RISK FACTOR OF DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES AND THEIR COMPLICATIONS

Bajenov L.G., Kosnikova I.V., Shanieva Z.A.

At present time hyperuricemia (HU) is considered as a component of the metabolic syndrome whose more frequent clinical manifestations are atherosclerosis with heart and cerebral affection or peripheral arterial involvement, as well as ischemic heart disease and non-insulin-dependent diabetes.

The clinical importance of the syndrome consists in that fact that a combination of disorders in the framework of the syndrome considerably accelerates the development and aggravation of atherosclerosis. The interest to the uric acid is related to the understanding of the asymptomatic HU role, as a powerful, independent and modified risk factor of cardiovascular morbidity and mortality, based on the data of numerous epidemiological and prospective researches.

Mechanisms of uric acid rise are not definitively revealed. Nevertheless, the majority of researchers agree with the opinion that the asymptomatic HU is a predictor of the development of cardiovascular complications, and it can be considered as an independent risk factor and requires the elaboration of correction methods.

Keywords: hyperuricemia, metabolic syndrome, cardiovascular complications.

РЕЗЮМЕСИ

ГИПЕРУРИКЕМИЯ ЮРАК ҚОН-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ҲАМДА УШБУ КАСАЛЛИКЛАР АСОРАТИ РИВОЖЛАНИШ ОМИЛИ

Баженов Л.Г., Косникова И.В., Шаниева З.А.

Бугунги кунда гиперурикемия (ГУ) метаболик синдром таркибий қисми, хамда клиник белгилари атеросклероз ва юрак хасталикларни, мия ҳамда периферик артерияларнинг, шу қаторда юрак ишемик касаллиги ва инсулинга боғлик бўлмаган қандли диабет касалликлари омили сифатида қаралмоқда. Синдромнинг клиник маъноси шундаки, ушбу синдромнинг маълум чегарадан ўтиши атеросклероз ривожланиш хавфини янада оширади. Сийдик кислотасига бўлган қизиқиш яъни белгиларсиз кечадиган ГУ, ҳамда кучли мустақил ва модификацияланган омил яъни юрак қон-томир касалликлари ва ўлим даражасига боғлиқлигини кўрсатади, ушбу маълумот кўрсаткичлари эпидемиологик ҳамда проспектив текширимлар асосида олинган. Сийдик кислотаси кўтариш механизми келиб чиқиши охиргача аниқланмади. Шуни таъқидлаш керак, кўпгина текширишлар натижасидаги ўхшашликлар белгиларсиз ГУ юрак қон-томир касалликлари асорати ривожланишида илғор ҳамда мустақил ривожлантирувчи сифатида қаралишини ва услубларни коррекция қилиш, ўрганиш талаб қилинади.

Калит сўзлар: гиперурикемия, метаболик синдром, юрак қон-томир касалликлари асорати.

Давно установлены стандартные факторы риска заболеваний сердечно-сосудистой системы, которые используются для оценки вероятности развития этих заболеваний и их осложнений. К основным из них относят артериальную гипертонию, ожирение, гиподинамию, сахарный диабет [4]. Тем не менее, классические факторы и их сочетания не позволяют полностью охарактеризовать степень риска и недостаточны для выявления лиц, нуждающихся в активной профилакти-

ке. Поэтому большое внимание придается новым биомаркерам различных процессов, ведущих к развитию атеросклероза, отражающих риск возникновения его клинических проявлений. Для этой цели предложено использовать С-реактивный белок, фибриноген, гомоцистеин, натрийуретический пептид В-типа, моноцитарный хемоатракктант–1 и др. [14, 28].

В последнее время накапливается все больше данных о роли мочевой кислоты (МК) в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сопоставимой с другими метаболическими факторами риска. МК является конечным продуктом пуринового метаболизма. Наибольшее количество ее образуется из пуринов и белков пищи. Это слабая органическая кислота, свыше 98% которой ионизируется в мононатриевый урат, по концентрации которого определяется уровень МК. МК синтезируется, главным образом, в селезенке, затем поступает в общий кровоток, где только небольшая ее часть (менее 4%) связывается с белком, выводится с почками. Гиперурикемия (ГУ) может возникать вследствие повышенной продукции и/или снижения почечной экскреции МК [5]. Согласно рекомендациям EULAR (Европейской антиревматической лиги), гиперурикемией считается повышение МК в сыворотке крови выше 350 мкмоль/л у женщин и выше 450 мкмоль/л – у мужчин [1]. При хронической ГУ кристаллы МК фагоцитируются в суставах нейтрофилами и приводят к их разрушению с высвобождением лизосомальных ферментов, которые являются медиаторами острого подагрического воспаления. Наиболее распространенными причинами, влияющими на уровень МК, являются ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром (МС) [13, 20], артериальная гипертензия (АГ) [18], применение диуретиков и низких доз ацетилсалициловой кислоты [23], избыточное потребление алкоголя, пожилой возраст, почечная недостаточность [26]. Среди них лидирует МС и его компоненты, распространенность которого возрастает с каждым годом [2].

Как известно, МС является сочетанием абдоминального ожирения, инсулинорезистентности (ИР), гипергликемии, дислипидемии, АГ, нарушения системы гемостаза и хронического субклинического воспаления. При МС в 3–4 раза повышается риск смерти от ишемической болезни сердца (ИБС), в 2–3 раза – от мозгового инсульта, в 10–30 раз – от окклюзионных поражений периферических артерий. К настоящему времени рассмотрение МС дошло до понимания непрерывной и неразрывной связи между нарушениями углеводного, липидного и пуринового обменов, регуляцией артериального давления и уровнем сердечно-сосудистого риска. ГУ предлагается выделить в качестве составляющей части МС [3, 9, 13].

В литературе приводятся данные, по крайней мере, 20 эпидемиологических и клинических исследований, включающих свыше 10000 пациентов, о связи ГУ с атеросклерозом и сердечно-сосудистой патологией [5]. Что касается природы этой связи, цитируемая литература не дает однозначного ответа [10].

Некоторые авторы полагают, что ГУ сама активно повышает концентрацию липидов, агрегацию тромбоцитов, другие эту связь отрицают, считая ее вторичной. По данным Waring W. и соавт., у здоровых людей, которым назначалась МК, острая ГУ не влияла на состояние сердечно-сосудистой системы [27]. Но подавляющим большинством исследователей эта связь установлена [10]. У пациентов с МС концентрация МК в крови достоверно прямо коррелирует с массой тела, индексом Кетле, показателями инсулинового обмена, триглицеридемии, гликемии и активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, с уровнем С-пептида, симпатической активацией и гиперинсулинемией при гипертонии и ожирении [3, 13]. В исследовании NHANES (The National Health and Nutrition Examination Survey) выявлена независимая связь между ГУ и ростом сердечно-сосудистой летальности. С повышением уровня МК риск смерти от ИБС возрастал на 77% у мужчин и на 300% у женщин. Увеличение концентрации МК на 1 мг/дл (59,5 мкмоль/л) ассоциировалось со значительным увеличением летальности от кардиоваскулярных заболеваний как среди мужчин, так и среди женщин [21]. 12-летнее исследование (PUMA), в котором участвовало более 1500 ранее нелеченных пациентов с АГ, также продемонстрировало, что уровень МК сыворотки крови – сильный предиктор кардиоваскулярной заболеваемости и смертности. У пациентов с сердечной недостаточностью повышение уровня МК рассматривается как показатель плохого прогноза и свидетельствует о необходимости трансплантации сердца [2].

Хроническая бессимптомная ГУ – фактор риска сердечно-сосудистой патологии, неблагоприятный прогностический признак при ИБС, АГ, хронической сердечной недостаточности, заболеваниях почек [6, 17]. В подобных ситуациях формируются многочисленные порочные круги. Так, ГУ регистрируется у 50% пациентов с АГ, при этом сложно определить, что первично. АГ, в свою очередь, опосредует изменения активности ключевых ферментов пуринового обмена и содержания мочевой кислоты, нарушения функции почек [12]. По данным Niskanen и соавт. риск сердечно-сосудистой смерти у мужчин с максимальными уровнями урикемии был в 2,5 раза выше, чем у лиц с минимальными концентрациями. После дополнительной поправки на факторы сердечно-сосудистого риска и факторы, ассоциируемые с подагрой, относительный риск возрос до 3,73, а после поправки на факторы, связанные с МС, он достиг 4,77 [24]. Согласно последним данным Роттердамского иссле-

дования, у пациентов с высоким уровнем МК риск инсульта и инфаркта миокарда увеличен почти в 2 раза. Ассоциация между уровнем МК и инсультом была более значимой для пациентов, не страдающих АГ. Однако эти исследователи считают, что пока рано использовать МК для скрининга сердечных заболеваний. Сначала необходимо оценить степень корреляции риска с уровнем МК и, если этот показатель действительно позволит разделять пациентов на группы высокого и низкого риска, определить тактику лечения пациентов из группы высокого риска. Риск увеличивался вместе с уровнем МК, и пока неясно, какое значение можно считать пороговым [19]. Другие исследователи считают, что уровни МК необходимо определять у каждого обследуемого, что метод может быть использован, как дешевый и достаточно надежный способ выделения групп риска по фатальной сердечно-сосудистой патологии [24].

Как у взрослых, так и у детей отмечается прогрессивный рост популяционной частоты ГУ, достигающей 28,5% [15], при этом хроническая бессимптомная ГУ может задолго предшествовать клинической реализации инсулинорезистентного фенотипа. Исследованиями С.И. Малявской и соавт. установлено, что хроническая ГУ сочетается с атерогенным фенотипом липидов и липопротеидов уже в детском возрасте и, возможно, является индикатором атерогенного риска, поэтому использование более низких показателей МК в качестве нормальных значений для популяции оправдано с точки зрения первичной и вторичной профилактики атеросклероза. Авторы рекомендуют углубленное изучение липидного обмена при показателях МК выше 0,31 ммоль/л [7, 8]. Рычкова Л. В. и соавт. также отмечали у детей 7 лет с тенденцией к развитию АГ увеличение содержания МК и снижение интенсивности перекисного окисления липидов [11].

Полезным свойством МК считается ее способность действовать в качестве антиоксиданта, блокирующего супероксид, пероксинитрит и катализируемые железом окислительные реакции. Ряд авторов свидетельствуют, что повышенная МК может быть одним из ключевых антиоксидантов плазмы и предотвращать связанный со старением окислительный стресс, тем самым способствуя продлению жизни [16]. В то же время данные другого исследования свидетельствуют в пользу того, что даже незначительное повышение содержания МК в крови может повышать риск формирования когнитивного дефицита у людей пожилого и старческого возраста [25].

Несмотря на интенсивное изучение, механизмы повышения МК окончательно не выяснены. Точно неизвестно, имеет ли ГУ самостоятельное этиопатогенетическое значение или играет только маркерную роль, осуществляется ли связь между МК и липидным спектром непосредственно через гиперинсулинемию или же компоненты МС независимо связаны с ГУ [7].

Выделяют несколько механизмов неблагоприятного влияния МК на риск развития ССЗ или клинические проявления атеросклероза. Согласно первой точке зрения, связь между ГУ и липидным спектром вторична по отношению к ассоциации между ИР и гиперинсулинемией. Доказана связь ГУ с МС на уровне почки, поскольку реабсорбция уратов зависит от нормального действия инсулина в канальцах [7].

Согласно второй точке зрения, ГУ является независимым фактором риска реализации сердечно-сосудистого риска посредством патогенетической связи с уровнем триглицеридов. Метаболическая основа ассоциации между ИР, ГУ и гипертриглицеридемией, с точки зрения биохимических процессов, может быть объяснена нарушениями процессов гликолиза, в котором участвует и МК. Согласно данным F. Leyva, в основе таких нарушений лежит уменьшение активности глицеральдегид–3-фосфатдегидрогеназы и потеря ее чувствительности к инсулину, что приводит к накоплению промежуточных звеньев гликолиза (фосфорибозилпирофосфата и рибозо–5-фосфата) и негативной модуляции метаболических факторов атерогенного риска за счет обусловленного уменьшением активности гицеральдегид–3-фосфатдегидрогеназы накопления глицерол–3-фосфата и увеличению триглицеридов [22].

Еще одним предполагаемым механизмом участия МК в патогенезе атеросклероза является ее связь с окислительным стрессом, в основе которого лежит избыточное образование и неадекватная утилизация свободных радикалов. По данным некоторых исследований МК обладает антиоксидантными протекторными свойствами, способствуя удалению свободных радикалов. По своим антирадикальным свойствам МК близка к енольным антиоксидантам и в то же время является активным хелатором металлов с переменной валентностью и синергистом α-токоферола [11].

Изолированная ГУ (независимо от состояния функциональной способности почек и приема лекарственных препаратов) при хронической сердечной недостаточности является маркером нарушенного оксидативного метаболизма, характеризующегося повышением уровня свободных радикалов, повреждающих кардиомиоциты и эндотелий сосудов с развитием нарушения сократительной способности миокарда и вазоконстрикции. Связь между ГУ, ИР, гипоксией тканей, повреждением эндотелия, повышенной продукцией цитокинов и свободных радикалов может негативно влиять на сердечно-сосудистую систему и ухудшать прогноз у больных с хронической сердечной недостаточностью [6].

Ровда Ю.И. и соавт. предполагают, что, так как пуриновая система входит в общую систему

энергообеспечения организма, ее функциональный показатель – МК, точнее ГУ, может свидетельствовать о перенапряжении вегетативной нервной системы (недостаточное обеспечение) либо ее избыточной реакции (избыточное обеспечение) [10].

МК и фермент ксантиноксидаза часто выявляются в атеросклеротических бляшках. Другие потенциальные механизмы, с помощью которых ГУ и/или повышенная активность ксантиноксидазы могут способствовать сосудистому повреждению, включают адгезию тромбоцитов, пролиферацию гладкомышечных клеток и стимуляцию воспалительного ответа [2].

Одним из возможных механизмов влияния на атеросклероз МК является ее воздействие на выработку цитокинов, предполагая участие в процессе воспаления [12].

Таким образом, изучение литературных данных по исследованию ассоциации между содержанием МК и риском ССЗ оставляет много нерешенных вопросов. В частности, если острое повышение МК оказывает антиоксидантное действие и благотворно влияет на функцию эндотелия, то хроническая ГУ, напротив, способствует развитию окислительного стресса и эндотелиальной дисфункции. Возможно, это связано с различными внутриклеточными и внутрисосудистыми влияниями острой и хронической ГУ [2]. Другой вопрос в том, в какой мере МК участвует в процессе патогенеза: является ли она маркером активации пуринового обмена или несет какую-то самостоятельную нагрузку или является и тем и другим одновременно [10]. Окончательно механизмы повышения МК не выявлены. Тем не менее, большинство исследователей сходятся во мнении, что бессимптомная ГУ является предиктором развития сердечно-сосудистых осложнений, может рассматриваться как независимый фактор риска и требует разработки методов коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барскова В.Г.., Насонова В. А. Подагра и инсулинорезистентность. Русский мед.журнал 2003; www.medlinks.ru.
2. Барскова В.Г., Ильина А.Е., Насонов Е.Л. Бессимптомная гиперурикемия – польза или вред? Русский мед. журнал 2009; www.rmj.ru/artikles–6234.htm.
3. Джанашия П.Х., Диденко В. Я. Является ли гиперурикемия компонентом метаболического синдрома? Российский кардиол. журнал 2001; 1.
4. Глезер М.Г., Бойко Н.В., Абильдинова А.Ж., Соболев К.Э. Факторы риска у московской популяции больных с артериальной гипертонией. Российский кардиол. журнал, 2002; 6.
5. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Толкачева В.В., Караулова Ю.Л. Мочевая кислота – маркер и/или новый фактор риска сердечно-сосудистых осложнений? Клин.фармакология и терапия 2002; 11 (3): 32–39.
6. Ларина В.Н., Барт Б.Я., Бродский М.С. Гиперурикемия при хронической сердечной недостаточности. Кардиология, 2011;3.
7. Малявская С.И., Торопыгина Т.А., Триль В.Е., Терновская В.А. Особенности спектра липоротеидов у девочек с бессимптомной гиперурикемией. Российский кардиол. журнал, 2004; 1 (45): 33–37.
8. Малявская С.И., Лебедев А.В., Терновская В.А. Значение хронической бессимптомной гиперурикемии как маркера атерогенного риска у детей. Кардиология 2007;3.
9. Мамедов М.Н. Метаболический синдром: от разногласий к компромиссу. Consilium medicum 2006; 4 (4).
10. Ровда Ю.И., Казакова Л.М. Пуриноз (нервно-артрический диатез) и некоторые заболевания у детей и взрослых (уратная нефропатия, подагра, артериальная гипертензия, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа). Мать и дитя в Кузбассе, 2004; 3 (18): 3–8.
11. Рычкова Л.В., Колесникова Л.И., Долгих В.В. и др. Использование комплексной оценки перекисного окисления липидов при изучении компенсационно-адаптационных механизмов организма детей с тенденцией к повышению артериального давления. Бюлл. СО РАМН 2004; 1 (111): 18–21.
12. Товчига О.В., Штрыголь Ю. Подагра и гиперурикемия. Провизор 2008; 18; http://www.provisor.com.ua/.
13. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Инсулинорезистентность и дислипидемия. Consilium medicum 2006; 4 (4).
14. Щербакова М.Ю., Старцева А.И., Самсыгина Г.А. Биохимические маркеры атеросклероза у детей группы высокого риска. Лечащий врач, 2004; 2.
15. Agudelo C.A., Wise C.M. Gout diagnosis, pathogenesis and clinical manifestations. Curr. Opin. Rheumatol 2001; 13 (3): 234–239.
16. Ames B.N., Cathcart R., Schwiers E., Hochstein P. Uric acid provides an antioxidant defence in humans against oxidant- and radical – caused aging and cancer: a hypothesis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA1981; 8: 6858–6862.
17. Angelo L., GaffoN., Lawrence E., Kenneth G. Hyperuricemia and cardiovascular disease: how strong is the evidence for a causal link? Arthritis Research & Therapy2009; 11; Issue 4: 240–249.
18. Apler A.B., Chen W., Yau L., Berenson G.S. et al. Childhood uric acid predicts adult blood presse: the Bogalusa Heart Study. Hypertension 2005; 45: 34–38.

19. Breteler M.B. et al. Stroke 2006; 37: 1503–1507.
20. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W., Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the Health Professionals Follow- up Study. Arch. Intern. Med 2005; 165: 742–748.
21. Fang J., Alderman M. Serum uric acid and cardiovascular mortality. The NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971–1992. National Health and Nutrition Examination Survey. Jama2000; 238: 2404–2410.
22. Leyva F., Wingrove C., Goodsland I.F. et al. The glycolytic pathway to coronary heart disease: a hypothesis. Metabolism 1998; 47 (6): 657–662.
23. Lin K.C., Lin H.Y., Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout in Kin-Hu, Kinmen. J. Rheum 2000; 27: 1045–1050.
24. Niskanen L.K. et al. Arch. Intern. Med 2004; 164: 1546–1551.
25. Schretlen D. J. et al. Neuropsychology 2007; 21 (1): 136–140.
26. Troen B.R. The biology of aging. Mt. Sinae J. Med 2003; 70: 3–22.
27. Waring W.S. et al. Heart 2004; 90: 155–159.
28. Warg T.J., Gona P., Tofie G.H. et al. Multiple biomarkers for the prediction of first mayor cardiovascular events and death. N. Engl. J. Med 2006; 355: 2631–2639.

ИНФАРКТНОГО ПАРАДОКСА САРТАНОВ НЕ СУЩЕСТВУЕТ

САВУСТЬЯНЕНКО А.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Россия

В последние десятилетия в клиническую практику были внедрены новые группы препаратов для лечения артериальной гипертензии. Вначале появились ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), а чуть позже – блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА). Результаты большого количества исследований, выполненных к сегодняшнему дню, свидетельствуют о том, что по терапевтической эффективности БРА близки ИАПФ или даже превосходят их. В частности, показано, что БРА эффективно снижают артериальное давление, облегчают симптомы хронической сердечной недостаточности, тормозят развитие диабетической нефропатии, снижают частоту развития инсультов, уменьшают количество новых случаев сахарного диабета и фибрилляции предсердий.

На фоне столь позитивных клинических эффектов БРА заявление в 2006 г. ученых из Великобритании M.H. Strauss и A.S. Hall о том, что БРА способны увеличивать риск развития инфаркта миокарда, привело к настоящему переполоху среди врачей и ученых во всем мире. В настоящее время эта дискуссия себя исчерпала. Многократно показано, что БРА не повышают риск инфаркта миокарда. Более того, в исследовании VALIANT применение валсартана выявило сопоставимый результат в отношении снижения риска сердечно-сосудистых событий у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, по сравнению с каптоприлом. Мировая медицинская общественность давно признала, что инфарктного парадокса сартанов не существует.

Тем не менее в Украине есть представительства некоторых фармацевтических компаний, которым, очевидно, невыгодно, чтобы класс сартанов развивался в нашей стране так же активно, как и в мире, и по их заказу ряд известных украинских кардиологов продолжают эксплуатировать эту тему даже в ущерб этике и собственному имиджу, поскольку прекрасно осведомлены о том, как все обстоит на самом деле.

Поэтому в данной статье еще раз рассматривается история возникновения темы инфарктного парадокса сартанов и его опровержение.

КАК ВСЕ НАЧИНАЛОСЬ

Несмотря на наличие у M.H. Strauss и A.S. Hall ряда более ранних публикаций, настоящий шум наделала статья 2006 г., опубликованная в журнале Circulation под названием «Блокаторы ангиотензиновых рецепторов могут увеличивать риск развития инфаркта миокарда. Раскрытие сути инфарктного парадокса БРА». Свои выводы авторы базировали на нескольких основных посылках.

1. Наличие патофизиологических данных, которые потенциально могут обосновать увеличение риска развития инфаркта миокарда при назначении БРА.

Как известно, антигипертензивное действие БРА связано с блокадой AT_1 рецепторов. В результате в плазме крови накапливается избыточное количество ангиотензина II, которому ничего другого не остается, как связываться со свободными AT_2рецепторами (на них БРА влияния не оказывают). Авторы сделали обзор свыше двух десятков патофизиологических исследований, из которых следует, что стимуляция AT_2 рецепторов приводит

к апоптозу, фиброзу, гипертрофии, торможению коронарного ремоделирования, усилению проатерогенных и провоспалительных процессов в сердечной ткани. Кроме того, стимуляция AT_2 рецепторов способствует лейкоцитзависимому высвобождению матриксной металлопротеиназы I, которая разрушает белки внеклеточного матрикса, тем самым дестабилизируя атеросклеротическую бляшку и приводя к ее разрыву, что является причиной увеличения риска развития инфаркта миокарда.

2. Авторы выполнили метаанализ клинических исследований с целью оценить влияние БРА на риск развития инфаркта миокарда.

В метаанализ включали только те клинические исследования, которые по Jadad score (качество научного исследования и представления полученных результатов) набирали не менее 3 баллов. В общей сложности таких исследований оказалось 11 (количество больных n = 55 050). В них БРА сравнивали либо с плацебо, либо с другим антигипертензивным препаратом.

В ходе метаанализа обнаружено, что общая смертность в исследованиях составляет 14 %; смертность от сердечно-сосудистых причин – 9,2 %; смертность, не связанная с сердечно-сосудистыми заболеваниями, – 4,7 %; инсульты – 4,4 %; инфаркты миокарда – 6,3 %. Прием БРА снижал вероятность развития инсультов. Общая смертность при приеме БРА не уменьшалась (отношение шансов (ОШ) 1,01; 95 % доверительный интервал (ДИ) 0,96–1,06, p = 0,8), в то время как частота развития инфаркта миокарда достоверно увеличивалась на 8 % (95 % ДИ 1–16, p = 0,03).

По сути это и есть один из основных выводов проведенного метанализа: БРА повышают риск развития инфаркта миокарда по сравнению с плацебо и другими антигипертензивными средствами на 8 % (рис. 1).

Клиническое исследование	БРА	Контроль, n/N (ИМ)	Отношение шансов, 95% ДИ	Вес, %	Отношение шансов, 95%ДИ
ELITE	3/352	4/370		0,25	0,79(0,17–3,54)
DETAIL	9/120	6/130		0,34	1,68(0,58–4,86)
ELITE II	31/1,578	28/1,574		1,78	1,11(0,66–1,85)
IDNT	39/579	66/1,136		2,69	1,17(0,78–1,76)
CHARM-AII	75/1013	48/1,015		2,87	1,61(1,11–2,34)
SCOPE	70/2,477	63/2,460		3,97	1,11(0,78–1,56)
RENAAL	50/751	68/762		4,08	0,73(0,50–1,06)
LIFE	198/4,605	188/4,588		11,66	1,05(0,86–1,29)
VALUE	369/7,649	313/7,596		19,34	1,18(1,01–1,38)
OPTIMAAL	384/2,744	379/2,733		21,13	1,01(0,87–1,18)
VALIANT	587/4,909	559/4,909		31,84	1,06(0,93–1,20)
Всего	26,777	27,273		1,08	1,08(1,01–1,16)

Рис. 1. Результаты материала выполненного M.H. Strauss A.S. Halt и включавшего 11 клинических исследований, свидетельствуют о том, что БРА увеличивают риск развития инфаркта миокарда (ИМ).

Авторы отмечают, что при раздельном (не в рамках метаанализа) изучении 11 исследований в 9 из них прием БРА увеличивал риск развития инфаркта миокарда, хотя это изменение не достигало статистической значимости. В остальных двух исследованиях наблюдалось достоверное увеличение риска развития инфаркта миокарда.

И СРАЗУ ЖЕ ОПРОВЕРЖЕНИЕ

В том же номере журнала Circulation, буквально следом за процитированной выше статьей, была опубликована статья ученых из Канады R.T. Tsuyuki и M.A. McDonald, которая называлась «Блокаторы ангиотензиновых рецепторов не увеличивают риск развития инфаркта миокарда».

В статье авторы сначала привели свои данные за 2005 г. Тогда был выполнен систематический обзор, в ходе которого в анализ включили 19 клинических исследований (количество больных n = 31 569), в которых сравнивали использование БРА с ИАПФ или плацебо у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. При этом выяснено, что прием БРА не связан с увеличением риска развития инфаркта миокарда как при сравнении с плацебо (ОШ 0,94; 95 % ДИ 0,75–1,16), так и при сравнении с ИАПФ (ОШ 1,01; 95 % ДИ 0,87–1,16).

При подготовке статьи в журнал Circulation в 2006 г. авторы расширили свой систематический обзор – общее количество включенных в него исследований составило 25 (количество больных n = 68 711). После проведения статистического анализа (рис. 2) авторы отметили, что теперь они получили даже еще более строгие доказательства того, что БРА не увеличивают риск развития инфаркта миокарда (ОШ 1,03; 95 % ДИ 0,93–1, 13).

Клиническое исследование	БРА	Контроль, n/N	Отношение шансов, 95% ДИ	Вес, %	Отношение шансов, 95% ДИ
SCOPE (2003)	70/2477	63/2460		5,60	1,11 (0,78; 1,56)
Haneda et al. (2004)	1/95	0/32		0,09	1,03 (0,04:25,96)
RENAAL (2001)	50/751	68/762		4,83	0,73 (0,50; 1,06)
ARCH-J (2003)	0/148	D 144		Не оценено	Не оценено
CHARM-Added (2003)	44/1276	69/1272		4,71	0,62 (0,42; 0,92)
CHARM-Alternative (2003)	75/1013	48/1015		4,97	1,61 (1,11; 2,34)
CHARM-Preserved (2003)	57/1514	73/1509		5,39	0,77 (0,54; 1,10)
SPICE (2000)	5 *79	5/91		0,54	0,49 (0,14; 1,75)
Val-HeFT (2001)	89/2506	78/2494		6,57	1,14 (0,84; 1,55)
DETAIL (2004)	10 120	3 130		0,92	1,39 (0,53; 3,64)
ELITE (1997)	– 352	8/370		0,59	0,52 (0,16; 1,74)
ELITEII (2000)	31/1578	28/1574		2,91	1,11 (0,66; 1,85)
HEAVEN (2002)	0/70	2/71		0,10	0,20 (0,01; 4,18)
REPLACE (2001)	0/301	1.77		0,09	0,08 (0,00; 2,10)
Di Pasquale et al. (1999)	0 23	3/50		0,10	0,29 (0,01; 5,82)
OPTIMAAL (2002)	384/2744	379/2733		14,04	1,01 (0,87; 1,18)
Spinar et. al (2000)	5/100	4/101		0,48	1,28 (0,33;4,90)
Bakrisetal. (2002)	1/118	0 2ST		0,09	7,34 (0,30; 181,49)
IDNT (2003>	44/579	73/1136		4,67	1,20 (0,81; 1,77)
ALPINE (2003)	1/196	1 196		0,11	1,00 (0,06; 16,10)
Kondo etal. (2003)	3/203	3/203		0,34	1,00 (0,20; 5,01)
UFE (2002)	198/4605	188/45885		10,91	1,05 (0,86; 1,29)
MOSES (2005)	17/710	20695		1,90	0,83 (0,43; 1,59)
VALIANT (2003)	587/4909	559/4909		16,12	1,06 (0,93; 1,20)
VALUE (2004)	369/7649	313/7596		13,96	1,18 (1,01; 1,38)
Всего	34 216	34 495		100,00	1,03 (0,93; 1,13)

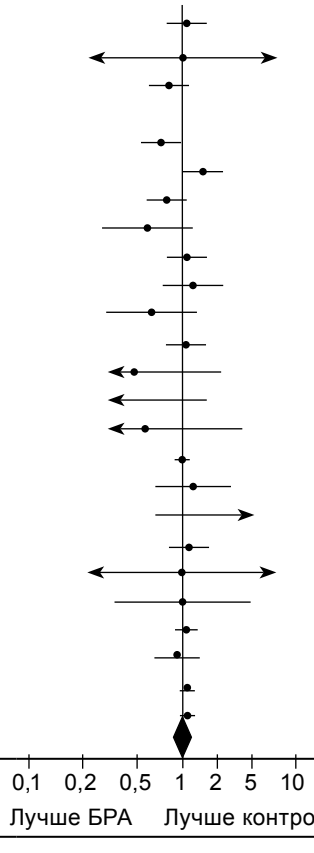


Рис. 2. Результаты систематического обзора, выполненного R.T. Tsoyuki и M.A. McDonald, и включавшего 25 клинических исследований, свидетельствуют о том, что БРА на увеличивают риск развития инфаркта миокарда.

ВЗАИМНЫЕ ОБВИНЕНИЯ

После появления в журнале Circulation двух абсолютно противоположных по полученным результатам статей научный мир разделился на два лагеря: одни ученые стали поддерживать мнение M.H. Strauss и A.S. Hall, другие – R.T. Tsuyuki и M.A. McDonald. И, конечно же, не обошлось без критики в адрес друг друга.

Основное замечание к работе M.H. Strauss и A.S. Hall – включение в метаанализ слишком малого количества исследований. Некоторые исследователи говорят, что создается впечатление, будто были специально выбраны именно те исследования, которые подтверждают гипотезу авторов.

Как мы уже упоминали, у этих авторов и ранее 2006 г. были опубликованы статьи, в которых доказывалась сопричастность БРА к увеличению риска развития инфаркта миокарда. В частности, в 2004 г. опубликована статья (авторы S. Verna, M. Strauss) под названием «Блокаторы ангиотензиновых рецепторов и инфаркт миокарда». Вот как отозвался о ее содержании профессор J. McMurray из Великобритании: «Их подход отражает неполный, неточный и вводящий в заблуждение «анализ» накопленных данных».

Критика исследования R.T. Tsuyuki и M.A. McDonald сводится к тому, что авторы включили в анализ все клинические исследования, независимо от их размеров, длительности, сочетанного использования БРА и ИАПФ, а также к тому, что в анализ были включены неопубликованные данные (Делается намек на исследование MOSES, которое было добавлено при проведении повторного систематического обзора в 2006 г. Результаты, полученные в этом исследовании, были переданы авторам по электронной почте.)

РАЗУМНЫЙ КОМПРОМИСС

Решение возникшей спорной ситуации могло быть только одним – ждать появления новых данных, которые могли бы подтвердить или опровергнуть сопричастность БРА к увеличению риска развития инфаркта миокарда.

НОВЫЕ ДАННЫЕ

Прежде чем мы перейдем к рассмотрению новых исследований, следует отметить, что в Руководстве по лечению артериальной гипертензии Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологии (2007) об инфарктном парадоксе сартанов написано буквально следующее: «Недавно появилось мнение, что блокаторы ангиотензиновых рецепторов могут обладать худшим протективным действием в отношении инфаркта миокарда по сравнению с другими антигипертензивными средствами. Однако это не подтверждается результатами крупных метаанализов, появившихся в печати, которые свидетельствуют о том, что частота инфаркта миокарда при назначении блокаторов ангиотензиновых рецепторов точно такая же, как и при использовании других антигипертензивных средств».

В 2009 г. опубликованы данные одного из наиболее крупных метаанализов, включавшего 147 рандомизированных клинических исследований и посвященного сравнительной оценке антигипертензивных средств в предотвращении сердечно-сосудистых осложнений.

На одном из этапов этого метаанализа изучили эффективность различных антигипертензивных средств по сравнению с плацебо в отношении снижения риска развития осложнений ишемической болезни сердца (ИБС). Среди осложнений ИБС учитывали фатальный и нефатальный инфаркт миокарда, внезапную сердечную смерть, но не учитывали «молчащие» инфаркты. Авторы отмечают, что все изученные антигипертензивные средства достоверно лучше уменьшают риск развития осложнений ИБС по сравнению с плацебо. Причем выраженность этого эффекта у всех изученных антигипертензивных средств была одинаковой (рис. 3). Однако исследователи акцентируют внимание на том, что в данный фрагмент метаанализа было включено всего 4 работы, в которых исследовались БРА. Из-за этого статистическая мощность анализа была недостаточной, чтобы принимать наблюдаемые эффекты БРА за абсолютную истину.

	Осложнения ИБС			
	Количество исследований	Количество осложнений	Относительный риск, 95% ДИ	Относительный риск, 95% ДИ
Тиазиды	11	1710		0,86 (0,75–0,98)
β-блокаторы	6	851		0,89 (0,78–1,02)
ИАПФ	21	4083		0,83 (0,78–0,89)
БРА	4	378		0,86(0,53–1,40)
Блокаторы кальциевых каналов	22	2009		0,85 (0,78–0,92)
Все классы препаратов	64	9417		0,85(0,81–0,89)

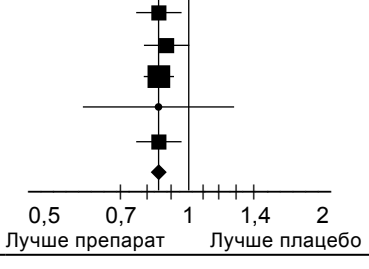


Рис. 3. Результаты сравнения антигипертензивных средств и плацебо по способности снижать риск развития осложнений ИБС, опубликованные M.R. Law, J.K. Morris, N.J. Wald в 2009 г.

Гораздо больший интерес представляет следующий фрагмент этого метаанализа, в котором сравнивали эффективность разных антигипертензивных средств. Дело в том, что в своей статье M.H. Strauss и A.S. Hall не только утверждают, что БРА оказывают проинфарктное действие, но и противопоставляют этот эффект хорошо известному противоинфарктному действию ИАПФ, тем самым находя значительные различия между этими двумя группами препаратов. Согласно данным метаанализа 2009 г. (рис. 4), относительный риск развития осложнений ИБС при назначении разных антигипертензивных средств составляет около 1,0. Это свидетельствует о том, что разные антигипертензивные препараты в одинаковой степени снижают риск развития осложнений ИБС – фактически различий по противоинфарктному действию между ними нет. Поскольку в данном случае БРА были представлены 10 клиническими исследованиями, полученные результаты обладают достаточной статистической мощностью.

	Разница в артериальном давлении, мм рт. ст.		Осложнения ИБС			
	Систолическое	Диастолическое	Количество исследований	Количество осложнений	Относительный риск, 95% ДИ	Относительный риск, 95% ДИ
Тиазиды по сравнению с любым другим препаратом	–1,4	0,2	15	4229		0,99 (0,91–1,08)
β-блокаторы по сравнению с любым другим препаратом	1,4	0,6	10	2182		1,04 (0,92–1,17)
ИАПФ по сравнению с любым другим препаратом	0,9	0,4	21	6026		0,97 (0,90–1,03)
БРА по сравнению с любым другим препаратом	–0,4	0,1	10	2744		1,04 (0,94–1,16)
Блокаторы кальциевых каналов по сравнению с любым другим препаратом	–0,4	–0,9	21	6288		1,00 (0,91–1,10)

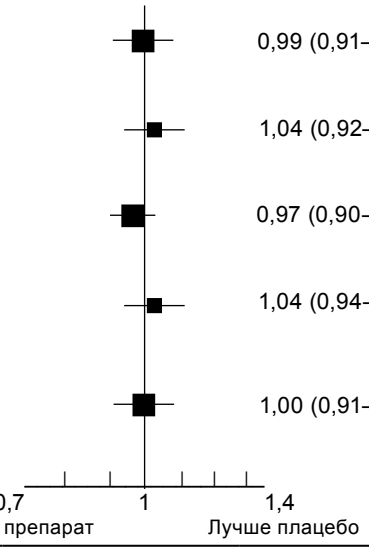


Рис. 4. Результаты сравнения антигипертензивных средств по способности снижать риск развития осложнений ИБС, опубликованные M.R. Law, J.K. Morris, N.J. Wald в 2009 г.

ВЫВОДЫ

По состоянию на сегодняшний день нет клинических исследований, в которых убедительно был бы показан инфарктный парадокс сартанов. Более того, новые исследования опровергают факт наличия такого парадокса. Следовательно, нет оснований для ограничения или отмены использования в практической медицине блокаторов рецепторов ангиотензина II (сартанов).

ЛИТЕРАТУРА

1. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2007. – doi:10.1093/eurheartj/ehm236.
2. Kasanuki H., Hagiwara N., Hosoda S. et al. Angiotensin II receptor blocker-based vs. non-angiotensin II receptor blocker-based therapy in patients with angiographically documented coronary artery disease and hypertension: the Heart Institute of Japan Candesartan Randomized Trial for Evaluation in Coronary Artery Disease (HIJ-CREATE) // European Heart Journal. – 2009. – doi:10.1093/eurheartj/ehp101.
3. McDonald M.A., Simpson S.H., Ezekowitz J.A. et al. Angiotensin receptor blockers and risk of myocardial infarction: systematic review // BMJ. – 2005. – doi:10.1136/bmj.38595.518542.3A.
4. Fitchett D. Results of the ONTARGET and TRANSCEND studies: an update and discussion // Vascular Health and Risk Management. – 2009. Vol. 5. – P. 21–29.
5. Hall A.S., Strauss M.H. More about the «ARB MI paradox» // Heart. – 2007. Vol. 93. – P. 1011–1014.
6. Law M.R., Morris J.K., Wald N.J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies // BMJ. – 2009. – doi:10.1136/bmj.b1665.
7. Strauss M.H. Angiotensin Receptor Blockers May Increase Risk of Myocardial Infarction: Unraveling the ARB-MI Paradox // Circulation. – 2006. Vol. 114. – P. 838–854.
8. Tsuyuki R.T., McDonald M.A. Angiotensin Receptor Blockers Do Not Increase Risk of Myocardial Infarction // Circulation. – 2006. Vol. 114. – P. 855–860.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К НЕЙРОПРОТЕКЦИИ В КАРДИОЛОГИИ

САЛИМОВА Н.Р.

Лаборатория кардиоцеребральной патологии; Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К НЕЙРОПРОТЕКЦИИ В КАРДИОЛОГИИ

Салимова Н.Р.

В работе, с учетом последних достижений нейродисциплин в отношении изучения патогенеза цереброваскулярных заболеваний, представлены современные подходы к нейропротекции в кардиологической клинике, в частности, при артериальной гипертензии. Подведена доказательная база под возможность эффективного и безопасного применения свойств L-аргинина – как активного донатора NO- с целью вазо- и нейропротекции для профилактики цереброваскулярных осложнений.

РЕЗЮМЕ

КАРДИОЛОГИЯДАГИ НЕЙРОПРОТЕКЦИЯНИНГ ИННОВАЦИОН УСУЛЛАРИ

Салимова Н. Р.

Ушбу ишда, нерв таълимотининг цереброваскуляр касалликлар патогенезини ўрганишдаги охирги эришилган ютуқларни ҳисобга олган ҳолда, кардиологик клиникадаги, хусусан, артериал гипертониядаги нейропротекциянинг замонавий усуллари келтирилган. Бунда актив NO донатори бўлган L-аргинин хусусиятларининг цереброваскуляр касалликлар профилактикасидаги вазо- ва нейропротекциясида эффектив ва хавфсиз восита сифатида қўлланилиши бўйича исботланган маълумотлар келтирилган.

SUMMARY

INNOVATION APPROACHES OF NEUROPROTECTION IN CARDIOLOGY

Salimova N.R.

Study represents modern approaches of neuroprotection in clinical cardiology, including arterial hypertension, taking into consideration last achievements of neuro-disciplines on pathogenesis study of cerebrovascular diseases; Represented data is an evidence base on possibility of effective and safe use of L-arginin – as active NO donator with the purpose of vaso- and neuroprotection for prophylactic of cerebrovascular complications.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из актуальнейших проблем современной медицины. Прогнозы по ЦВЗ остаются неутешительными: к 2020 году их частота возрастет на 75%, а к 2050 году – ожидается еще 50%-ый рост (17). Но последние достижения нейродисциплин позволили выявить и сформулировать три универсальных патогенетических механизма формирования ЦВЗ, своевременное воздействие на которые позволит реально улучшить ситуацию в современной лечебной и профилактической ангионеврологии (4, 7, 9). Это:

– нарушения мозгового кровотока;
– снижение уровня нейрометаболизма;
– дискоординация в системе нейромедиаторов.

Исходя из концепции универсальности патогенеза сосудистой патологии мозга, совершено очевидно, что основой истинной нейропротекции – как системы защиты головного мозга при любом сценарии развития ЦВЗ – является, в первую очередь, поддержание функций сердечно-сосудистой системы (уровня артериального давления, частоты сердечных сокращений, ритма сердца, фракции выброса) на уровне, поддерживающем нормальную церебральную перфузию. Это становится особенно ясным в свете того, что именно сердечно-сосудистые заболевания являются ведущими и наиболее распространенными факторами риска ЦВЗ (артериальная гипертония – АГ, мерцательная аритмия, недостаточность

кровообращения, инфаркт миокарда и др.). Поэтому кардиологи должны исходно занимать ключевые позиции в профилактической ангио- и кардионеврологии. Очевидно, не следует забывать и тот общепризнанный факт, что центральная нервная система (ЦНС) является высшим адаптационным центром как в норме, так и в условиях самой различной органной или системной патологии человека. И, в частности, кардиальной, когда функциональное состояние ЦНС, резервные возможности церебрального кровообращения могут прямо или косвенно влиять на прогноз основного заболевания.

Об особенностях мозгового кровотока. С анатомических позиций, непосредственное кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя внутренними сонными артериями (2/3 поступающей крови) и двумя позвоночными артериями (1/3 поступающей крови), веточки которых на основании мозга образуют виллизиев круг. Примечательно и важно для клинической ангионеврологии, что мозговые артерии формируют две принципиально различные системы:

– Одна из них имеет характер артериальной сети, которая расположена в паутинной оболочке и покрывает поверхность полушарий большого мозга. От петель этой сосудистой сети погружаются в вещество мозга перпендикулярно направленные внутримозговые короткие (разветвляются в коре) и длинные (разветвляются в подлежащем белом веществе) артерии.
– Сосудистая система подкорковых образований, промежуточного мозга и мозгового ствола представлена артериями, отходящими от артерий виллизиева круга, которые, направляясь вертикально от основания черепа, погружаются в мозговое вещество.

Внутримозговые артерии обеих систем с многочисленными ответвлениями образуют непрерывную сосудисто-капиллярную сеть. Очень важная составляющая мозгового кровообращения – венозная система. Из посткапиллярной сети коры и белого вещества основная часть крови оттекает в поверхностную венозную сеть, расположенную также в паутинной оболочке, а из области подкорковых образований – в глубокие вены мозга. Эти системы соединяются многочисленными межполушарными анастомозами. Далее отток происходит в синусы твердой мозговой оболочки, а затем во внутренние яремные вены и, частично, наружные яремные вены и, далее, – в верхнюю полую вену. Венозная система мозга характеризуется ветвистостью сети, обилием анастомозов, отсутствием клапанов и наличием венозных магистралей (синусов), предохраняющих головной мозг от сдавления. Все это позволяет беспрепятственно оттекать крови и предохраняет мозг от повышения внутричерепного давления. Так как головной мозг находится в замкнутом пространстве черепа, в различных клинических ситуациях одинаково важно учитывать состояние артериальной и венозной церебральной сосудистой системы, а также ликвородинамики.

Церебральный кровоток характеризуется двумя особенностями: саморегуляцией (в зависимости от уровня метаболической активности отдельных областей головного мозга и газового состава крови) и независимостью (относительной), которая возможна только в пределах систолического артериального давления от 80 до 190–200 мм рт.ст.) В отличие от других органов головной мозг не имеет запасов кислорода: расходование всего резервного кислорода в случае прекращения его поступления завершается в пределах 10–12 с. При возобновлении кровотока после более 5-минутной паузы развивается «феномен отсутствия капиллярной перфузии» (феномен «невосстановления кровотока») – формируется перфузионный блок вследствие изменения эндотелия и выраженного отека глии. Чем дольше тотальная ишемия, тем больше площадь поверхности мозга с феноменом «невосстановления кровотока». Продолжительность ишемии в 7,5 мин. – 10 % поверхности мозга; в 15 мин. – 50 % поверхности.

С позиций современной ангионеврологии нейропротекцию следует осуществлять со знанием критических уровней снижения мозгового (церебрального) кровотока (8, 9, 14). Средний нормальный уровень церебрального кровотока составляет 70 мл/ 100 г/мин. Различают три критических уровня снижения церебрального кровотока (по Siesjo B.K. 1998)

I уровень:

Церебральный кровоток снижается до 50–55 мл/100 г/мин. и сопровождается:

– Торможением синтеза белка.

II уровень:

Церебральный кровоток снижается до 35 мл/100 г/мин. (до 50 % от нормального МК) и сопровождается:

– Активацией анаэробного гликолиза.
– Развитием лактоацидоза.
– Тканевым цитотоксическим эффектом.

III уровень:

а. Церебральный кровоток снижается до 20 мл/100 г/мин. и сопровождается:

– Истинным энергодефицитом с нарушением тканевого дыхания.
– Дисфункцией каналов активного ионного транспорта.
– Избыточным выбросом возбуждающих аминокислот.

б. Церебральный кровоток снижается до 10 мл/100 г/мин. и сопровождается:

– Аноксической деполяризацией клеточных мембран – инфарктом мозга.

Нейропротекция может быть наиболее эффективной при I и II уровнях, а также – при определен-

ных условиях – при III а уровне снижения мозгового кровотока.

Таким образом, нормальная церебральная перфузия – это необходимое и фундаментальное условие для осуществления собственно нейропротекции – в более узком понимании этого слова как «метаболической защиты мозга». В кардиологии ведущий и наиболее распространенный фактор риска ЦВЗ – артериальная гипертензия – можно контролировать. Так, в крупномасштабных двойных слепых, плацебо-контролируемых исследованиях (№14, n=37 тысяч, t=2–5лет) доказано, что антигипертензивная терапия антагонистами кальция 2–3 поколений, антагонистами ангиотензиновых рецепторов, диуретиками, ингибиторами АПФ, бета-блокаторами снижает цереброваскулярный риск в среднем на 40–50 %. В частности, снижение лиастолического артериального давления (АД) на 5, 7,5 и 10 мм рт. ст. уменьшает, соответственно, риск развития инсульта (цереброваскулярный риск) – на 34, 46 и 56 %, а ИБС (кардиоваскулярный риск) – на 21, 29 и 37 % соответственно. Но в свете доказательной медицины нейропротективный потенциал различных классов или даже отдельных представителей известных классов антигипертензивных средств в отношении профилактики цереброваскулярных событий неоднозначен. Лидирующие позиции занимают антагонисты кальция и сартаны, вслед за ними идут мочегонные, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы (Syst-EUR, SHEP, PROGRESS, SCOPE, MOSES, JIKEI и другие рандомизированные клинические исследования). Это необходимо учитывать как при осуществлении монотерапии, так и комбинированной терапии антигипертензивными препаратами, особенно у пациентов с исходно высоким цереброваскулярным риском. Международным сообществом по гипертензиологии сформулировано правило «3 К: комбинация, контроль, комплаенс» при лечении больных с АГ (European Society of Hypertension Task Force document, 2012):

Правило 1. КОМБИНАЦИЯ антигипертензивных препаратов, т.е. подбор оптимальной комбинации антигипертензивных средств, отработка режима их дозирования с учетом всего профиля факторов кардио- и церебро-васкулярного риска.

Правило 2: КОНТРОЛЬ уровня АД (и стабильное достижения его целевых значении при различных клинических и ассоциированных состояниях).

Правило 3: КОМПЛАЕНС (приверженность к лечению, его перманентность и максимальная безопасность).

Правило «3 К» позволяет пользоваться стандартами при лечении больных АГ и добиться максимальной персонификации антигипертензивной терапии.

Итак, у больных АГ сосудистая нейропротекция создает фундаментальную почву для осуществления собственно метаболической нейропротекции. О ней и пойдет речь в настоящем обзоре. Собственно нейропротекция – как метаболическая защита мозга – предусматривает влияние на системном и нейрональном уровне на все факторы, нарушающие нейрональный гомеостаз (9).

Она означает:

– предотвращение гибели поврежденных, но еще не погибших клеток нервной ткани и повышение их выживаемости. Доказано, что если в нервной клетке сохранилось хоть 10 % органелл, то ее можно полностью восстановить;
– раннюю стимуляцию экспрессии защитных генов;
– улучшение синтеза внутриклеточных нейропептидов;
– усиление активности естественных факторов нейронального роста и дифференциации;
– улучшение синаптической связи и, соответственно, коммуникации между нейронами и нейронными ансамблями.

Согласно современной концепции нейропротекции при ЦВЗ на фоне системной сосудистой патологии речь идет, по существу, об оптимизации процессов метаболического ремоделирования в ЦНС (2,5,6,7,9).

По фармакологическим свойствам все известные нейропротекторы делятся на следующие группы:

– Антагонисты глютамата и модуляторов глутаматных рецепторов (глицин, ризулол, лубелузол).
– Антагонисты кальция (нимодипин).
– Антиоксиданты (мексидол, эмоксипин, альфатокоферол, актовегин, цитиколин и др.).
– Энергокорректоры (церебролизин, актовегин, реамберин, цитофлавин).
– Нейрометаболические препараты и ноотропы (церебролизин, цитиколин, пирацетам, энцефабол, инстенон).
– Ингибиторы ферментов (депринил–ингибитор МАО-В, нитро-NO оксидазы – блокатор NO-синтетазы, донатор оксида азота – тивортин).

Всемирный колледж по нейропротекции полагает, что препарат с разнонаправленным протективным действием (или их комбинация) с доказанной эффективностью и безопасностью в рандомизированных клинических исследованиях позволит уже в ближайшем будущем решить до сих пор нерешенную задачу эффективной нейропротекции (3, 7, 11, 13, 17). Одним из таких перспективных препаратов для нейропротекции считается донатор оксида азота тивортин (1).

Донаторы оксида азота в нейропротекции при ЦВЗ. Субстратом (донатором) для синтеза оксида азота (NO) в организме человека является аминокислота L-аргинин. Аргинин – условно незаменимая аминокислота, впервые выделен в 1886 г. E. Schulze и E. Steiger, а структура его

установлена E. Schulze и E. Winterstein в 1897 г. (10, 15, 20, 28). Главная роль аргинина в организме человека – быть субстратом для синтеза оксида азота (18). Поступивший с пищей L-аргинин всасывается в тонком кишечнике и транспортируется в печень, где основное его количество утилизируется в орнитиновом цикле. Аргинин служит необходимым предшественником для синтеза белков и многих биологически важных молекул (орнитин, пролин, полиамины, креатин и агматин). Часть L-аргинина, не метаболизировавшаяся в печени, используется как субстрат для продукции NO. В физиологических условиях синтез NO из L-аргинина происходит с помощью ферментов NO-синтаз (NO-synthase – NOS). NOS – единственный известный на данный момент фермент, использующий в этом процессе одновременно 5 кофакторов/простетических групп (флавинадениндинуклеотид, флавинмононуклеотид, гем, тетрагидробиоптерин и кальций/кальмодулин), являясь таким образом одним из наиболее регулируемых в природе ферментов. Существует несколько изоформ NOS, названных по типу клеток, где они были впервые выделены, – нейрональная (nNOS, NOS I), эндотелиальная (eNOS, NOS III) и макрофагальная (iNOS, NOS II). eNOS и nNOS постоянно присутствуют в соответствующих клетках, то есть являются конститутивно, генетически экспрессируемыми. В сердечно-сосудистой системе eNOS в основном образуется в эндотелиоцитах, ее продукция поддерживается биохимическими стимулами, такими как ацетилхолин и брадикинин, а также в ответ на стимуляцию механорецепторов напряжением сдвига. Активность eNOS напрямую коррелирует с концентрацией внутриклеточного кальция. eNOS отводится ведущая роль в обеспечении постоянного базисного уровня NO, который ассоциируют с реализацией механизмов локальной эндотелиальной цитопротекции и поддержанием сосудистого гомеостаза, физиологической регуляцией артериального давления (АД). Кроме того, eNOS выявлена и в других клетках и тканях, например в кардиомиоцитах, эритроцитах, мегакариоцитах, тромбоцитах (2,19). iNOS в сосудистой сети присутствует не только в макрофагах, но и в лимфоцитах, эндотелиальных клетках, клетках гладких мышц или фибробластах, активируясь под воздействием бактериальных эндотоксинов и воспалительных цитокинов (таких как фактор некроза опухоли-α и интерлейкины). Активация iNOS не зависит от кальция, вызывая синтез NO в высоких концентрациях (до 1000 раз выше по сравнению с eNOS). В свою очередь, nNOS синтезирует NO в физиологических количествах преимущественно в качестве трансмиттера в головном мозге и периферической нервной системе, например в неадренергических нехолинергических автономных нервных волокнах. В настоящее время также представлены доказательства конститутивной экспрессии iNOS в некоторых тканях наряду с существованием индуцибельных форм eNOS и nNOS (20).

Физиологическая роль оксида азота очень велика. Он играет важную роль в физиологии человека, обладая широким спектром биорегуляторного воздействия (1, 15, 21). Молекула NO является одной из наиболее мелких известных молекул биологических мессенжеров. Благодаря химической простоте, эффекты NO могут регулироваться исключительно его концентрацией и стабильностью. NO легко проникает через мембраны клеток, не нуждаясь в каналах и рецепторах. Инициированный NO сигнальный период достаточно короткий, поскольку NO быстро окисляется с переходом в нитраты и нитриты. Вот почему биологические эффекты NO ограничены местом его образования. Мишенью для NO в большинстве случаев является гемовая часть растворимой гуанилатциклазы. NO катализирует образование циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), который и обусловливает большинство физиологических эффектов NO. Мишени воздействия NO зависят от окружающих условий и количества производимого NO. Местный уровень NO детерминирован балансом между интенсивностью его синтеза или экзогенного образования и интенсивностью инактивации. Физиологическое действие NO варьирует от модуляции сосудистой системы до регуляции иммунных процессов (клеточно-опосредованный иммунитет, воздействие нейтрофильных гранулоцитов на патогенные микроорганизмы, неспецифическая иммунная защита) и контроля нейрональных функций (передача сигнала – нейротрансмиссия – в неадренергических нехолинергических нейронах, синаптическая пластичность в ЦНС, осцилляторная активность нейрональной сети, нейропротекция) (24). Роль NO в поддержании сосудистого гомеостаза сводится к регуляции сосудистого тонуса, пролиферации и апоптоза, а также регуляции оксидантных процессов. Кроме того, NO присущи ангиопротекторные свойства (30). NO также ответственен за противовоспалительные эффекты, такие как ингибирование экспрессии молекул клеточной адгезии ICAM–1, VCAM–1 и тканевого фактора; ингибирование высвобождения хемокинов (25). NO также блокирует агрегацию тромбоцитов и оказывает фибринолитический эффект.

За открытие роли NO, как сигнальной молекулы, в сердечно-сосудистой системе R. Furchgott, L. Ignarro и F. Murad в 1998 г. была присуждена Нобелевская премия в области медицины и физиологии (21). Образовавшись в сосудистом эндотелии, NO связывается с трехвалентным железом гема цитохром С-оксидазы в митохондриях, регулируя определенные транскрипционные факторы, например индуцируемый гипоксией фактор–1, или быстро диффундирует в кровь. В просвете сосуда NO быстро поглощается эри-

троцитами, вступая в реакцию с двухвалентным железом гемовой части оксигемоглобина с формированием метгемоглобина и NO_3-. NO также диффундирует в клетки гладких мышц сосудов, прилегающих к эндотелию, где модулирует активность гемсодержащей гуанилатциклазы. Этот фермент дефосфорилирует гуанозинтрифосфат с образованием цГМФ, который в свою очередь активирует K^+-каналы и ингибирует вход ионов кальция в клетки гладких мышц путем непосредственного угнетения кальциевых каналов, а также активирует протеинкиназу, фосфорилирущую легкие цепи миозина и белки саркоплазматического ретикулума, способствуя секвестрации ионов кальция в саркоплазматической сети. Результатом является расслабление клеток гладких мышц, регулирующее таким образом диаметр сосуда согласно тканевым нуждам – процесс эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД). NO, высвобожденный от донаторов, действует таким же образом, как и эндогенно продуцируемый. Способность гладкомышечных сосудистых клеток утилизировать NO, полученный экзогенно, называется эндотелийнезависимой вазодилатацией. Хотя внутриклеточная концентрация L- аргинина значительно выше по сравнению с плазмой крови или внеклеточной жидкостью, доказано, что внеклеточный L- аргинин может быстро захватываться эндотелиальными клетками для синтеза NO. При низких концентрациях в плазме крови L-аргинин избирательно улучшает эндотелиальную функцию; при среднем уровне концентрации может оказывать прямую вазодилатацию вследствие стимуляции секреции инсулина и гормона роста; высокие уровни L- аргинина вызывают неспецифическую вазодилатацию (24).

Дефицит NO рассматривается как ключевое звено эндотелиальной дисфункции. По современным представлениям, эндотелий – не просто полупроницаемая мембрана, выстилающая внутреннюю поверхность сердца и сосудов, а диффузно рассеянный по всем тканям активный эндокринный орган, самый большой в организме (в теле человека средней массы тела содержится около одного триллиона эндотелиоцитов – 1,8 кг), способный к непрерывной продукции биологически активных веществ. Одной из основных функций эндотелия является сбалансированное выделение регуляторных субстанций, определяющих целостную работу системы кровообращения (2,19). Эти вещества играют важную роль в организме, отвечая за регуляцию тонуса сосудов (секреция вазоактивных медиаторов), поддержание их анатомического строения (синтез и ингибирование факторов пролиферации), сохранение гемостаза (синтез и ингибирование факторов фибринолиза и агрегации тромбоцитов); участвуют в процессах местного воспаления (выработка про- и противовоспалительных факторов). Основными факторами, активизирующими эндотелиальные клетки, являются механическое воздействие протекающей крови и напряжение сосудистой стенки; тромбоцитарные факторы (серотонин, АДФ, тромбин); циркулирующие и/или «внутристеночные» нейрогормоны (катехоламины, вазопрессин, ацетилхолин, эндотелин, брадикинин, ангиотензин II, аденозин, гистамин); гипоксия. В норме в ответ на стимуляцию эндотелий реагирует усилением синтеза веществ, вызывающих расслабление гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Для нормально функционирующего эндотелия характерно сбалансированное образование сосудосуживающих (эндотелин–1, тромбоксан А2, простагландин Н2) и сосудорасширяющих (NO, эндотелиальный фактор гиперполяризации, простациклин, натрийуретический пептид С-типа и др.) субстанций. R.F. Furchgott и J.V. Zavadzki (1980) показали, что действие большинства веществ, влияющих на тонус сосудов, опосредуется выделением NO из эндотелия сосудистой стенки. NO присутствует во всех эндотелиальных клетках независимо от размера и функции сосудов. В нормально функционирующем эндотелии низкие уровни NO постоянно высвобождаются для поддержания кровеносных сосудов в состоянии дилатации и обеспечения неадгезивности эндотелия по отношению к форменным элементам крови. При воздействии различных повреждающих факторов (механических, инфекционных, обменных, иммуннокомплексных и т.п.) способность эндотелиальных клеток освобождать релаксирующие факторы уменьшается, тогда как образование сосудосуживающих факторов сохраняется или увеличивается, то есть формируется состояние, определяемое как эндотелиальная дисфункция (ЭД) (5,21). В развитии и прогрессировании заболеваний сосудов ключевым моментом является регуляция NOS и биодоступность субстратов или кофакторов.

Нарушение синтеза или функционирования NO в сосудистой системе – важный патогенетический фактор таких сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, как артериальная гипертензия (АГ), ИБС (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия и др.), инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, деменция и др. Во всех этих клинических случаях ЭД рассматривается в качестве основного механизма формирования заболевания (8,23,30). К примеру, у больных с АГ с ЦВЗ нарушение NO-зависимого расслабления артерий может быть обусловлено несколькими механизмами: снижением продукции NO, ускоренной его деградацией и изменением цитоархитектоники артериальных сосудов, включая сосуды сердца и мозга. Наибольшее значение в снижении ЭЗВД придают внутриклеточному оксидативному стрессу – свободнорадикальное окисление резко снижает продукцию NO эндотелиоцитами. Высокий риск возникновения церебральных ослож-

нений у больных с АГ связывают именно с формированием ЭД, препятствующей адекватной регуляции мозгового кровотока. Нарушение ауторегуляции церебральной перфузии является предиктором развития энцефалопатии, транзиторных ишемических атак (ТИА), инсульта, деменции (31). У больных в острый период церебрального ишемического инсульта происходит снижение уровня NO_2 – стабильного метаболита NO, что свидетельствует об участии эндотелийзависимых механизмов в патогенезе цереброваскулярных событий. Нарушение сосудодвигательной функции эндотелия прогрессирует при повышении клинической тяжести состояния больных ишемическим инсультом (1, 15, 17).

Эффект применения L-аргинина – как донатора NO относительно реактивности церебральных сосудов на CO_2 исследован C. Zimmermann и R.L. Haberl (32), установивших существенное повышение вазомоторной реактивности (с 42±8 до 52±14%; p=0,005) после инфузии 30 г L- аргинина у 22 пациентов с факторами риска ССЗ и нарушением вазомоторной реактивности (<50%) при отсутствии экстра- или интракраниальных стенозов. В исследовании 2004 г. C. Zimmermann и соавторы (33) установили увеличение средней скорости кровотока на 28±10% по сравнению с 22±10% в группе контроля после инфузии 30 г L- аргинина у 55 пациентов с факторами риска ССЗ. Причем у пациентов с инсультом или ТИА в анамнезе выявлен более сильный ответ на L-аргинин по сравнению с пациентами без предшествующих цереброваскулярных событий. M. Okamoto и соавторы (27), обследовав 20 пациентов пожилого возраста (средний возраст – 70,2±2,8 лет), установили снижение среднего АД и увеличение скорости мозгового кровотока после внутривенной инфузии 500 мг/ кг L-аргинина монохлорида в течение 30 мин.

Усиление продукции и высвобождения NO, вызванное L-аргинином, может действовать как антиоксидант и способствовать улучшению эндотелиальной функции у пациентов с гиперхолестеринемией и ЦВЗ. A.J. Maxwell и соавторы (26) в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании с участием 43 пациентов с ЦВЗ, гиперхолестеринемией и нарушением дилатации артерий, обусловленной кровотоком (flow-mediated dilation – FMD), установили позитивные изменения ЭЗВД при пероральном приеме 6–21 г/ сут L- аргинина. Вазодилататорная функция эндотелия улучшилась с 6,5±3 до 10±5%. В исследовании H. Kawano и соавторов (22) у 17 мужчин с гиперхолестеринемией после инфузии в течение 1 ч 30 г L- аргинина выявлено увеличение дилатации артерий, обусловленной кровотоком (с 3,92±0,58 до 7,27±0,53%; p<0,01), и снижение концентрации маркеров липидной пероксидации – веществ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (с 7,74±0,46 до 5,71±0,35 нмоль/мл; p<0,01). S.G. West и соавторы (29) в рандомизированном плацебо-контролируемом перекрестном исследовании с участием 16 пациентов среднего возраста с гиперхолестеринемией показали, что пероральный прием 12 г/ сут L- аргинина в течение 3 недель способствовал снижению диастолического АД на 1,9 мм рт. ст., уровня гомоцистеина в плазме крови на 2 мкмоль/ л и увеличению периода напряжения желудочков на 3,4 мс. Применение 1,5 г L- аргинина с симвастатином в дозе 20 мг/ сут в рандомизированном двойном слепом исследовании с участием 33 пациентов с ЦВЗ и гиперхолестеринемией обусловило значительное снижение уровня триглицеридов по сравнению с группой, принимавших только симвастатин (на 140,5±149,2 и на 56,1±85 мг/дл соответственно; p=0,048) (28).

ВЫВОД

Результаты многочисленных исследований последних лет свидетельствуют о возможности эффективного и безопасного применения свойств L-аргинина (Тивортина) как активного донатора NO с целью как сосудистой, так и метаболической защиты мозга (вазо- и нейропротекции), а также профилактики цереброваскулярных осложнений в кардиологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабушкина А. В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины. //Укр. мед. журн. 2009, №6 (74) XI – XII.
2. Банин В.В., Алимов Г.А. Эндотелий как метаболически активная ткань: синтетические и регуляторные функции //Морфология, 1992. – 2. С. 10–35.
3. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.– Москва: Знание, 1999.–555 с.
4. Виничук С.М., Черенько Т.М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. – Компполис, Киев, 2003.–120 с.
5. Белоусов Ю.Б., Намсараев Ж.Н. Эндотелиальная дисфункция как причина атеросклеротического поражения артерий при артериальной гипертензии: методы коррекции //Фарматека, 2004, 6 (84): 62–72.
6. Гельцер Б.И., Котельников В.Н. Нитроксидпродуцирующая и вазомоторная функция сосудистого эндотелия и их взаимосвязь с показателями кардиогемодинамики при артериальной гипертензии климактерического периода //Кардиология, 2003, 1: 76–77.
7. Гуревич М.А., Стуров Н.В. Дефицит оксида азота и поддержание сосудистого гомеостаза:

роль мононитратов и проблемы цитопротекции. //Трудный пациент, 2006, 3: 23–29.
8. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – Москва: Медицина, 2001.–328 с.
9. Завгородняя А.Н., Малахов В.А. Эндотелиальные механизмы патогенеза цереброваскулярной патологии. //Укр. мед. часопис, 2006, 2 (52): 32–39.
10. Зотова И.В., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза //Кардиология, 2002, 4: 58–67.
11. Малахов В.А., Белоус А.М., Пасюра И.Н., Дорошенко Г.И. Клеточно-мембранные аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов. Ранок, Харьков, 1999, 172 с.
12. Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Система оксида азота при церебральном ишемическом инсульте: некоторые патогенетические аспекты // Укр. мед. часопис, 2007, 2 (58): 97–100.
13. Малая Л.Т., Корж А.Н., Балковая Л.Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. Торсинг, Харьков, 2000, 432 с.
14. Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф., Крыленко Т.В. и др. Клинико-патогенетические особенности хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения и программа реабилитации //Укр. вісник психоневрології, 2002, 2 (31): 63–65.
15. Раевский К.С. Оксид азота – новый физиологический мессенджер: возможная роль при патологии центральной нервной системы //Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1997, 5: 484–490.
16. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения. – Нижний Новгород: Изд-во Нижегород. гос. мед. академии, – 2000. 440 с.
17. Шляхто Е.В., Беркович О.А., Беляева О.Д., Баженова Е.А., Волкова Е.В., Лапотников В.А. Современные представления о дисфункции эндотелия и методах ее коррекции при атеросклерозе //Международный медицинский журнал, 2002, 3: 9–13.
18. Böger R.H. The pharmacodynamics of L-arginine. J. Nutr., 2007, 137: 1650S–1655S.
19. Chatterjee A., Catravas J.D. Endothelial nitric oxide (NO) and its pathophysiologic regulation. Vascul. Pharmacol., 2008, 49 (4–6): 134–140.
20. Cooke J.P., Flow N.O. and atherogenesis. PNAS. 2003.100: 3:768–770.
21. Ignarro L.G., Napoli C., Noscarzo J. Nitric oxide donors and Cardiovascular agents modulating the bioactivityof nitric oxide: an overview. Circulat. Res.2002. 90:1:20–28.
22. Kawano H., Motoyama T., Hirai N. et al. Endothelial dysfunction in hypercholesterolemia is improved by L-arginine administration: possible role of oxidative stress. Atherosclerosis, 2002, 161 (2): 375–380.
23. Lekakis J.P., Papathanassiou S., Papaioannou T.G. et al. Oral L-arginine improves endothelial dysfunction in patients with essential hypertension. Int. J. Cardiol., 2002, 86 (2–3): 317–323.
24. Lubos E., Handy D.E., Loscalzo J. Role of oxidative stress and nitric oxide in atherothrombosis. Front. Biosci., 2009, 13: 5323–5344.
25. Maarsingh H., Pera T., Meurs H. Arginase and pulmonary diseases. Naunyn-Schmiedberg's Arch. Pharmacol., 2008, 378: 171–184.
26. Maxwell A.J., Anderson B., Zapien M.P., Cooke J.P. Endothelial dysfunction in hypercholesterolemia is reversed by a nutritional product designed to enhance nitric oxide activity. Cardiovasc. Drugs Ther., 2000, 14 (3): 309–316.
27. Okamoto M., Etani H., Yagita Y. et al. Diminished reserve for cerebral vasomotor response to L-arginine in the elderly: evaluation by transcranial Doppler sonography. Gerontology, 2001,47 (3):131–135.
28. Schulze F., Glos S., Petruschka D. et al. L-Arginine enhances the triglyceride-lowering effect of simvastatin in patients with elevated plasma triglycerides. Nutr. Res., 2009, 29 (5): 291–297.
29. West S.G., Likos-Krick A., Brown P., Mariotti F. Oral L-arginine improves hemodynamic responses to stress and reduces plasma homocysteine in hypercholesterolemic men. J. Nutr., 2005,135 (2): 212–217.
30. Wu G., Morris S.M. Jr. Arginine metabolism: nitric oxide and beyond. Biochem. J., 1998,336: 1–17.
31. Yi J., Horky L.L., Friedlich A.L. et al. L-Arginine and Alzheimer's disease. Int. J. Clin. Exp. Pathol., 2009, 3: 211–238.
32. Zimmermann C., Haberl R.L. L-arginine improves diminished cerebral CO2 reactivity in patients. Stroke, 2003, 34 (3): 643–647.
33. Zimmermann C., Wimmer M., Haberl R.L. L-arginine-mediated vasoreactivity in patients with a risk of stroke. Cerebrovasc. Dis., 2004,17 (2–3): 128–133.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (Литературный обзор)

ХОДЖАЕВ А.И., АБИЛОВА Г.Т.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (Литературный обзор)

Ходжаев А.И., Абилова Г.Т.

В статье приводятся убедительные основания необходимости проведения нейропсихологических исследований (НИ) больным артериальной гипертензией (АГ) с четким описанием методики НИ. С помощью НИ можно определить состояние таких жизненно важных когнитивных функций (КФ), как: речь, память, внимание и мышление. В обзоре нашли отражение результаты ряда многоцентровых исследований, посвященных как выявлению, так и коррекции КН. Отмечено, что жалобы на КН предъявляют не более 1/3 больных АГ, тогда как объективные НИ выявляют КН как минимум в 2/3 случаев. Отсюда вытекают и рекомендации авторов о необходимости обязательного проведения нейропсихологических исследований больным АГ и включения в комплекс лечения препаратов, улучшающих КФ.

РЕЗЮМЕ

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ БЕМОРЛАРДА НЕЙРОПСИХОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР (Адабиёт шарҳи)

Ходжаев А.И., Абилова Г.Т.

Мақолада артериал гипертензияли (АГ) беморларга нейропсихологик текширувлар (НТ) ўтказиш зарурлиги исботлаб берилган. НТ услублари ҳам батафсил ифодаланган. НТ ўтказиш орқали инсон ҳаёти учун ўта зарур бўлган нутқ, хотира, эътибор, тафаккур каби когнитив фаолият (КФ) ҳолатларини баҳолаш мумкинлиги кўрсатилган. Ундан ташқари мақолада АГли беморларнинг КФ ни аниқлаш ва уларнинг бузилишини даволаш жараёнлари акс эттирилган бир талай адабиётлар атрофлича шарҳланган. Хусусан, АГли беморларнинг фақат 1/3 қисми КФ бузилишига шикоят қилиши, аслида эса, НТ ўтказиш натижасига кўра бу кўрсатгич камида 2/3 ташкил этиши аниқланган. Шуларга асосланган ҳолда муаллифлар АГли беморларни барчасини НТ ўтказиш, даволаш комплексига эса КФни яхшилайдиган препаратлар қўшишни тавсия этишган.

SUMMARY

NEUROPSYCHOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION (Literary review)

Khodjaev A.I., Abilova G.T.

The article presents a strong case for the need of neuropsychological studies in patients with arterial hypertension and with clear description of neuropsychological methodology. By neurophysiological studies we can determine the status of vital cognitive functions: speech, memory, attention and intellect. Reflected results of multicenter studies in the review devoted both to the identification and correction of cognitive impairment. It has been revealed, that cognitive impairment complaints impose no more than 1/3 patients with arterial hypertension whereas objective neuropsychological studies have revealed cognitive impairment least in 2/3 cases. This implies the author recommendations for mandatory need of neuropsychological studies conducting in patients with arterial hypertension and including of complex care drugs improve cognitive function.

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний среди взрослого населения. Так, по данным российских ученых, она является наиболее частой причиной обращения пациентов к врачам поликлинического звена и регистрируется у женщин в 41% случаев, у мужчин – в 39%. Распространенность АГ в возрасте 60 лет и старше достигает 50–70% [2, 9]. Это заболевание значительно нарушает качество жизни пациентов, становится высоким фактором риска развития инсульта, инфаркта миокарда, острого коронарного синдрома, нефропатии, прогрессирования атеросклероза [3, 4]. Артериальная гипертензия – основной фактор риска развития и прогрессирования сосудистой деменции и независимый фактор риска нейропсихологических нарушений во всех возрастных группах [6, 9, 14]. Следует отметить, что в последние годы нейропсихологические изменения стали обозначать как «когнитивные». Под этим термином принято понимать наиболее сложные функции головного мозга (ГМ), такие как *память, гнозис, речь, праксис* и *интеллект*, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира.

Память – способность ГМ усваивать, сохранять и воспроизводить необходимую для текущей деятельности информацию. Выраженные нарушения памяти на события жизни принято обозначать термином «амнезия» [5,10].

Гнозис – функция восприятия информации, ее обработки и синтеза элементарных сенсорных ощущений в целостные образы. Нарушение этой функции называется – агнозией [11,16].

Речь – способность человека обмениваться информацией с помощью высказываний. Нарушения речи именуется афазией.

Праксис – способность приобретать, сохранять и использовать разнообразные двигательные навыки. Нарушения этой функции обозначается апраксией.

Интеллект – способность сопоставлять информацию, находить общее и различия, выносить суждения и умозаключения. Интеллектуальные способности обеспечиваются интегрированной деятельностью ГМ в целом [5, 16].

О когнитивных нарушениях говорят в тех случаях, когда отмечается ухудшение в одной или более из вышеуказанных сфер по сравнению с преморбидным уровнем, то есть снижение мнестико-интеллектуальных способностей относительно индивидуальной нормы для данного пациента [16].

Какие же зоны мозга осуществляют когнитивную функцию?

Ведущую роль в формировании когнитивных нарушений играет разобщение лобных долей и подкорковых образований, которое приводит к возникновению вторичной дисфункции лобных долей головного мозга. Согласно теории А.Р. Лурия [11], которая поддерживается в настоящее время подавляющим большинством нейропсихологов, лобные доли отвечают за регуляцию произвольной деятельности: формирование мотивации, выбор цели деятельности, построение программы и контроль ее достижения. При этом дорсолатеральная лобная доля коры и ее связи со стриарным комплексом обеспечивают переключаемость внимания, что необходимо для смены алгоритма деятельности. Орбитофронтальные отделы участвуют в подавлении нерелевантных целей побуждений, обеспечивая, таким образом, устойчивость внимания и адекватность поведенческих реакций. Кроме того, орбитофронтальная лобная кора находится в тесной взаимосвязи с гиппокампом, обеспечивая устойчивость внимания в мнестической деятельности. Дисфункция лобных долей головного мозга также проявляется патологической инертностью, связанной с недостаточностью переключаемости внимания, либо, напротив, избыточной импульсивностью вследствие неустойчивости произвольного внимания, либо различными их сочетаниями. Необходимо отметить, что при патологии лобных долей первично нарушается и способность выражать свои мысли с помощью речевых высказываний. Поражение же височно-теменных отделов ГМ приводит к расстройствам понимания речи. Кроме того, патология лобных долей приводит к апраксии, т.е. нарушению способности построения двигательной программы, а патология теменных долей – к неправильному использованию своего тела в процессе двигательного акта при сохранной программе движений.

Помимо поражения глубинных церебральных структур и возникновения феномена разобщения с вторичной дисфункцией лобных отделов головного мозга в патогенезе когнитивных нарушений несомненную роль играют ишемические процессы корковой локализации. Стратегически важными для когнитивной деятельности являются ассоциативные зоны лобной коры и зоны стыка теменно-височно-затылочной коры. В частности первичные нарушения гнозиса развиваются при патологии именно этих зон коры ГМ.

Что касается морфологической основы когнитивных нарушений (КН), то можно отметить, что по данным современных методов нейровизуализации длительная неконтролируемая артериальная гипертензия приводит к диффузным изменениям глубинных отделов белого вещества головного мозга – лейкоареозу. Иначе говоря, именно лейкоареоз в настоящее время рассматривается как нейровизуализационный коррелят хронической ишемии мозга.

Какие существуют нейропсихологические методы исследования?

Существует множество различных тестов и шкал для оценки КН. Мы в своих исследованиях использовали следующие общепринятые стандартные тесты:

Краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE).

По данному тесту можно оценить ориентировку пациента в месте и во времени, его память, восприятие, концентрацию внимания и счет, проверить чтение и речь. Больному задают поэтапно задания для оценки указанных когнитивных функций, после чего в баллах оценивают результат. Максимальный показатель в этом тесте – 30 баллов, что соответствует наиболее высоким когнитивным способностям. Чем меньше результат теста, тем более выражен когнитивный дефицит.

Тест рисования часов.

Простота и высокая информативность данного теста, в том числе и при легкой деменции, делает его одним из наиболее часто используемых инструментов для диагностики клинического синдрома.

Тест проводится следующим образом: больному дают чистый лист нелинованной бумаги и карандаш. Дается инструкция: «Нарисуйте, пожалуйста, круглые часы с цифрами на циферблате, чтобы стрелки часов показывали без пятнадцати

два». Больной должен самостоятельно нарисовать круг, поставить в правильные места все 12 чисел и нарисовать стрелки, указывающие на правильные позиции. В норме это задание никогда не вызывает затруднений. Если возникают ошибки, они оцениваются количественно по 10-балльной шкале.

Батарея тестов лобной дисфункции – Frontal Assesment Battery (FAB).

Тест состоит из 6 заданий, в котором оценивают концептуализацию, беглость речи, динамический праксис, простую и усложненную реакцию выбора, исследование наличия хватательного рефлекса. Данная батарея тестов является высокоспецифичным для выявления когнитивных нарушений лобного характера, кроме того, с их помощью можно определить и тип деменции. Так о лобной деменции говорит крайне низкий результат FAB (менее 11 баллов) при относительно высоком результате MMSE. При деменции альцгеймеровского типа легкой степени снижается, прежде всего, показатель MMSE (20–24 балла), а показатель FAB остается максимальным или снижается незначительно (более 11 баллов).

Наконец, при умеренной и тяжелой деменции альцгеймеровского типа снижаются как показатель MMSE, так и показатель FAB.

Таблицы Шульте.

Методика применяется для исследования темпа сенсомоторных реакций и характеристик внимания, уровня умственной работоспособности. Стимульным материалом служат 5 черно-белых таблиц квадратной формы, на которых в случайном порядке размещены числа от 1 до 25.

Процедура: обследуемый должен находиться на таком расстоянии от таблицы, чтобы видеть ее целиком. Дается инструкция отыскивать числа по порядку, указывая и называя их вслух. Фиксируются время, затраченное на каждую таблицу (с помощью секундомера), и допущенные ошибки. Среднее время выполнения задания по одной таблице в норме составляет 30–40 с.

Тест «5 слов».

Обследуемому предоставляют список из 5 слов, затем просят больного прочитать вслух все слова и повторить без наличия листка со списком слов. Далее отвлекают внимание больного другим заданием, не связанным с тестированием памяти и по окончании интерферирующего задания обследуемого просят вспомнить слова из списка. Результат оценивается в 10 баллов, по 1 баллу за каждое слово с учетом непосредственного и отсроченного воспроизведения. Далее проводят обобщение результатов всех тестов, делают выводы о состоянии когнитивной функции и дают рекомендации по их коррекции.

Когнитивные нарушения у больных АГ.

Еще раз следует подчеркнуть, что АГ является основным корригируемым фактором риска развития сосудистых и смешанных (сосудисто-дегенеративных) когнитивных нарушений (КН). Нарушения памяти и других КФ у больных с АГ часто развиваются постепенно, и пациенты или их родственники нередко обращаются к врачу-неврологу в период уже развившейся деменции, когда возможности лечения ограничены [24, 25, 31]. В связи с этим диагностика КН и других проявлений поражения мозга представляется актуальной на ранних стадиях, когда еще сохраняются существенные возможности для их коррекции.

Следует отметить, что в литературе АГ и сосудистая деменция получили название мозгового континуума, который может осуществляться напрямую, без развития инсульта, или посредством инсульта. Даже в подростковом возрасте, как показано в исследованиях последних лет, высокий уровень артериального давления (АД) сопровождается нарушением когнитивных функций, в частности математических и творческих способностей. Также необходимо отметить, что до 1996 года специалисты предполагали, что развитию болезни Альцгеймера способствует гипотония, однако в последующем было доказано, что максимальная частота этой болезни наблюдается у больных, у которых за 9–15 лет до начала заболевания имелась АГ [20, 21, 23].

Развитию когнитивных нарушений способствуют и такие факторы, как: высокое пульсовое АД, частые гипертонические кризы, высокая лабильность и вариабельность АД, его чрезмерное или недостаточное снижение в ночное время.

Во Фремингемском исследовании в течение 12–15 лет наблюдали 1695 больных с АГ в возрасте от 55 до 88 лет. В результате наблюдения была установлена достоверная отрицательная обратная связь между уровнями АД, длительностью АГ и показателями слуховой и зрительной памяти по данным нейропсихологических тестов [8, 12]. В другом крупном исследовании, включавшем 1 000 больных с АГ и длившемся 20 лет, показано, что повышение АД в 50 лет является фактором риска развития КН в 70 лет [17, 28]. Также показано, что высокий уровень среднесуточного АД, отсутствие снижения ночью при его суточном мониторировании ассоциируется с более низкими показателями КФ. Причем, в целом более выраженные КН были отмечены у больных, не получавших антигипертензивной терапии. Еще в одном исследовании в течение 4 лет [24] наблюдали более тысяч больных с АГ в возрасте 59–71 года. Была выявлена статистически значимая связь между повышением АД и развитием КН, причем риск развития КН был в 4,6 раза выше у больных, не получавших антигипертензивной терапии.

Развитие КН у больных с АГ может быть вызвано и развитием инсультов, в том числе бессимптомных. Поражение белого вещества ГМ приводит к разобщению связей коры ГМ и подкорковых ганглиев, играющих важную роль в обеспечении КФ,

ускоряя дегенеративные (атрофические) процессы в коре ГМ, и может быть случайной находкой при магнитнорезонансной томографии головы. Показательны результаты наблюдения за пациентами с тяжелой АГ, у которых бессимптомные поражения мозга диагностировали при помощи спиральной компьютерной томографии. Через год, по данным повторной КТ, отмечено прогрессирование поражений мозга (появление новых или увеличение выявленных ранее очагов) у 41,3% пациентов, несмотря на проведение антигипертензивной терапии. Наличие «немых» зон поражения ГМ повышает риск возникновения симптомного инсульта, соответственно, в 2 и 10 раз на протяжении 2 и 4 лет.

Возникновение инсульта у больных с АГ существенно повышает риск развития КН даже в тех случаях, когда регрессируют возникшие во время инсульта двигательные, речевые и другие неврологические нарушения. Для возникновения деменции достаточно одного инсульта, поражающего значимую для КФ область ГМ.

В группах пациентов с наличием ишемических очагов поражения ГМ отмечены достоверно более высокие уровни среднесуточного систолического и диастолического АД, а также суточного индекса времени. Отмечены также повышение показателей АД в пассивный период суток и более высокая скорость, а также амплитуда прироста АД в утренние часы.

Какие средства должны использоваться для профилактики и лечения нейропсихологических нарушений?

Наличие АГ обусловливает необходимость пожизненного приема гипотензивных медикаментов [4, 15, 17, 29]. В связи с этим встает вопрос о подборе таких препаратов, которые будут не только эффективно стабилизировать артериальное давление (АД), но и не ухудшат качество жизни больного, а, по возможности, улучшат его. Однако, влияние разных групп гипотензивных препаратов на качество жизни больных АГ и тем более на нервно-психический статус оценивается неоднозначно [3, 27].

Справедливости ради необходимо отметить, что среди гипотензивных препаратов наиболее ранее использовались диуретики и β-блокаторы [18, 22, 26, 28, 32], однако их влияние на КФ практически не освещено. В этом плане антагонисты кальция занимают более выгодную позицию. Так, в крупном исследовании Syst-Eur 2800 пациентов с АГ были рандомизированы для приема блокатора медленных кальциевых каналов нитрендипина или плацебо. Снижение риска деменции на 55% в группе активной терапии стало одним из основных результатов данного исследования.

В ряде многоцентровых рандомизированных исследований, в частности в исследовании PROGRESS (Perindopril Protection against Recurrent Stroke Study), доказана способность антигипертензивной терапии снижать риск новых случаев деменции. Причем в данном исследовании были охвачены больные (более 6 тыс. человек) с указаниями на мозговой инсульт или преходящее нарушение мозгового кровообращения в анамнезе (в предшествующие 5 лет) [27, 30, 34].

В течение подготовительного периода (4 нед.) все больные получали терапию периндоприлом, затем они были рандомизированы на группы и получали периндоприл (при необходимости – в комбинации с индапамидом, число таких больных составило 58%) или плацебо. Сбор информации о состоянии КФ пациентов осуществляли исходно, через 6 и 12 мес., а затем через каждый год с момента рандомизации больных. Было установлено, что риск ухудшения КФ на фоне терапии комбинацией периндоприл+индапамид достоверно ниже на 19%, чем в группе плацебо (p=0,01). Что касается деменции, то в группе активного лечения риск ее развития оказался ниже на 12%, чем в группе плацебо.

В исследование SCOPE (The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly) были включены 4964 пациента в возрасте 70–89 лет с уровнем АД 160–179/90–99 мм рт. ст. и индексом КФ по шкале MMSE 24 и более баллов. Больные были рандомизированы в группы лечения кандесартаном (по 8–16 мг/сут) или плацебо [7,8]. Длительность наблюдения составила 2,5 года. Исследование выявило снижение риска инсульта на 23,6% (P=0,056) и риска нефатального инсульта на 27,8% (P=0,04) в группе приема кандесартана. В связи с тем, что в данное исследование было включено большинство больных с выраженными КН, улучшение КФ было не тотальным, а избирательным, в частности, достоверно улучшились уровень внимания и оперативная память. На основании именно этих результатов исследования блокаторы рецепторов ангиотензина II рассматриваются в современных рекомендациях по лечению АГ как препараты с наиболее выраженным специфическим церебропротекторным действием [19, 24, 25, 33]. Кроме того, для достижения целевого эффекта необходимо сочетать базисную гипотензивную терапию с нейротропными препаратами [12,14]. Так, по данным наших собственных исследований хорошие результаты получены при сочетанном применении сартанов и нимотопа, сартанов и тивортина в течение 3-х месяцев [1].

Таким образом, краткий обзор литературы показывает, что исследования нейропсихологической сферы у больных АГ малочисленны и разноречивы, тогда как изучение этой сферы имеет большое медико-социальное значение, поскольку оно охватывает оценку состояния таких жизненно важных функций, как память, внимание, гнозис и мышление (интеллект). Чем раньше будут диагностированы нарушения этих функций, тем больше шансов для возврата больных Гипертонической болезнью к полноценной жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абилова Г.Т., Ходжаев А.И., Махкамова Н.У. Оценка эффективности антигипертензивной терапии при лечении когнитивных нарушений у больных АГ с церебро-васкулярными осложнениями //Неврология.–Ташкент, 2012. №3–4. С. 153.
2. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской федерации на рубеже веков: смертность, распространенность, факторы риска //Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007; 5 (8): 5–10.
3. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и Артериальной гипертензии.–М.: Медицина, 1997г. С. 286.
4. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертонии. Российские рекомендации (второй пересмотр) //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2004 (приложение).
5. Глозман Ж.М. Количественная оценка данных нейропсихологического обследования. –М.: Центр лечебной педагогики. 1999. С. 26–29.
6. Захаров В.В. Когнитивные нарушения в неврологической практике //Трудный пациент. – 2005. – №5. – С. 1
7. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В., Моисеев В. С. Особенности утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью с различными вариантами суточного ритма // Кардиология. 2000. №40 (11). С. 23–26.
8. Комаров Ф. И., Брюховецкий А. Г., Бувальцев В. И. Биоритмологические аспекты гипертонической болезни //Военно-медицинский журнал. 1986. №9. С. 24–29.
9. Константинов В. В., Жуковский Г. С., Константинова О. С. Сравнительная характеристика распространенности АГ в связи с основными факторами риска ИБС у мужчин и женщин 20–69 лет (эпидемиологическое исследование) // Терапевтический архив. 1988. №1. С. 7–14.
10. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология.–М.: Изд. Центр «Академия», 2003. С. 74–80.
11. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М., 1973. С. 147–151.
12. Ольбинская Л. И., Хапаев Б. А. Суточное мониторирование артериального давления в диагностике и лечении артериальных гипертензий: Руководство для врачей. М., 1997, 35 с.
13. Рогоза А. Н. Суточный профиль артериального давления и барорефлекторная регуляция у больных гипертонической болезнью: Дис. … д-ра биол. наук. М., 1996, 242 с.
14. Скворцова В.И. Артериальная гипертония и цереброваскулярные нарушения //Системные гипертензии. №2, 2005 г.
15. Чазов Е.И., Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Гогин и др.; Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Рук. для практикующих врачей /Под общ. Ред. Чазова Е.И., Беленкова Ю.Н.-–М.: Литература , 2004г. С. 972.
16. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. невропатол. и психиатр. – 2005. – №2. С. 13.
17. Arntz H. R., Wilich S. N., Oeff M. et al. Circadian variation of sudden cardiac death reflects age-related variability in ventricular fibrillation // Circulation. 1993; 88: 2284–2289.
18. Black H.R., Sica D.A. A modern perspective on beta-blockers use in hypertension: clinical trials and their influence on clinical practice // J.Clin Hypertens (Greenwich))/ 2007; 9; 10–18.
19. Blann A. D., Nadar S., Lip GYH. Pharmacological modulation of platelet function in hypertension // Hypertension. 2003; 42; 1–7.
20. Dobkin B. Orthostatic hypotension as a risk factor for symptomatic occlusive cerebrovascular disease //Neurology. 1989; 39: 30–34.
21. Gosse P., Lasserre R., Minifie C., Lemetayer P., Clementy J. Blood pressure surge on rising // J. Hypertens. 2004; 22: 1113–1118.
22. Goyagi T., Kimura T., Nashikawa T. et al Beta-adrenoreceptor antagonists attenuate brain injury after transient focal ischemia in rats. //Anesth Analg 2006 Sep.; 103 (3): 658–663.
23. Griendling K. K., FitzGerald G. A. Oxidative stress and cardiovascular injury. Part II: Animal and human studies // Circulation. 2003; 108: 2034–2040.
24. Heitzer T., Schlinzig T., Krohn K. et al. Endothelial dysfunction, oxidative stress, and risk of cardiovascular events in patients with coronary artery disease //Circulation. 2001; 104: 2673–2678.
25. Higashi Y., Nakagawa K., Kimura M. et al. Circadian variation of blood pressure and endothelial function in patients with essential hypertension: a comparison of dippers and non-dippers // J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 40 (11): 2039–2043.
26. James I.M., Yogendran L., Mc Langhlin R. Et al Blood pressure lowering and cerebral blood flow, a comparison of the effects of carvedilol and propranolol on the cerebral

circulation in hypertensive patients // Cardiovasc. Pharmacology. – 1992. Vol. 19. P. 40–43.

27. Johansson B. Pathogenesis of vascular dementia: The possible role of hypertension. In: Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects. Ed. by L.Carlson, C.Gottfiies, B.Winblad, S.Karger. 1994; 46–48.
28. Kario K., Matsuo T., Kobayashi H. et al. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients: advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers // Hypertension. 1996; 27: 130–135.
29. Kerr S., Brosnan J. M., McIntyre M., Reid J. L., Domoniczak A., Hamilton C. A. Superoxide anion production in increased in a model of genetic hypertension. Role of the endothelium // Hypertension. 1999; 33: 1353–1358.
30. Minuz P., Patrignani P., Gaino S. et al. Determinants of platelet activation in human essential hypertension // Hypertension. 2004; 43: 64–70.
31. Moore R. The organization of the human circadian timing system // Prog. Brain. Res. 1996; 93:101–117.
32. Nagakawa Y., Akedo Y., Kaku S. et al. Effects of carvedilol on common carotid arterial flow, peripheral hemodynamics, and hemorheologic variables in hypertension // Europ. J. Clin. Pharmacology. – 1990. Vol. 38 (Suppl. 2.). P. 115–119.
33. Ohkudo T., Imai Y., Tsuji I. et al. Reference values for 24-hour ambulatory blood pressure monitoring based on a prognostic criterion. The Ohasama study //Hypertension. 1998; 32: 255–259.
34. Parati G., Valentini M. Prognostic relevance of blood pressure variability //Hypertension. 2006; 47: 137–138.

ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ МАНИФЕСТАЦИИ И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., УЗБЕКОВА Н.Р.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ МАНИФЕСТАЦИИ И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

На протяжении 25 лет критерии метаболического синдрома (МС) претерпели определенные изменения. Согласно рекомендациям IDF (2005) МС устанавливается при наличии АО+≥2 критериев, а рекомендациям JIS (2009) – при наличии увеличенного ОТ+≥2 критериев. Среди новых критериев не предусмотрено определение инсулинорезистентности (ИР), так как сочетание «АО (ОТ))+2» сопряжено с ИР.

Показано, что в группе лиц, страдающих АГ не менее 5 лет, МС обнаружен у 61%. МС в своей клинической манифестации может иметь 7 вариантов. Имеется группа риска больных, при которой высока вероятность выявления МС.

Ключевые слова: критерии диагностики, артериальная гипертония, инсулинорезистентность, метаболический синдром.

РЕЗЮМЕ

МЕТАБОЛИК СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ ВА КЛИНИК ВАРИАНТЛАРИ

Хужамбердиев М.А., Узбекова Н.Р.

Метаболик синдромни (МС) мезонлари 25 йил давомида бир неча бор ўзгаришларга дуч келди. IDF (2005) тавсияларига кўра абдоминал семизлик +≥2 мезонлар бўлганида МС қўйилади, JIS (2009) кўра катталашган бел айланаси+≥2 мезонига асосланади. Инсулинрезистентлик (ИР) аниқланмайди, чунки ИР «абдоминал семизлик+2» биргаликда кузатилади.

5 йилдан кам бўлмаган АГ бор беморларда 61% ҳолларда МС аниқланган. МС бошланишида 7 та вариантлари аниқланган. МС ривожланишида юқори хавф гуруҳи аниқланган.

Калитли сўзлар: ташҳис мезонлари, артериал гипертония, инсулинрезистентлик, метаболик синдром.

SUMMARY

VARIANTS OF CLINICAL MANIFESTATION AND CRITERIA OF METABOLIC SYNDROME'S DIAGNOSTICS

M.A. Khujamberdiev, N.R.Uzbekova

Criteria of metabolic syndrome (MS) have greatly been changed for the last 25 years. According to IDF recommendations (2005) MS can be diagnosed in case of presence of AO+≥2 criteria; according to JIS recommendations (2009) – in case of WC+≥2 criteria. Definition of insulin resistance (IR) hasn't been taken into consideration among the new criteria, because the combination of AO (WC)+2 is associated with IR.

It was demonstrated that MS was revealed in 69% of persons suffered from AH not less than 5 years. MS may have 7 variants according to their clinical manifestations. Among the patients there can be risk – group with high degree of evidence of MS diagnosis.

Key words: diagnostic criteria, arterial hypertension, insulin resistance, metabolic syndrome.

В последние годы использование понятия метаболический синдром (МС) в клинической практике врачей стало довольно частым. Однако отсутствие рубрики МС в МКБ создало серьезные препятствия к широкому распространению МС в практике здравоохранения. Этому способствует и ошибочное представление о клинических проявлениях МС в широкой практике.

В 1988 г. G Reaven убедительно показал, что инсулинорезистентность (ИР) является пусковым механизмом целого ряда метаболических нарушений. Он назвал МС «открытой системой», при которой к основным метаболическим нарушениям (ИР), выраженным у разных лиц в разной степени, могут присоединяться другие нарушения и/или усугубляться выраженность уже имеющихся изменений [11].

В формировании цепи метаболических нарушений основная роль отводится ИР – это нарушение чувствительности тканей к инсулинопосредованной утилизации глюкозы, т.е. образуется барьер на уровне мембран клеток, уменьшается число иммунных рецепторов, что приводит к дефициту специальных глюкозотранспортных белков [5.7].

Основными тканями-мишенями при МС являются печень, скелетные мышцы и жировая ткань, где патофизиологические изменения зависят от природы действия иммунитета. В норме в печени инсулин стимулирует образование гликогена и одновременно тормозит синтез глюкозы. При ИР усиливается синтез глюкозы в печени, ее секреция в кровоток и запускается глюкогенолиз. В скелетных мышцах нарушение инсулина приводит к снижению усвоения и поступления глюкозы. В жировой ткани из-за нехватки антилиполитической активности инсулина происходит избыточный липолиз с усиленным выбросом в кровоток свободных жирных кислот (СЖК). Компенсаторное увеличение синтеза инсулина приводит к формированию хронической гиперинсулинемии (ГИ) [5, 7, 11]. Сочетание ИР с ГИ является пусковым механизмом формирования целого ряда метаболических нарушений [12]: повышенный уровень инсулина в крови, воздействуя на почечные канальцы, ускоряет реабсорбцию натрия, усиливает чувствительность гладкой мускулатуры сосудов к прессорным эффектам норадреналина (НА) и ангиотензина, повышается активность симпатоадреналовой системы (САС), в результате чего возрастает сердечный выброс и вазоконстрикция сосудов [7, 8]. Повышенное количество СЖК поступает в печень, увеличивается синтез триглицеридов (ТГ) и уменьшается ЛПВП, при распаде ТГ образуется большое количество ЛПНП, которые подвергаются окислению. Развивается дислипопротеидемия (ДЛП) с повышенными уровнями ТГ, ЛПНП и пониженным уровнем ЛПВП [8, 10].

Диагностика снижения тканевой чувствительности к инсулину, т.е. ИР представляет собой определение действия инсулина на метаболизм глюкозы. В настоящее время существуют методы определения ИР [2, 5, 6]:

Прямой: 1. эугликемический гиперинсулинемический клэмп;
2. инсулиновый тест толерантности.

Непрямой: 1. пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ);
2. внутривенный ТТГ.

В клинических условиях также применяются: определение уровня инсулина в плазме крови натощак, определение С-пептида в плазме крови, соотношение глюкозы к инсулину натощак. Эти методы считаются менее точными, но имеют четкую корреляцию с эугликемическим клэмп-методом [2, 3, 6].

С момента открытия МС на протяжении 25 лет диагностические критерии подвергались серьезным изменениям. В таблице представлена эволюция формирования критериев МС.

Таблица

Эволюция формирования критериев диагностики МС

G Reaven (1988) «1+4»	ВОЗ (1998) «ИР+2»	Европейская группа по изучению ИР EGIR (1999)	Национальная Образовательная Программа США ATP (2001) «≥3 из 5»	Международная Диабетическая Федерация IDF (2005) «АО+≥2»	Совместное Предварительное Заявление JIS (2009) «ОТ+≥2»
Основной компонент					
ИР/ГИ	ИР/ГИ (клэмп-метод)	ИРИ/ГИ (индекс HOMA)	≥3	АО м>94 см ж>80 см	ОТ м>94 см ж>80 см
+2 фактора или более					
СД/НТГ	СД/НТГ		СД/НТГ (ГН>6,1ммоль/л)	СД2/НТГ (ГН>5,6 ммоль/л)	СД2/НТГ
АГ	АГ	АГ	АГ	АГ (САД≥130 мм рт.ст. ДАД≥85 мм.рт.ст)	АГ
ТГ	ТГ	ТГ	ТГ	ТГ (≥1,7 ммоль/л)	ТГ
ЛПВП↓	ЛПВП ↓	ЛПВП ↓	ЛПВП ↓	ЛПВП↓ (м<1,03 ммоль/л ж<1,29 ммоль/л)	ЛПВП ↓
	Ожирение	АО	АО (ОТ: м>102 см) ж>88 см		
	МАУ				

Первые диагностические критерии были изложены автором МС G. Reaven в 1988 г. [11]. Условно его можно назвать принципом «1+4», где ИР и компенсаторная ГИ сочетаются с гипертриглицеридемией (ГТГ), низким уровнем ЛПВП, артериальной гипертонией (АГ) и нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) или СД. Другие маркеры были отнесены автором к компонентам второй линии, при этом ожирение, являющееся предиктором развития метаболических нарушений, не вошло в состав МС. Позже G. Reaven дал позитивную оценку роли абдоминального ожирения (АО) и включил его в состав важных компонентов МС. Это был период рождения и формирования представлений о МС.

В 1998 г. согласно рекомендациям ВОЗ принят принцип «ИР+2», т.е. наличие ИР+2-х компонентов позволяют поставить диагноз МС. К этим компонентам относятся: АГ, НТГ или СД, ТГ,

низкий ЛПВП, АО, микроальбуминурия, уровень АД – ≥160/90 мм рт.ст, общее ожирение – ИМТ >30 кг/м^2 и АО – соотношение ОТ к ОБ у мужчин >0,9 и у женщин >0,85, ТГ – >1,7 ммоль/л, ЛПВП – у мужчин >0,9 ммоль/л и у женщин >1,0 ммоль/л. ИР периферических тканей должна быть установлена методом эугликемического гиперинсулинемического клэмпа [2, 5].

В 1999 г. Европейская группа по изучению ИР (EGIR) берет за основу обязательное выявление ИР, однако упрощает методы диагностики ИР. Согласно рекомендации EGIR, ИР может быть определена путем вычисления индекса HOMA, как соотношение инсулинемии и глюкозы натощак (ГН) по формуле: инсулин натощак х ГН натощак : 22,5. При значении индекса HOMA ≥2,77 состояние периферических тканей расценивается как ИР. По EGIR наличие ИР и 2-х и более факторов позволяет диагностировать МС [5,12].

В 2001 г. экспертами Национальной Образовательной Программы США по холестерину в третьем отчете (ATP III) были представлены новые критерии МС, исходящие из принципа «≥3 из 5». Для установления МС нет необходимости в определении ИР. Наличие 3-х из 5 критериев позволяет поставить диагноз: АО – окружность талии для мужчин – >102 см, для женщин – >88 см, ТГ – >1,69 ммоль/л, ЛПВП – для мужчин – <1,04 ммоль/л, для женщин – <1,29 ммоль/л, АГ – уровень А/Д – ≥130/85 мм рт.ст., ГН – ≥6,1 ммоль/л [1, 2, 5].

В 2005 г. Европейской Международной Диабетической Федерацией (IDF) для максимально раннего выявления группы риска развития СД2 и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) были приняты новые критерии диагностики МС. По определению IDF обязательными критериями являются наличие АО в сочетании с любыми ≥2 факторами риска. Диагностика МС упрощена и доступна любому врачу, не требует гормонального анализа для выявления ИР, включает более жесткие критерии АО: АО – окружность талии лиц европейской расы с учетом этнической специфики для мужчин – ≥94 см, для женщин – ≥80 см, +2 из нижеперечисленных факторов: ТГ≥1,7 ммоль/л, снижение ЛПВП<1,03 ммоль/л – для мужчин и <1,29 ммоль/л – для женщин или специфическая терапия; АГ-САД≥130 мм рт.ст., ДАД≥85 мм рт.ст. или специфическая терапия; ГН≥5,6 ммоль/л или раннее диагностированный СД2/НТГ [4,5].

В 2009 г. Совместное Предварительное Заявление (JIS) предложило новое определение МС. Основным отличием его от предыдущих явилось изменение статуса ОТ – ее увеличение стало не обязательным, а равноправным компонентом МС. Среди обоснований этого изменения – зависимость понятия «увеличенная ОТ» от этнической принадлежности человека и отсутствие сведений о так называемой нормальной ОТ в некоторых из многочисленных этнических групп [1].

В связи с упрощением критериев МС возникает вопрос: почему определение ИР не вошло в число критериев МС. Во-первых, если у пациента уже имеются нарушения углеводного обмена (ГН, НТГ или СД2), то они приравниваются к наличию ИР. Во-вторых, АО + ДЛП + АГ в большинстве случаев сопряжены с ИР и по данным Мамедова М.Н. и соавт. (2005) сочетание этих нарушений сопряжено с высокой корреляцией между параметрами ИР и МС [2, 4].

Клиническая манифестация МС может иметь несколько вариантов. С математической точки зрения количество вариантов МС достигает 13 [2,4]. Однако на практике количество вариантов значительно меньше. Согласуясь с данными Мамедова М.Н., Оганова Р.Г. (2005), которые обнаружили 6 клинических вариантов манифестации МС [2], мы в своих исследованиях определили 7 вариантов клинической манифестации МС. Классический вариант МС, описанный G. Reaven (1988), – АГ + АО + НТГ + ТГ + ↓ЛПВП обнаружен лишь у 14 % больных.

С целью определения частоты вариантов МС обследованы 100 пациентов с АГ. У 69 % больных, страдающих АГ более 5 лет, были обнаружены разные варианты клинической манифестации МС. Детальный анализ показал, что наиболее часто встречаются следующие сочетания:

1. АГ + АО + ТГ + ↓ЛПВП – 45 %;
2. АГ + АО + ↑ЛПНП – 18 %;
3. АГ + АО + ТГ + ↓ЛПВП + НТГ – 14 %;
4. АГ + АО + ТГ + НТГ – 7 %;
5. АГ + АО + НТГ – 6 %;
6. АГ + АО + ТГ + ↓ЛПВП – 5 %;
7. АГ + АО + ТГ + ↑ЛПНП + НТГ – 5 %.

Однако в клинической практике даже 7 вариантов манифестации МС уже много. Поэтому решено объединить их в 3 большие группы. Это сочетания:

АГ + АО + ДЛП;

АГ + АО + НТГ;

АГ + АО + ДЛП + НТГ.

С большой вероятностью можно предположить, что при разных клинических вариантах МС выраженность ИР будет в различной степени: от умеренной (при сочетании АГ + ДЛП) до выраженной (при сочетании АГ + АО + ДЛП + НТГ) [2,4].

Также выявлены группы риска больных, у которых вероятность МС достаточно высока. Это:

1. Больные с умеренной АГ>5 лет.
2. Больные с НТГ/СД2.
3. Лица с ожирением или сочетание избыточной массы тела с АГ.

Несмотря на то, что уровень общего ХС и его атерогенной фракции – ЛПНП не входит в состав критериев МС, на практике ТГ часто сочетаются с повышенным ХС и ЛПНП. Другими словами

ДЛП при МС в большинстве случаев проявляется в виде IIβ-типа по классификации Фредриксона [2].

В итоге необходимо подчеркнуть, что на сегодняшний день широкое использование в клинической практике терапевтов и эндокринологов критериев диагностики МС IDF (2005)+JIS (2009) позволит максимально выявить как больных МС, так и лиц с повышенным коронарным риском, подверженных МС. Выявление МС станет обычным в практике врача и будет способствовать его своевременному и эффективному лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коннов М.В., Доборджгинидзе Л.М., Деев А.Д. и др. Сравнение «старых» (2005 год) и «новых» (2009 год) критериев оценки метаболического синдрома в семьях лиц с преждевременной коронарной болезнью сердца. Кардиология. 2011;5:4–8.
2. Мамедов М.Н., Оганов Р.Г. Необходимо ли определение инсулинорезистентности для диагностики метаболического синдрома в клинической практике. Кардиология. 2005; 4:92–96.
3. Нестеров Ю.И., Полтавцева О.В., Лазарева О.А. и др. Метаболический синдром: распространенность среди амбулаторных больных артериальной гипертонией, эффективность лечения. Клин. медицина. 2008;2:67–70.
4. Перова Н.В., Озерова И.Н., Александрович О.В. и др. Клиническое значение инсулинорезистентности при нормогликемии натощак. Кардиология. 2011; 8:49–53.
5. Шестакова М.В., Бутрова С.А., Сухарева О.Ю. Метаболический синдром как предвестник развития сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний. Тер. архив. 2007;10:5–8.
6. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2010. Diabetes Care. 2010; 33 (suppl. 1): 11- 61.
7. Cameron A.J., Magliano D.J., Zimmet P.Z. et al. The metabolic syndrome as a tool for predicting future diabetes: the AusDiab Study. J. Intern. Med. 2008; 264: 177–186.
8. Eddi D.M. Schlessinger L. Heikes K. The metabolic syndrome and cardiovascular risk : implication for clinical practice. Int J Obes (Long). 2008; 32 (Suppl 2):S5–10.
9. Ford E.S., Li C., Zhao G. Prevalence and correlates of metabolic syndrome based on a hormonious definition among adults in the US. J. Diabetes. 2010; 2: 180–193.
10. Mottillo S., Filion K.B.., Genest J. et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta – analysis. J. Am. Col. Cardiol. 2010; 56: 1113–1132.
11. Reaven G. M. Role of insulin resistence in human disease. Diabetes. 1988; 37 (12): 1595–1607.
12. Simmons R.K., Alberli K.G., Gale E.A. et al. The metabolic syndrome useful concept or clinical tool? Report ofa WHO Expert Consultation. Diabetologia. 2010; 53: 600–605.

НАШИ ЮБИЛЕИ

А.И. ХОДЖАЕВ
(к 70-летию со дня рождения)

24 мая 2013 года исполняется 70 лет со дня рождения и 46 лет трудовой деятельности известного ученого, педагога, клинициста и организатора здравоохранения, ведущего научного сотрудника лаборатории кардиоцеребральной патологии Республиканского специализированного центра кардиологии МЗ РУз, профессора Ходжаева Азада Исчановича.

Трудовую деятельность он начал в 1967 году после окончания ТашГосМИ на кафедре нервных болезней. Под руководством известного невролога академика Н.М. Маджидова вырос от ординатора до профессора. Вплоть до 1976 года Азад Исчанович занимался изучением воспалительных заболеваний различного генеза: риносинусогенного, фтизиатрического, люитического и др.

Опыт талантливого ученого и организатора оказался весьма востребованным: А. Ходжаев внес большой вклад в становление Института Кардиологии, создание отдела кардиоцеребральной патологии и развитие сети кардиослужбы в стране.

А.И. Ходжаевым и его сотрудниками были глубоко изучены вопросы неврологических осложнений ИБС. В частности, проведением экспериментального инфаркта миокарда доказывается ошибочность некоторых утверждений об обеспечении постоянства церебральной гемодинамики за счет уменьшения объема кровотока в других регионах. Была установлена фазность изменения мозгового кровотока – первоначальное его увеличение, а затем возможность его снижения, что и представляет собой вторую – относительно отсроченную опасность для жизни. Эксперимент позволил определить новую лечебную тактику при ОИМ, направленную на раннюю метаболическую защиту мозга. Прижизненная же визуализация морфологической структуры цереброваскулярных расстройств у больных ИБС с помощью МР-томографии головного мозга позволили на деле разобраться в анатомическом субстрате очаговых неврологических расстройств.

Было также доказано, что описанные в литературе изменения в психологической сфере зависят не только от тяжести инфаркта миокарда, но и от зоны развития дефицита кровотока в головном мозге. По результатам этих исследований были защищены кандидатские диссертации М.Р. Шакирова, Н.Р. Салимовой (консультанты: Р.А. Каценович, А. Ходжаев); докторская диссертация А. Ходжаева (консультанты: Н.М. Маджидов, Е.И. Гусев, Р.А. Каценович) и др., причем по двум специальностям – неврологии и кардиологии.

При совместном руководстве с профессором Р.Д. Курбановым (кандидатская диссертация Х. Ахмедова) изучены КЦП при желудочковых экстрасистолиях, доказана возможность регресса нарушений ритма сердца под влиянием некоторых нейротропных препаратов. В работах Н.Ф. Аляви, Л.О. Шаймановой, выполненных под руководством профессора Р.Д. Кур-

банова, и при содействии лаборатории КЦП было освещено состояние мозгового кровотока больных ИБС при различных терапевтических вмешательствах.

Целый ряд изысканий лаборатории посвящен неврологическим осложнениям артериальной гипертонии, профилактике и оптимизации методов лечения и генетическим аспектам этой мультидисциплинарной проблемы.

Исследования, проводимые в лаборатории КЦП, так называемый клинико-электрофизиологический комплекс, предоставляют широкую возможность дифференцированного назначения гипотензивных препаратов, выбора их комбинации нейро- и психотропными препаратами, то есть отрабатываются пути защиты главного «органа-мишени» АГ – головного мозга.

В общей сложности, в лаборатории КЦП, руководимой А.И. Ходжаевым, подготовлены 10 кандидатских и одна докторская диссертации, более 250 публикаций, защищены 3 авторских свидетельства. Им написана глава по КЦП в Руководстве по кардиологии, выпущенном в 2007 году под редакцией профессора Р.Д. Курбанова.

Заслуживает внимания и педагогическая деятельность А.И. Ходжаева, которую он начал в 1969 году еще будучи аспирантом. В качестве ассистента, а в дальнейшем и проректора ТашГосМИ он внес большую лепту в совершенствование учебного процесса, особенно среди иностранных учащихся, а также в укрепление международных связей Института.

Что касается общественной работы, то она является неотъемлемой частью жизни Азада Исчановича. Будучи во главе молодежных и других общественных организаций ТашГосМИ и НИИ кардиологии (с 2003 г. РСЦК), он воспитал не один десяток кадров, в том числе руководителей молодежных организаций, медицинской науки и здравоохранения.

А.И. Ходжаев – член редколлегии журналов: «Неврология», «Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана», «Кардиология Узбекистана».

Он хороший семьянин, друг и товарищ. Трудовые достижения А.Ходжаева отмечены Орденом «Мехнат Шухрати», Почетными Грамотами, нагрудными знаками директивных и ряда общественных органов.

Ассоциация Кардиологов Узбекистана и Редакционный Совет журнала сердечно поздравляют дорогого юбиляра, Азада Исчановича, желают ему крепкого здоровья, творческого долголетия и счастья во всех аспектах человеческой жизни.

ИНФОРМАЦИЯ

Глубокоуважаемые коллеги, авторы журнала «Кардиология Узбекистана», от имени редакции напоминаем Вам правила публикации статей

С целью улучшения качества журнала к каждой оригинальной статье необходимо приложить на отдельном листе краткое резюме (не более 250 слов) на английском, узбекском и русском языках с указанием названия статьи, фамилии и инициалов автора.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

Статья должна иметь визу научного руководителя на первой странице и сопроводительное письмо на имя главного редактора журнала.

В начале первой страницы указываются: название статьи (заглавными буквами); инициалы и фамилия автора (авторов); полное название учреждения; город, страна.

Обязательно указываются: место работы всех авторов, их должности и контактная информация.

Статья должна быть собственноручно подписана всеми авторами. Следует указать фамилию, имя и отчество автора, с которым Редакция может вести переписку, точный почтовый адрес, телефон, факс и при наличии – адрес электронной почты.

Рукопись печатается на одной странице листа с шрифтом – Times New Roman, размером 14 пт, обычный, интервал – полуторный; поля – левое 3 см, верхнее – 2 см, нижнее – 2 см, правое – 1,5 см.

Статьи принимаются в двух экземплярах на бумажных носителях, оба направляются на адрес Редакции. Необходимо также предоставить электронный вариант рукописи на электронном носителе или по электронной почте вложением (на адрес редакции: cardiocenter@mail.ru). Электронный вариант рукописи должен быть представлен в текстовом редакторе «MS Word».

Фотографии должны быть в оригинале или в электронном виде в формате «TIFF» с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм). Графики и схемы принимаются в форматах «MS Excel», «Adobe Illustrator», «Corel Draw» или «MS PowerPoint». Названия графиков и рисунков, а также примечания к ним должны быть расположены под рисунком или графиком.

Оригинальные исследования должны содержать следующие разделы: введение, цель, материал и методы исследования, результаты исследования, обсуждение и краткое заключение.

Таблицы должны содержать сжатые, необходимые данные. Каждая таблица печатается с номером, ее названием и пояснением, все цифры, итоги и проценты должны соответствовать приводимым в тексте. Рисунки не повторяют материалов таблиц. Название таблиц и рисунков, а также подписи к ним даются на отдельном листе.

Цитируемая литература печатается на отдельном листе колонкой через 1,5 интервала. Список литературы можно составить как в порядке цитирования авторов, так и по алфавиту. В тексте даются ссылки на порядковый номер (в квадратных скобках). Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции. За правильность приведенных в списке литературных источников данных ответственность несут Авторы.

Примеры ссылок авторов:

Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. и др. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью. Кардиология, 1996. 4: 15–22.

Yu C.M., Anderson J.E., Shum I.L. et al. Diastolic dysfunction and natriuretic peptides in systolic heat failure. Eur Heart J 1996; 17: 1694–702.

К каждой оригинальной статье необходимо приложить на отдельном листе краткое резюме (не более 250 слов) на английском, узбекском и русском языках с указанием названия статьи, фамилии и инициалов (Авторов). Текст резюме оригинальных работ необходимо печатать через 1,5 интервала и структурировать с указанием подзаголовков: цель, материал и методы, основные результаты, заключение. В резюме обзора достаточно отразить основное его содержание. В конце резюме должны быть представлены ключевые слова – не более 6 слов или словосочетаний, определяющих понятие.

Направление в редакцию работ, которые уже посланы в другие издания или напечатаны в них, абсолютно не допускается.

Статьи следует направлять по адресу:

100052, г. Ташкент,
Мирзо Улугбекский район,
ул. Осиё, д 4;
тел. (71) 237–38–16; (71) 237–33–67;
e-mail: cardiocenter@mail.ru

Электронная версия журнала на сайте: www.cardiocenter.uz

O‘zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан

O‘ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 2 / 2013
(28)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Основан в 2006 г.

№ 2 / 2013
(28)

РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА: ДЕСЯТЬ ЛЕТ РЕАЛЬНЫХ РЕФОРМ»

«ЎЗБЕКИСТОН КАРДИОЛОГИЯСИ: ЎН ЙИЛ ҲАҚИҚИЙ ИСЛОҲАТЛАР ЙЎЛИДА»

(17–18 мая 2013 года, г. Ташкент)

Конкурс молодых ученых

ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST-SEGMENT ELEVATION IN ELDER PATIENT. SAFETY OF INVASIVE REPERFUSION

KOCHERGINA A.M., KASHTALAP V.V., BARBARASH O.L.

Federal State Budgetary Institution «Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases», Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo, Russia

Background. The advanced nations have experienced a steady increase of life expectancy since XX century. The number of elder people suffered from acute coronary syndrome (ACS), are suppose to increase highly in near future. Percutaneous coronary intervention (PCI) are known as efficient therapeutic option or «gold standard» for ACS treatment. This method can be the most effective in the elderly because of their baseline severity. Age is an important determinant of outcomes for patients with acute coronary syndromes (ACS); however, community practice reveals a disproportionately lower use of cardiovascular medications and invasive treatment even among elderly patients with ACS who would stand to benefit. Therefore, there are some articles, considering that PCI in elder patients leads to different hemorrhagical complications such as local subcutaneous hematomas, pulsing hematomas and retroperitoneal ones. Bleeding rates are difficult to compare because of varying definitions; however, rates of transfusion increase with age. This fact can become a limitation for practitioners, making a decision about PCI in ACS. The number of performed PCIs was not so high in Russia, leading to the lack of real clinical experience for such patients. After the state standards concerning ACS patients management were implemented in the clinical practice, PCI application become a possible option for all age groups, giving us new data to be analyzed.

Aims. To evaluate primary PCI safety in elder patients with ACS considering the hemorrhages.

Materials and Methods. Patients over 70 years with diagnosed ACS and ST–segment elevation consecutively admitted in Kemerovo Cardiological Centre in 2012 were enrolled in the study. Data were received from patient's clinical records. Total number of patients was 94, females comprised 50 (53,2%), males comprised 44 (46,8%) of the study population. The average overall age was 75,24 ± 4,44 years. 87 patients (92,5%) underwent emergent coronarography, performed through the femoral access.

Results. Successful primary PCI was performed for 65 patients (74,71% from all coronarograms). Vascular access site bleedings such as local subcutaneous hematomas were diagnosed in 10 cases (11,49%). There were no cases of significant hemoglobin decrease requiring transfusion. No major or severe bleedings according to TIMI and GUSTO definitions were detected. According to literary data,

the incidence of local site complications varies between 0,52%–8,4%, retroperitoneal hemorrhage varies between 0,06%–0,49%.

Conclusion: Percutaneous coronary interventions are commonly performed as the accepted practice for the treatment of acute coronary syndrome. Owing to its invasive nature in conjunction with the use of antiplatelet agents, bleeding remains a major clinical concern. In our clinic, no major bleedings occurred in 2012 in the elderly ACS patients. The accepted data allow to consider that PCIs applied for elder ACS patients are safety.

РОЛЬ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ИБС

АБДУЛЛАЕВА С.Д.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

На протяжении последних 30 лет одной из актуальных проблем кардиологии и современной медицинской науки является вопрос о возможном участии инфекционного фактора в возникновении и развитии атеросклероза и его осложнений, в частности ИБС. Среди наиболее вероятных индукторов воспалительного процесса в эндотелии коронарных сосудов рассматриваются Chlamydia pneumonia, Helicobacter pylori и Cytomegalovirus (ЦМВ). В настоящее время в этом качестве наибольшее значение имеет ЦМВ. Этот микроорганизм часто обнаруживается в атеросклеротических очагах, причем преимущественно на начальных стадиях развития. Кроме того, под влиянием ЦМВ макрофаги и моноциты начинают депонировать холестерин. Таким образом, этот агент запускает и в дальнейшем поддерживает все этапы морфогенеза атеросклероза (Карпунина Н.С.; Vahdat K., 2011).

Цель работы. Определение наличия ДНК ЦМВ в биоптатах участка сосуда с атеросклеротическими бляшками больных ИБС.

Материал и методы. Обследован 21 больной с сердечно-сосудистой патологией. В качестве материала использовали интраоперационные биоптаты участков сосудов с атеросклеротическими бляшками. В работе использовали молекулярно-генетический метод (ПЦР) и метод ИФА. У 8 (38,0%) больных выявлено наличие ДНК ЦМВ в биоптатах. Результаты ИФА показали высокую частоту выявления антител против ЦМВ у больных с ИБС (95,0%), тогда как в контрольной группе установлено наличие антител только в 60,0% случаев, причем титр антител составлял ОП 0,134–1,90 нм, тогда как у больных с ИБС титр составлял ОП 0,154–3,0 нм и выше.

Заключение. Таким образом, выявление ДНК ЦМВ и специфических антител подтверждает вероятность участия ЦМВ в этиологии и патогенезе атеросклероза и развитии его сердечно-сосудистых осложнений, что обусловливает целесообразность продолжения исследований в данном направлении.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВЫРАЖЕННОСТИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА

КИЛИЧЕВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить частоту и особенности диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) у больных с ИМ на 10–14-е сутки заболевания. Оценка взаимосвязи нарушения диастолической функции с систолической дисфункцией у больных с ОИМ.

Материал и методы. В исследование включены 80 мужчин с ОИМ (63,75% с передним ИМ) в возрасте от 25 до 65 лет (средний возраст 51,8±0,94 лет). Всем больным проводилось двухмерное эхокардиографическое исследование с оценкой трансмитрального кровотока на 10–14-е сутки ОИМ на фоне базисной терапии. На основании трансмитрального кровотока пациенты с ОИМ были разделены на 3 вида диастолического наполнения: 1) нормальный; 2) нарушение релаксации (НР); 3) псевдонормальный/рестриктивный. Для оценки взаимосвязи нарушений сократительной функции левого желудочка и диастолической дисфункции левого желудочка больные были

разделены на 2 группы: 1 группа (n=34)–с сохраненной ФВЛЖ (ср.ФВ 58,7±0,65%) и 2 группа (n=46)–со сниженной ФВЛЖ (ср.ФВ 40,5±0,63%).

Результаты. У больных ОИМ достоверно реже отмечается нормальная ДФЛЖ (41,25% против 58,75%–ОШ 0,49; 95% ДИ 0,26–0,93; P=0,04), чем различные степени ДДЛЖ. Среди больных с ДДЛЖ (n=47) случаи псевдонормального/рестриктивного расслабления (29,8% *vs* 70,2% ОШ 0,18; 95%ДИ 0,07–0,44; P<0,0001) встречаются достоверно реже, в сравнении с НР.

Нормальная ДФЛЖ у больных с передним ИМ (ПИМ) наблюдается значимо реже (27,5% против 72,5%–ОШ 0,14; 95%ДИ 0,06–0,34; P<0,0001), при задней локализации ИМ чаще (65,5% против 34,5%–ОШ3,61; 95%ДИ 1,22–10,7; P=0,04), чем ДДЛЖ.

Достоверных различий в частоте НР при различных локализациях ИМ не было, хотя при ПИМ пациентов с НР было больше (49,0% против 27,6%–ОШ 2,52; 95%ДИ 0,95–6,74; P=0,10). Кроме того, тяжелые нарушения ДФ ЛЖ отмечались соответственно в 23,5 и 6,9% случаев (ОШ 4,15; 95%ДИ 0,86–20,1; P=0,11) у больных с передней и задней локализацией инфаркта миокарда.

У больных с сохраненной СФ ЛЖ нормальная ДФЛЖ определялась достоверно чаще, чем у больных со сниженной ФВЛЖ (55,9% *vs* 30,4%–ОШ 2,90; 95%ДИ 1,15–7,29; P=0,04) .

Значимых отличий в распространенности НР в данных группах не выявлено (55,9% *vs* 43,5%–ОШ 0,61; 95% ДИ 0,25–1,48; P=0,38). Тяжелые нарушения ДФ левого желудочка у больных с сохраненной СФ ЛЖ встречались достоверно реже (5,9% *vs* 26,1%–ОШ 0,18; 95% ДИ 0,04–0,85; P=0,04), чем у больных со сниженной СФ левого желудочка.

Выводы. 1. Наиболее тяжелые нарушения диастолической функции левого желудочка (псевдонормальный и рестриктивный тип) достоверно чаще наблюдаются у больных острым инфарктом миокарда передней локализации, чем у больных острым инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка.

2. У больных со сниженной СФЛЖ тяжелое нарушение ДФ встречается, 4,4 раза чаще, чем у больных с сохраненной СФЛЖ.

ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QT У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

МУХАМЕДОВА Ш.Ю., ДАДАБАЕВА Н.А., ШУКУРДЖАНОВА С.М.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Электрокардиографический синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) встречается в общей популяции с частотой 5–18% и обычно рассматривается как вариант нормы, доброкачественная особенность ЭКГ. Однако в последние годы получены экспериментальные данные, позволяющие предполагать потенциальную аритмогенность этого синдрома. Например, данные крупного исследовании Tikkanen J.T. (2009) позволили пересмотреть отношение к СРРЖ как простому ЭКГ-феномену и сформулировать новое понимание того, что наличие СРРЖ повышает риск развития смерти от сердечных причин на 28%. Чаще всего это связано с развитием серьезных желудочковых нарушений ритма сердца (политопная, экстрасистолия R на T, тахиаритмии и фибрилляция желудочков).

Цель исследования. Определение дисперсии интервала QT у пациентов с СРРЖ в зависимости от локализации, подъему точки J по результатам Холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ).

Результаты. Исследованы 64 пациента с СРРЖ (средний возраст–48±5,6 года; мужчины–68,4%). Признаки СРРЖ в отведениях от нижней (задней) стенки определялись у 17 человек, от боковой стенки–у 17 и от нижнебоковой стенки–у 30 человек. Элевация точки J больше 0,2 мВ отмечена у 41 пациента, из них у 27 (42,3%) в нижних отведениях и у 14 (21,9%) в боковых. У остальных исследуемых подъем точки J меньше 0,2 мВ (35,8%). Пациенты с СРРЖ от нижней стенки имели более короткий интервал QTc: 351±19 мс, чем лица СРРЖ от боковой стенки 398±19 по данным ХМ ЭКГ (p=0,01). Нарушения ритма сердца (НРС) чаще выявлялись у лиц СРРЖ в нижней и нижнебоковых отведениях. У лиц СРРЖ от нижней стенки из аритмий преобладали желудочковые нарушения ритма–желудочковая экстрасистола у 11 (64,7%); неустойчивая желудочковая тахикардия у 4 (23,5%). СРРЖ от нижнебоковых отведениях ассоциировались на ХМЭКГ с наджелудочковыми нарушениями ритма–наджелудочковая экстрасистола у 18 (60%); миграция водителя ритма по предсердиям у 2 (6,67%); трепетание предсердий у 2 (6,67%); замедление проведения по предсердиям у 1 (3,33%). По нашим данным пациенты с СРРЖ в нижних отведениях в сравнении с лицами СРРЖ других локализаций (боковая, нижнебоковая) имеют более короткий интервал QTc, у них выраженность элевации точки J выше (>0,2 мВ), из

аритмий преобладают желудочковые НРС. Пациенты СРРЖ в боковых отведениях по сравнению с лицами СРРЖ от нижней стенки имели достоверно большую продолжительность интервала QTc, менее выраженный подъем точки J и у них больше выявлялись наджелудочковые НРС.

Выводы. СРРЖ от нижней и боковой стенки часто не является самостоятельным ЭКГ-феноменом, так как часто ассоциируется с различными скрытыми нарушениями ритма и проводимости. У пациентов СРРЖ, имеющих более короткий интервал QTc, чаще выявляются желудочковые нарушения ритма, которые возможно имеют связь с выраженностью элевации точки J.

ЗНАЧЕНИЕ ГИБЕРНАЦИИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

НИЗАМОВ У. И., ЗАКИРОВ К. Н., ДАДАБАЕВА Н. А.

ТМА, кафедра внутренних болезней по подготовке ВОП с клинической аллергологией; Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Выявить долю жизнеспособного миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным аневризмой левого желудочка.

Материал и методы исследования. В исследование включены 28 больных ишемической болезнью сердца (ИБС), стенокардией напряжения II–III ФК по Канадской классификации с недостаточностью кровообращения II–III (по NYHA) и аневризмой левого желудочка в возрасте от 35 до 63 лет (средний возраст 53,1±2,1). Все пациенты в прошлом перенесли 1–3 инфаркта миокарда (в среднем 1,7±0,8). Больным было проведено тщательное клинико-инструментальное обследование. Для оценки жизнеспособности миокарда пациентам в отделении радиологии выполнена перфузионная сцинтиграфия миокарда (ПСМ) по протоколу «покой–ортостатическая проба». Эти пациенты проходили подготовку к плановой операции аневризмэктомии. По результатам исследований оценивали распределение перфузии на изображениях систолы и диастолы по сегментам (в процентах от максимума), а также амплитуду движения стенок левого желудочка. Перфузионную сцинтиграфию миокарда выполняли через 30–35 мин. после введения 370 МБк, 99 mTc-технетрила. Сократительную функцию миокарда и аккумуляцию радиофармпрепарата (РФП) в нем оценивали по 16-сегментарной модели левого желудочка. Степень выраженности нарушений перфузии и сократимости ЛЖ проводили по 3-балльной шкале, где: 1–нормальная сократимость/перфузия; 2–гипокинезия/гипоперфузия; 3–акинезия /аперфузия. Жизнеспособными считали те из акинетичных сегментов, в которых имели место исходно высокое (>30% от max) накопление РФП, либо улучшение перфузии или сократимости в ответ на ортостатическую пробу на 1 балл и более. Исследование проводилось в покое и положении ортостаза.

Результаты исследований. В покое у наших больных определилось 5 и более аперфузируемых сегментов у 8 (29%), а после пробы осталось у 6 (21%); 3–4 аперфузируемых сегментов соответственно у 19 (67,9%) и у 14 (50%); 1–2 сегментов у 1 (3,6%) в покое, а после пробы их количество увеличилось до 8 (29%). В среднем в покое аперфузируемых сегментов было 4,8 (30%), а после пробы их количество уменьшилось до 2,8 (16%). После проведения ортостатической пробы значительно (на 25,4%) увеличилось количество больных, имеющих 1–2 аперфузируемых сегментов, и уменьшилось количество больных с 3 и более аперфузируемыми сегментами ($p<0,05$). При анализе сократимости были получены следующие результаты: в покое находились 1–2 сегмента у 1 (3,6%) больного и после пробы у 8 (29%), 3–4 сегмента соответственно у 17 (61%) и у 13 (46%), 5 и более у 10 (37%) и у 7 (25%). В среднем в покое 4,0 сегмента были акинетичными, а после пробы–2,6.

Заключение. Как видно из вышеизложенного, после проведенной ортостатической пробы количество аперфузируемых и акинетичных сегментов значительно уменьшилось. Это означает, что они находились в состоянии гибернации и были жизнеспособными. Полученные данные необходимо учитывать кардиологу для определения кардиохирургической тактики при выполнении аневризмэктомии.

ЛАЗЕРНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ И ЭКСПРЕСС-МЕТОД МОНИТОРИНГА ФОРМ ЭРИТРОЦИТОВ В КАРДИОРЕАНИМАТОЛОГИИ

СТРИЖКОВ Н.А., ИБАДОВ Р.А., БАЙБЕКОВ И.М.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Кардиохирургия сегодня немыслима без применения методик искусственного кровообращения (ИК), при этом врач кардиореаниматолог должен владеть самым широким арсеналом лечебно-диагностических методик. Известно, что длительное ИК сопровождается значительным нарушением тонуса и проницаемости сосудистых стенок, что морфологически проявляется спазмом и парезом сосудистой стенки, в результате возникает стаз эритроцитов с образованием микротромбов с формированием периваскулярного отека.

Цель работы. Изучить изменение форм эритроцитов под влиянием лазерного облучения крови на этапах лечения больных тетрадой Фалло.

Материал и методы. Исследованию подверглась кровь 87 пациентов в возрасте от 7 до 17 лет, находившихся с января 2009 по июль 2012 г. в РСЦХ им. акад. В. Вахидова по поводу врожденных пороков сердца (ВПС), тетрады Фалло (ТФ). Всем больным проводилась радикальная коррекция ТФ (РКТФ) в условиях ИК. Низкоинтенсивное лазерное облучение (НИЛИ) притекающей крови проводили с помощью фиксированной лазерной излучающей головки «КЛ-ВЛОК-М» к наружной стенке венозной магистрали на входе в жесткий фильтрующий венозный резервуар методом сканирования в течение 10–15 мин. на начальных этапах перфузии. Использовали аппарат лазерный терапевтический «Матрикс-ВЛОК». Кровь подвергалась лазерному облучению длиной волны 0,63 мкм (красный), выходная мощность 8 мВт. Капиллярная кровь пациентов изучалась до и после операции из подушечки безымянного пальца, на этапах операции и во время ИК заборы крови производили по стандартной методике из контура аппарата ИК – методика экспресс диагностики форм эритроцитов «толстой капли» (ЭМТК) – Патент Республики Узбекистан № DGU 01195 от 22.12.2006 г. Сохраняли полученные кадры в базе данных компьютера Microsoft Windows XP Professional. При оценке форм эритроцитов пользовались модифицированной классификацией Г.И. Козинца (1987 г.) и Рязанцевой (2003 г.). Процентное соотношение форм эритроцитов определяли подсчетом не менее 1000 клеток в каждом полученном образце крови. Результат подвергали статистической обработке с помощью прикладной программы Statistica for Windows 6,0.

Результаты. У всех пациентов с ВПС, ТФ имеется увеличение числа патологических форм эритроцитов на 15%.

Проведение радикальной коррекции тетрады Фалло (РКТФ) с использованием ИК приводит к выраженным сдвигам соотношения дискоцитов и патологических форм эритроцитов в сторону увеличения последних, что не может не оказать влияния как на этапах операции, так и на течение послеоперационного периода.

При исследовании влияния лазерного облучения крови на формы эритроцитов так же, как и в контрольной группе, выявлено увеличение патологических форм эритроцитов, но эти проявления не столь выражены. Состояние эритроцитов в группе с лазерным облучением крови в течение первых и вторых суток после РКТФ отличалось стабильным восстановлением числа дискоцитов-нормоцитов.

Заключение. Положительное влияние НИЛИ «Матрикс-ВЛОК» с головкой «КЛ-ВЛОК-М» длиной волны 0,63 мкм (красный), выходной мощностью 8 мВт на морфологию эритроцитов проявляется уменьшением количества патологических форм и увеличением числа дискоцитов. Мониторинг изменений форм эритроцитов под влиянием тех или иных факторов и, в первую очередь, ИК предоставляет возможность объективной оценки проведения ИК в динамике с целью коррекции во время кардиохирургической агрессии.

ЗОКОР – В ЛЕЧЕНИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

ФАТЫХОВ А., НАБИЕВА А., АБДУРАХМАНОВ М., КОСЫМОВА Н.

Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одно из наиболее часто встречающихся сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – значительно снижает качество жизни больных, а также приводит к инвалидности и летальному исходу. Смертность от ССЗ в центральных азиатских республиках превышает среднеевропейский уровень в 2,7 раза. Такие высокие показатели смертности обусловлены широкой распространенностью факторов риска развития ИБС. Одним из них является дислипидемия.

Цель работы. Оценить гиполипидемическую эффективность препарата ЗОКОР (симвастатин) у больных ИБС в течение 3 месяцев.

Материал и методы. В исследование были включены 93 больных со стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса по классификации Канадского общества кардиологов. Больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили 40 больных, средний возраст – 50,2±5,6 лет. Они принимали базисную терапию, включающую антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, при необходимости антагонисты кальция, нитраты и гиполипидемический препарат ЗОКОР в дозе 40 мг и диету.

Вторая группа больных состояла из 38 человек (возраст 56,6±7,1 лет), которые принимали только базисную терапию и соблюдали строгую гиполипидемическую диету.

Изучалась динамика клинических и функциональных показателей (ЭхоКГ, ЭКГ), параметров липидного, углеводного обменов и маркера воспаления СРБ. Статистическая обработка проводилась на компьютере Pentium IV. Для анализа достоверности различий использовали критерии Х в квадрате.

Результаты. Больные в изучаемых группах достоверно не различались по возрасту, длительностью и формой ИБС. В первой группе больных, принимавших ЗОКОР, до лечения фракция выброса (ФВ) составила 59%, уровни ХС – 226,0 мг/дл, ТГ – 166 мг/дл, СРБ – 2,2 ед. В динамике лечения через 3 месяца отмечено достоверное снижение ОХС (182,0±18,6 мг/дл (Р меньше 0,001) ТГ – 128,6±48,3 мг/дл (Р меньше 0,001), СРБ – 1,2±0,9 (Р меньше 0,001) и достоверное повышение ХС ЛПВП – 40,1±6,1 мг/дл. На ФВ препарат оказал свое незначительное действие (всего на 2% выше). Больные второй группы, получавшие только базисную терапию без ЗОКОРа, но принимавшие гиполипидемическую диету, имели меньшее снижение липидов до и в динамике лечения (различия не достоверны). За этот период инфаркт миокарда и прогрессирование заболевания в обеих группах не были зарегистрированы. Приступы стенокардии уменьшились у больных первой группы на 18%, тогда как у больных второй группы они снизились на 10,8%.

Заключение. Таким образом, применение гиполипидемического препарата ЗОКОР (симвастатин) у больных первой группы способствовало достоверному снижению уровней ХС, ТГ и СРБ и снижению приступов стенокардии.

СОПОСТАВИМОСТЬ ДАННЫХ РАННЕЙ НАГРУЗОЧНОЙ ПРОБЫ И КОРОНАРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ВОЗВРАТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ХАСАНОВ М.С., НИКИШИН А.Г., ПИРНАЗАРОВ М.М., ЯКУББЕКОВ Н.Т., НУРБАЕВ Т.А., АБДУЛЛАЕВА С.Я.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Определить возможность интерпретации данных ранней нагрузочной пробы как показателя тяжести коронарного поражения у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) с возвратной стенокардией на фоне сахарного диабета 2 типа (СД).

Материал и методы исследования. В исследование включены 20 больных обоего пола, поступивших в отделение кардиореанимации с диагнозом ОКС и высоким риском развития ранней постинфарктной стенокардии. Больные получали стандартную терапию ОИМ – ацетилсалициловая кислота в дозе 75–150 мг/сут, клопидогрель в дозе: в 1-е сутки 300 мг, а далее по 75 мг/сут, в/в инфузия гепарина с последующим п/к инъекции НМГ или НФГ, аторвастатин 40–80 мг/сут, бета-адрено-

блокаторы, антагонисты кальция АПФ-ингибиторы, нитраты и анальгетики по необходимости. Всем больным проводились коронарография и велоэргометрическая проба на 11–14-е сутки ОИМ. По данным коронароангиографии больные были разделены на 2 группы: 1 группа (n=12) с поражением до 2-х коронарных артерий, 2 группа (n=8) с поражением 3-х и более сосудов. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и сопутствующим заболеваниям.

Полученные результаты. В группе с поражением 2-х и менее сосудов у всех лиц со средней ТФН отмечалась отрицательная проба, и только у 44% лиц с низкой ТФН проба была положительной, а в группе больных с поражением 3-х и более сосудов отмечался значимо больший процент лиц с низкой ТФН (80%) и больший процент изменений на ЭКГ ишемического характера (75%). Однако общий объем выполненных работ в этой группе был значимо выше (1704,86±899 против 1185,75±847,8 соответственно, $p<0,0001$), а параметр «боль/эквивалент» в группах достоверно не различался ($p<0,1$). Также необходимо отметить более низкие цифры исходной и максимальной ЧСС, а также САД и ДАД во 2-й группе, что возможно указывает на неадекватную реакцию сердечно-сосудистой системы на нагрузку.

Заключение. Вероятность ложноотрицательных исходов ВЭМ-пробы сохраняется на уровне стандартной процедуры оценки результатов исследования. Из этого следует, что любой отрицательный результат пробы характеризуется низким уровнем достоверности, поэтому не может быть использован для оценки тяжести коронарной патологии, что согласуется с данными Европейской ассоциации кардиологов, показывающими, что вероятность наличия ИБС у 65-летнего пациента с истинной стенокардией превышает 75%, даже если результат нагрузочной пробы отрицательный.

КАРДИОМАРКЕРЫ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЧКВ

ЧУМБАЛОВА А.С.

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Распространенными и опасными осложнениями у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) являются тромбоэмболические осложнения (ТЭО), которые возникают нередко у больных, госпитализированных в связи с обострением заболевания, а также после различных макро- и миниинвазивных вмешательств. Среди ряда потенциально возможных маркеров активации свертывания крови особый интерес вызывает исследование уровня в плазме Д-димера. Уровень этого маркера тромбоза у многих пациентов остается повышенным в течение нескольких месяцев после перенесенного первого эпизода, несмотря на антикоагулянтную терапию. После успешного проведения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) (ангиопластика, стентирование) может отмечаться незначительное повышение уровня тропонинов у 24 (40%) больных ХИБС.

Цель исследования. Изучение уровня тропонинов и D-димера у больных до и после ЧКВ.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 82 пациента с ИБС, которым была проведена ЧКВ. Все больные получали антитромботическую терапию: кардиомагнил по 150 мг/сут и плавикс по 75 мг/сут в течение 4 недель.

Результаты и обсуждение. При проведении коронароангиографии (КАГ) у всех больных было выявлено многососудистое поражение, проведено стентирование в 65 (79,3%) случаях и в 17 (20,7%) случаях аортокоронарное шунтирование (АКШ). Тропонины были определены у всех больных в первые часы поступления, через 6 и 12 часов после начала ангинозного приступа. Тропонины положительными оказались у 36 больных (43,9%): в первые часы – у 3 пациентов (2,6%), через 6 часов – у 28 (34,1%) и через 12 часов – у 5 (6,1%). Уровень D-димера оказался увеличенным у 75 (91,5%) больных. По завершении 4-недельного курса лечения вновь были изучены кардиомаркеры: тропонины оставались положительными в 17 (20,7%), а D-димер в 9 (11%) случаях. У пациентов с анамнезом перенесенного ЧКВ отрицательный результат теста на D-димер позволяет исключить диагноз повторного тромботического события. В настоящее время нет сомнений, что появление тропонинов после коронарных вмешательств имеет «сердечное» происхождение. Причиной повышения тропонинов в таких ситуациях служит транзиторная ишемия, вызванная интракоронарным раздутием баллона, вмешательством на артерии, диссекцией коронарных артерий, микроэмболизацией дистального русла материалом бляшек.

Заключение. Таким образом, комбинированная антитромботическая терапия кардиомагнилом (150 мг/сут) и плавиксом (75 мг/сут) способствует предупреждению тромбоэмболических осложнений после ЧКВ. В нашем центре осложнений не отмечено.

АНТИРЕМОДЕЛИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНОГО ПОРОКА СЕРДЦА НА ДИНАМИКУ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ШАЛАЕВА Е.В., ЗАКИРОВ К.Н., ДАДАБАЕВА Н.А., ШАЛАЕВА А.В.

Ташкентская Медицинская Академия, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Определить динамику легочной гипертензии у больных с митральным пороком сердца после протезирования митрального клапана.

Материал и методы исследования. За период с 2011 по 2012 г. были обследованы 63 больных (25 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 30 до 60 (45,8±4,2) лет с диагнозом хроническая ревматическая болезнь сердца. У всех больных имел место комбинированный митральный порок, осложненный легочной артериальной гипертензией. До операции был проведен полный спектр клинико-инструментальных обследований. Осмотр специалистов, ЭКГ и эхокардиография в динамике осуществлялись на 2-е сутки, через, 1, 3, 6 месяцев и через год после протезирования митрального клапана.

Результаты. Площадь митрального отверстия до операции составляла 0,74±0,23 см², градиент давления на митральном клапане – 18,6±3,37 мм рт. ст. После операции эти показатели нормализовались. За период наблюдения функция протезов была сохранена.

Легочная гипертензия 1 степени по данным эхокардиографии была диагностирована у 21 больного, систолическое давление в легочной артерии до операции составило 39,8±3,49 мм рт. ст., на 2-е сутки – 38,1±3,54; через 3 месяца после операции наблюдалось достоверное снижение показателей ($p<0,01$) до 35,3±5,55; через 6 месяцев – 31,55±3,79 ($p<0,05$); через 1 год после операции – 26,5±7,21 мм рт.ст. ($p<0,01$), причем у 4 больных сохранялась 1 степень легочной гипертензии и только у 8 пациентов значения достигли нормальных величин.

У 18 больных отмечалась 2 степень легочной гипертензии – 53,61±4,17 мм рт.ст. Уже через месяц после операции отмечалось достоверное снижение уровня систолического давления в легочной артерии до 47,06±6,48 мм рт.ст. ($p<0,01$), через 3 месяца оно составило 38,83±5,99 ($p<0,01$), через 6 месяцев – 35,28±7,95 ($p<0,01$), а через год – 31,39±7,82 ($p<0,01$). Но при этом только у 5 больных спустя год уровень давления в легочной артерии достиг нормальных величин, у 9 сохранялась легочная гипертензия 1 степени.

У 24 больных была выявлена легочная гипертензия 3 степени – 71,6±7,89 мм рт.ст., через месяц после протезирования митрального клапана – 58,1±9,91, достоверное снижение только к 3 месяцу – 52,3±3,36 мм рт.ст. ($p<0,05$), далее в течение 9 месяцев наблюдения достоверного снижения систолического давления в легочной артерии не наблюдалось: к 6 месяцу оно составило 49,5±4,02 мм рт.ст., через год после операции – 47,7±5,34 мм рт.ст.

Заключение. Длительное существование легочной гипертензии закономерно сопровождается развитием органических пролиферативных процессов в стенке артериол малого круга кровообращения. Эти необратимые изменения поддерживают стойкое повышение давления в легочной артерии, которое сохраняется даже после хирургической коррекции порока. Из этого следует необходимость ранней диагностики, своевременного оперативного вмешательства и коррекции легочной гипертензии после операции.

КРИТЕРИИ ВЫБОРА ТАКТИКИ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

ШАНИЕВА З.А., ИБАДОВ Р.А.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП), являясь одной из самых распространенных форм нозокомиальных инфекций, может выступать как в качестве самостоятельного осложнения, так и присоединяться на определенном этапе течения ПОН, повышая риск неблагоприятного исхода.

Цель исследования. Оценка влияния определения уровня С-реактивного белка в профилактике вентилятор-ассоциированной пневмонии у кардиохирургических больных.

Материал и методы. Пролечено 478 больных в ОРИТ кардиохирургического профиля, прооперi-

рованных в РСЦХ им. акад. В.Вахидова в течение 2008–2012 гг. Материалом служили кровь и другие виды биоматериалов. Использованы традиционные методы выделения и идентификации микроорганизмов, определения их чувствительности и динамический контроль содержания С-реактивного белка (CRP). Для определения уровня СРБ использовали VITROS-250 анализатор (G&G, США), где СРБ (N=0–10 мг/л). Для профилактики и лечения бронхолегочных осложнений при ПИВЛ в комплексе общепринятой терапии использовали новый антимикробный биотехнологический отечественный препарат «ФарГАЛС», характеризующийся выраженным антисептическим действием. Препарат назначали в разведении 1:4 физиологическим раствором, 3–4 раза в день в течение 3–7 суток и более в виде небулайзерной терапии.

Результаты. Частота гнойно-воспалительных осложнений у пролеченных больных составила в 2008 г. 2,5%, в 2009 г.–1,9%, в 2010 г.–2%, в 2011 г.–1,2%. Всего изучено 478 образцов биоматериалов, из них 204 (42,6%) дали микробный рост, а 274 (57,4%)–оказались стерильными. Выделенная микрофлора была представлена грамотрицательными (77,0%) и грамположительными микроорганизмами (18,2%), а также грибами рода Candida (4,8%). Культуры микробов чаще всего высевались из проб крови на стерильность (33,3%), отделяемое из трахеи (28,0%), дренажных трубок (20,3%), содержимое плевральной полости (2,4%) и другое (2,9%). Анализ антибиотикограмм показал, что грамотрицательная микрофлора была более резистентной, чем грамположительная. В отношении нее наиболее активными препаратами оказались имипенем (7,0% резистентных штаммов), меропенем (39,0%), полимиксин В (19,0%), цефоперазон/сульбактам (52,0%), амикацин (22,0%), офлоксацин (44,0%).

Определение чувствительности возбудителей бронхолегочной инфекции (в том числе и полирезистентных штаммов) показало, что ФарГАЛС был активен в отношении всех изученных микроорганизмов. Результаты in vitro кореллировали с данными in vivo. Клиническое улучшение состояния больных в виде уменьшения отделяемого, снижения температуры тела, снижения уровня CRP отмечалось уже со 2–3-го дня применения препарата. Положительный результат зарегистрирован в отношении всех пролеченных больных. Важно отметить и высокую экономичность применения ФарГАЛСа по сравнению с традиционной терапией (снижение затрат на антибиотики в среднем на 30%). При показателях СРБ свыше 50 мг/л проводилась деэскалационная антибактериальная терапия. Использование метода прогнозирования и определение исходной концентрации С-реактивного белка способствовало выделению группы риска и более целенаправленной антибиотикопрофилактики нозокомиальных инфекций, что позволило существенно снизить частоту последних (почти в 2 раза).

Заключение. Таким образом, антибиотикопрофилактика нозокомиальных инфекций при длительной ИВЛ и рациональная антибиотикотерапия путем учета прогностических факторов и антибиотикочувствительности ведущих штаммов возбудителей позволяло существенно снизить частоту гнойно-септических осложнений в ОРИТ.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И РЕЗУЛЬТАТОВ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ IIA И IIB ТИПА

ЭШПУЛАТОВ А.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить особенности состояния липидного обмена и результатов коронароангиографии у больных нестабильной стенокардией с дислипидемией IIA и IIB типа.

Материал и методы. В исследование включены 88 больных с нестабильной стенокардией с дислипидемией (ДЛП, уровень ХС ЛПНП≥100 мг/дл), 71–мужчины (80,7%) и 17–женщины (19,3%); средний возраст составил 54,8±8,7 лет. Всем больным выполняли ЭхоКГ, дуплексное сканирование сонных артерий, коронароангиографию. Липидный спектр–общий холестерин, триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), очень низкой (ХС ЛПОНП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, уровень глюкозы, креатинфосфокиназы (КФК), ферментов (АСТ, АЛТ) и др. определяли на биохимическом автоанализаторе «Randox» (Великобритания).

Результаты. По результатам первичного обследования все больные были разделены по уровню ТГ на 3 группы: I группа–уровень ТГ<200 мг/дл, II группа–уровень ТГ≥200 мг/дл, III группа–уровень ТГ≥300 мг/дл. При оценке исходных клинико-гемодинамических показателей сравниваемые группы не отличались по половозрастным характеристикам, наличию ГБ, инсульта и ОИМ в анамнезе, однако среди больных дислипидемией (ДЛП) IIB типа с уровнем ТГ выше 300 мг

достоверно чаще встречался сахарный диабет и наблюдалась тенденция к большей величине ИМТ, в сравнении с группой больных с ДЛП IIA типа. При сравнительной оценке липидного профиля у больных III группы, наряду с более высокими значениями уровня ТГ (524,9±282,5 P<0,00) и ХС ЛПОНП (95,9±59,8 P<0,00), что было предопределено рандомизацией, отмечался достоверно более низкий уровень ХС ЛПВП (36,2±11,9, P<0,01) и, соответственно, более высокое значение коэффициента атерогенности КА (7,0±3,7, P<0,01) по сравнению с I группой, что свидетельствует о более высокой атерогенности ДЛП. По результатам коронароангиографического исследования только у 6 из 88 обследованных больных с нестабильной стенокардией не было выявлено гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. При этом предварительные результаты указывают на более высокую частоту многососудистого поражения у больных с ДЛП IIB типа – у 6 больных II и 6 III группы, всего у 12 (20,3%) из 59, тогда как в I группе указанное поражение наблюдалось вдвое реже – лишь у 3 (10,3%) из 29 обследованных, хотя различие носило в целом недостоверный характер. Анализ локализационных поражений КА выявил, что у больных ДЛП IIB несколько более встречалось поражение ПНА (70%) и в меньшей степени ПКА (44,8%), ОА (34,4%), у больных ДЛП IIA поражение ПНА составило (63,3%), ПКА (56,6%), ОА (46,6%).

Заключение. Таким образом, у больных с дислипидемией IIB типа достоверно чаще встречался сахарный диабет, был выше индекс массы тела и коэффициент атерогенности при достоверно более низком значении холестерина липопротеидов высокой плотности, в сравнении с пациентами, имеющими IIA тип. При этом у больных с дислипидемией IIB типа в 2 раза чаще встречалось многососудистое поражение коронарных артерий (20,3%), чем среди пациентов с дислипидемией IIA типа.

EFFECTS OF CORAXAN ON SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

ALYAVI A.L., SABIRJANOVA Z.T., BOLTAEVA F.E., DANYAROVA N.X.

Republic research applied- medical centre of therapy and medical rehabilitation, Tashkent

Aim of the study. Effects of coraxan on systolic and diastolic function in patients with CHF.

Material and methods. Eligible patients had chronic HF and systolic dysfunction [LV ejection fraction (LVEF) ≤45%], were in sinus rhythm, and had resting heart rate ≥75 bpm. Patients were randomly divided to coraxan or placebo, superimposed on background therapy for HF. Complete echocardiographic data at baseline and 6 months were available for 88 patients coraxan – 45, placebo – 43 patients. The base for study was RRAMCT and MR.

Results. Treatment with coraxan reduced LVESVI vs. placebo (−6,2 ± 16.3 vs. −1,0 ± 17,1 mL/m^2; difference (SE), −5,2 (1,4), P < P0,001). The reduction in LVESVI was independent of beta-blocker use, HF etiology, and baseline LVEF. Coraxan also improved LV end-diastolic volume index (−7,9 ± 18,9 vs. −1,8 ± 19,0 mL/m^2, P = 0,002) and LVEF (+2,4 ± 7,7 vs. −0,1 ± 8,0%, P < 0,001).

Conclusion. Heart rate reduction with coraxan reverses LV remodelling in patients with HF and LV systolic and diastolic dysfunction. Treatment with coraxan is associated with marked reductions in LV volumes and a significant improvement in LVEF, therefore suggesting that it is modifying disease progression in patients with HF.

REVERSIBLE MYOCARDIAL DYSFUNCTION AND DILATATION OF THE LEFT VENTRICLE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

ALYAVI A.L., KENJAEV S.R., GANIEV U.SH., MAMUROV O.I.

Republican research center of emergency medicine, Tashkent

Objective. To evaluate if the presence of reversible myocardial dysfunction detected by low dose dobutamine stress- echocardiography (DSE), limits the risk of the left ventricular dilatation in patients with acute myocardial infarction (AMI).

Materials and methods. 97 patients were studied by DSE on 3–4 days after AMI. Echocardiography was repeated after three months. Patients were divided into two groups depending on the presence (n = 43) or absence (n = 54) reversible myocardial dysfunction.

Results. Baseline characteristics were comparable in both groups, except for localization of MI. Left ventricular end-diastolic volume index (EDVI was stable in patients with viability, but the end-systolic volume index (ESVI) decreased significantly (p = 0,006). Patients without viability had a significant increase EDVI (p < 0,0001) and ESVI (p = 0,0007). Subgroup analysis of patients with small-and macrofocal infarction have shown that ventricular dilatation occurred only in patients with large infarctions (Q MI) without reversible myocardial dysfunction. This led to an increase value of ESVI after 3 months in this group compared with patients QMI plus viability (p < 0,05). Multivariate regression analysis identified myocardial viability as an independent predictor of left ventricular dilatation. The changing of wall motion score index during low dose DSE and the number of pathological Q waves on ECG are also predictors of left ventricular dilatation.

Conclusions. The presence of viability early after acute myocardial infarction is associated with preservation of left ventricular size, whereas the absence of viability is an important predictor of left ventricular dilatation, especially in Q MI.

MODIFIED ATHEROGENIC LDL INDUCES OVEREXPRESSION OF PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES

NIKITA G. NIKIFOROV[1,2], *Y.V. BOBRYSHEV[1,3,4], V. ALADINSKY[1], E.N. BORODACHEV[1], O. GORLOVA[1], A. TEMCHENKO[1], N. PERVUSHINA[1], I.A. SOBENIN[1,2,3], A.N. OREKHOV[1,3]*

[1]Institute for Atherosclerosis Research, Skolkovo Innovative Center, [2]Russian Cardiology Research and Production Complex, [3]Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow, Russia, [4]Faculty of Medicine and St Vincent's Hospital Sydney, University of New South Wales, Sydney, NSW, Australia

Aim: Innate immunity plays important role in atherogenesis. Immune reaction in artery wall involves both pro-and anti-inflammatory cytokines. We investigated cytokines' mRNA expression in uninvolved and atherosclerotic human aortic intima.

Methods: TNF-α and CCL18 were localized in autopsy aortic samples using immunohistochemistry. Expression of cytokine mRNA was measured by PCR or qPCR in the same samples. Primary culture of blood-derived monocytes/macrophages from healthy donors was used to study TNF-α and CCL18 mRNA expression induced by IFN-gamma and IL-4, respectively. Intracellular lipid accumulation was induced by incubation of cultured cells with atherogenic modified LDL isolated from blood of patients with documented coronary atherosclerosis.

Results: Immunohistochemistry demonstrated that the number of cytokine-positive cells (both TNF-α and CCL18) were increased in atherosclerotic lesions as compared with unaffected aortic intima. Cytokines were associated with different cell types including macrophages and non-macrophage cells. Both TNF-α and CCL18 were manly occurred in macrophages. Rice of both cytokines' mRNA expression measured by PCR was observed in atherosclerotic lesion. In lipid-rich atherosclerotic lesion cytokine expression was the most considerable. Correlation between lipid content in aortic intima and cytokine expression was found. To elucidate the mechanism of elevation of lipid-associated cytokine expression, cell culture study was performed. Cultured monocytes/macrophages were incubated with atherogenic modified LDL of atherosclerotic patients and non-atherogenic LDL from healthy donors. In contrast to non-atherogenic LDL patients' LDL induced intracellular cholesterol accumulation and increased mRNA expression of both TNF-α and CCL18 in cell culture.

Conclusions: Intracellular lipid accumulation caused by atherogenic modified LDL from atherosclerotic patients induces overexpression of TNFa and CCL18. This finding can explain the elevation of TNF-α and CCL18 expression in lipid-rich atherosclerotic lesions of human aorta.

CELLULAR MODEL FOR DIAGNOSTICS OF ATHEROSCLEROTIC IMMUNOPATHOLOGIES

ALEXANDER A. OREKHOV[1,2], *N.G. NIKIFOROV[1,3], A.A. MELNICHENKO[1,2], M.A. GAVRILIN[4], A.N. GRATCHEV[2,5], Y.V. BOBRYSHEV[1,2,6], I.A. SOBENIN[1,2,3]*

[1]Institute for Atherosclerosis Research, Skolkovo Innovative Center, [2]Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences, [3]Russian Cardiology Research and Production Complex, Moscow, Russia, [4]Davis Heart and Lung Research Institute, Division of Pulmonary, Allergy, Critical Care and Sleep Medicine, Department of Internal Medicine, The Ohio State University, Columbus, OH, USA, [5]Department of Dermatology, Ruprecht-Karls University of Heidelberg, Mannheim, Germany, [6]Faculty of Medicine and St Vincent's Hospital Sydney, University of New South Wales, Sydney, NSW, Australia

Aim. Immunopathologies play important roles in the development of different life-threatening diseases like atherosclerosis, including its consequences (acute myocardial infarction and stroke), cancer, chronic inflammatory diseases, etc. Effective modulation of the immune system may significantly increase the efficacy of therapy and prevention efforts. Currently there are no marketed drugs capable of normalizing immune system function in an intrinsic and comprehensive way.

Methods. A test system designed for complex analysis of activity of monocytes in individuals to diagnose hidden immunopathologies and monitor treatment efficacy is proposed.

Results. The cell-based test system may also be useful for screening compounds with an immunomodulating effect. Both diagnostic and screening systems are based on primary culture of human monocytes and/or monocyte-derived macrophages.

Conclusions. This is the first step in creating a method of assessment of individual macrophage activity and provides further development of immunomodulating drugs. The existing preliminary data allow this idea to be realized.

CELLULAR MODEL FOR ESTIMATION OF CHOLESTEROL EFFLUX

ALEXANDER N. OREKHOV[1,2], *I.A. SOBENIN[1,2,3], A.A. MELNICHENKO[1,2], V.A. OREKHOVA[1,3], Y.V. BOBRYSHEV[1,2,4]*

[1]Institute for Atherosclerosis Research, Skolkovo Innovative Center, [2]Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences, [3]Russian Cardiology Research and Production Complex, Moscow, Russia, [4]Faculty of Medicine and St Vincent's Hospital Sydney, University of New South Wales, Sydney, NSW, Australia

Aim. In this study our in vitro cellular model has undergone testing and demonstrated its applicability. As agents for the testing a wide number of pharmacologic substances, including natural products with pharmacologic properties have been used.

Methods. For evaluation of cholesterol efflux we use a sensitive method for determination of intracellular cholesterol. As a cellular model, primary culture of subendothelial cells isolated by enzymatic digestion from the intima of the human aorta is used in our approach.

Results. The results showed that the in vitro method is suitable for study of cholesterol efflux from cultured cells and this model can be successfully used for HDL therapy against cardiovascular disease. Our cellular model can be also used in ex vivo version when not pharmacological agents but the serum of patients treated with different drugs is added to the cell culture.

Conclusions. This model mimics very closely the situation which actually occurs in the body making easy to interpret the results obtained. Because the serum contains all the components that affect the cholesterol efflux, the data obtained in this ex vivo model can be considered as a reliable indicator of the influence of all possible effectors on cholesterol efflux.

DIRECT ANTI-ATHEROSCLEROTIC THERAPY

ALEXANDER N. OREKHOV[1,2], *V.A. OREKHOVA[1,3], A.A. MELNICHENKO[1,2], I.A. SOBENIN[1,2,3], E.V. CHERNOVA[1,2], Y.V. BOBRYSHEV[1,2,4]*

[1]Institute for Atherosclerosis Research, Skolkovo Innovative Center, [2]Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences, [3]Russian Cardiology Research and Production Complex, Moscow, Russia

Aim. Atherosclerosis develops over many years, so the anti-atherosclerotic therapy should be long-term or even lifelong. Tachyphylaxis, long-term toxicity and cost amongst other issues may present problems for the use of conventional medications in the long-term. Drugs based on natural products can be a good alternative.

The AMAR study (Atherosclerosis Monitoring and Atherogenicity Reduction) was designed to estimate the effect of two-year treatment with time-released garlic-based drug Allicor on the progression of carotid atherosclerosis in asymptomatic men in double-blinded placebo-controlled randomized clinical trial. **Methods:** Using a cellular model we have developed several anti-atherosclerotic drugs and evaluated their clinical efficacy in atherosclerosis regression studies with ultrasound examination of carotid arteries.

Results. The results of AMAR study demonstrate that long-term treatment with Allicor has a direct anti-atherosclerotic effect on carotid atherosclerosis. These results encouraged clinical trials of two other drugs based on natural products: Inflaminat, possessing anti-cytokine activity has been developed as an anti-inflammatory/anti-atherosclerotic drugs, and the phytoestrogen-rich drug, Karinat, specifically designed for postmenopausal women. In a similar clinical trial to AMAR Inflaminat caused regression of carotid atherosclerosis while Karinat prevented its development.

Conclusions. Thus, natural products can be considered as promising drugs for anti-atherosclerotic therapy.

CONDITION OF PERIPHERAL VESSELS IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE

SABIRJANOVA Z.T., BAHRITDINOVA K.F., KARDASHOVA M.M.

Republican specialized scientific practical medical center of therapy and rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan

Objectives. The aim of our study was to assess the prevalence of PAD in hospitalized patients with CAD by measuring the ancle-brachial index (ABI).

Material and Methods. The study was conducted at the Republican specialized scientific practical medical center therapy and medical rehabilitation. Medically stable patients with CAD were invited to participate prior to hospital discharge. Data regarding cardiovascular risk factors, history of previous PAD, physical examination, and ABI were collected. Each patient had an ABI measured. The ABI was obtained in a standard fashion by measuring supine systolic blood pressures of the brachial and ankle (dorsalis pedis and posterior tibialis) arteries with a 5–7 MHz handheld Doppler. Using the higher value of the ankle and brachial pressures respectively, an ankle-brachial ratio was calculated and considered to be indicative of PAD if less than or equal to 0,9 or a history of previous lower extremity vascular invention was considered to be indicative of significant PAD. A total of 100 patients (66 men and 34 women) were recruited.

Results. Forty patients were found to have PAD (mean ABI in nonrevascularized patients with PAD = 0,67). By measuring the ABI, 37 (25 men) were positive for PAD and three had an ABI corrected with previous revascularization. Of these patients, 21 (52,5%) had previously documented PAD. Patients with PAD were older (p = 0,003), had a greater smoking history (p = 0,002),were more likely to have diabetes (p = 0,012), hypertension (p = 0,013) and a trend towards more dyslipidemia (p = 0,055). In conclusion, hospitalized patients with CAD are likely to have concomitant PAD. Risk factors for PAD in this patient population include advanced age, history of smoking, diabetes, hypertension, dyslipidemia and abnormal pulse examination. Identification of patients with PAD by measuring the ankle-brachial index is easily done.

Conclusion. Hospitalized patients with CAD are at significant risk for having synchronous lower extremity PAD. Traditional cardiovascular risk factors are more prevalent in this cohort of patients. Only half of the patients with PAD have a clinical diagnosis of their disease. Screening of CAD patients for PAD with an ABI at the time of hospital admission should be routine.

CHARACTERISTIC OF CLINICAL ASPECTS OF ATHEROSCLEROSIS CONCOMITANT CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN OLD-AGED PATIENTS

TURLANOV K. M., MUSAEV A.T., RYSULY M., VODNEV V.P., ERDASH B.

Kazakh National Medical University named after Asfendiarov S.D., c. Almaty, Kazakhstan

Purpose of our research was to design prognostic criteria, examinations of progressing and prevention of chronic obstructive bronchitis accompanied with atherosclerosis in old-aged patients.

Materials and methods. During the clinical examination of 270 patients with chronic obstructive bronchitis we used common methods as general blood analysis, examinations of urine, total blood cholesterol, beta-lipoprotein levels, ECG recording in 12 standard leads and its interpretation, X-ray examination of heart shadow. Pathomorphologic examination included macroscopic and microscopic study of the cardiovascular system to determine degree of the severity of atherosclerosis by generally accepted methods.

The results of the research. It was found that 25,9% acute forms and 37,2% chronic forms of broncho-pulmonary disease occur in combination with coronary artery disease. The combination of the diseases was in certain dependence with the age of patient: with age's increasing the frequency of combined follow of chronic obstructive bronchitis decreased from 36,4% at age 60–64 years and reached 9,1% in elder patients. Received the one-direct data about the frequency of combination of chronic obstructive bronchitis and heart disease, which depends on the age of the patient, probably related to physiological processes, especially atherosclerosis in elastic type blood vessels that occurs in elderly and has aged peculiarity. The availability of aortic atherosclerosis in the old-aged patients, who were suffering from chronic obstructive bronchitis, led to the development of left ventricle insufficiency and then the total heart insufficiency that accelerates the number of cases with fatal outcome.

During of the progressing of chronic obstructive bronchitis atherosclerotic changes can also develop in

the pulmonary artery. Starting atherosclerotic development in the pulmonary artery in young age, in the cases of single atherosclerotic plaques (27,2±6,7%) progresses in elder age, that was found in 59,6±7,2% of elderly and old people. In 6,3±3,5% of cases of atherosclerotic changes are moderately in the pulmonary artery in older patients. Development of atherosclerosis in the elastic type blood vessels in patients with chronic obstructive bronchitis has certain dependence with the duration of broncho-pulmonary process. With 3–4 years' duration of the disease atherosclerotic changes in the coronary arteries are absent in 60,0±4,5% of patients and in 40,0±4,5% have slight-defined characteristic with no narrowing of the vessel spaces. Atherosclerotic changes in the vessels of the systemic circulation were also in particular depending on the duration of the disease. When the disease's duration through 3–4 years in 52,0±4,5% patients the sight-defined atherosclerotic changes in separate patches and plaques, slightly raised above the surface of the aortic intima.

Conclusion. Thus, in the pathogenesis of chronic pulmonary heart atherosclerotic process developing in the elastic type blood vessels, especially in the coronary arteries, aorta, promotes the formation of left ventricular insufficiency in the early stages, which should be take into consideration in diagnosis, treatment, prognosis and prevention in the patients with chronic obstructive bronchitis associated with atherosclerosis.

MEDICAMENTS CORRECTION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN ELDERLY AND OLD PATIENTS

TURLANOV K.M., KARABAYEVA A.I., ABILDAYEVA G.A., TURLANOVA A.K., ASANOVA K.M.

Kaz NMU name C.D. Asfendiyrov, cathedra EC, c. Almaty, Kazakstan

The aim of the study was to study the peculiarities of medical correction of arterial hypertension in elderly patients in Almaly district of Almaty.

Materials and methods. The analysis produced a solid statistical maps visits elderly Almalinsky attached to the GCE «Polyclinic BOB» for the period from 01.01.12 – to 31,12. 12. Based on the data, in day care (DC) treated 828 patients over 60 years with diseases of the cardiovascular system. Of them were 12 patients (1,5%) with arterial hypertension, mainly affecting the heart without heart failure and 52 patients with hypertensive encephalopathy, which amounted to 6,3% of the total. In 275 patients (33,2%), hypertension complicated by angina. Also analyzed hospital records of patients before their arrival to the DS.

Results and Discussion. The majority of patients studied as a first-choice diuretic used long-acting, calcium channel blockers + diuretics or ACE antagonists.

Diuretics, especially thiazide (gipotiazid) and thiazide (indapamide) were quite effective, well tolerated by elderly patients. They are used in low doses. Dose of hydrochlorothiazide 12,5–25 mg once made with increasing doses up to 25 mg not earlier than 1–2 weeks. Indapamide was used at a dose of 2,5 mg per day, preferably in the morning. For the treatment of hypertension in elderly and senile patients was assigned primarily amlodipine 5 or 10 mg 1 time per day.

We also used a combination of ACE inhibitors with diuretics and calcium antagonists: fosinopril, lisinopril, perindopril. Captopril, enalapril, were not used in elderly patients, because their use is limited due to side effects: long and painful cough (especially in women), often with hypotension, chest pain, especially when taking medication with diuretics.

Older people with angina, myocardial infarction, with a tendency to an increase in heart rate prescribed beta-blockers (BB). Are commonly used drugs: metoprolol – 50–100 mg 1 time a day, bisoprolol – 5,10 mg. A small part of elderly patients with hypertension before the arrival of the DS continued to take drugs Rauwolfia (raunatin), clonidine, Adelfan, despite the side effects, such as depression, decreased mental activity, parkinsonian syndrome, suppression of sexual function, more frequent angina, urinary retention.

Sedatives and psychotropic drugs in the treatment of hypertension in the elderly (and in general CVD) are used widely. In geriatric practice patients prefer herbal products (valerian, motherwort, hawthorn, siberian ginseng). In addition to this, use minor tranquilizers and sedatives (diazepam, nozepam).

Conclusions. The elderly population in Almaly district of Almaty, the standard drug correction of hypertension with some deviations from the standard of care. In particular, we have the patient practice assignment ineffective, outdated drugs, non-drug-drug formulary (drugs) RK, and excess doses of sedative drugs that elderly patients should be reduced by 2–3 times.

These discrepancies are explained by the specificity of the attachment of the population that enjoy preferential providing drugs. Poor quality, and sometimes the lack of drugs issued to patients unable to provide adequate medical correction of hypertension in the elderly. Therefore, improvement of material resources in the form of purchase of more efficient, and, as a rule, more expensive drugs can solve the problem.

HORMONAL REGULATION OF MINERAL METABOLISM IN RHEUMATIC HEART DISEASE AND INFECTIOUS ENDOCARDITIS PATIENTS

VEREMEEV A.V., HRYACHKOVA O.N., RUTKOVSKAYA N.V., NIKONOROVA N.G., ZHURAVLEVA I.Y.

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases SB RAMS, Kemerovo Russia

Objective. Evaluate the changes in the levels of metabolites responsible for the hormonal regulation of mineral metabolism in rheumatic heart disease patients and infectious endocarditis patients.

Materials and methods. 160 patients (mean age 65–68 years) of Kuzbass Cardiology Centre were examined. The patients were further divided into two groups: infectious endocarditis group (IE) (n = 63) and rheumatic heart disease group (RHD) (n = 97). ELISA was used to measure serum calcitonin (Biomedica, USA), parathyroid hormone (DIAsource ImmunoAssays S.A., Belgium), osteocalcin (IDS, USA) and vitamin D (IDS, USA) concentrations; total calcium levels were measured by spectrophotometry (DiaSys, Germany). The distribution assessment was carried out with the non-parametric Kolmogorov-Smirnov criterion. The differences were considered to be statistically significant with $p < 0,05$.

Results. Hypocalcemia was found in the both groups. Calcium levels in the RHD group were 1,78 ± 0,15 mmole/l and in the IE group 1,83 ± 0,20 mmole/l, which is less that the lower limit of normal (2,1 mmole/l) by 15,2% and 12,9%, respectively. At the same time there were no significant differences between the groups ($p = 0,67$).

Calcitonin concentrations were similar in the groups ($p = 0,4$) and within the normal ranges (< 30 pg/ml). Thus, calcitonin concentrations in the RHD and the IE groups were 8,37 ± 0,90 pg/ml and 6,36 ± 2,79 pg/ml, respectively.

Meanwhile, parathyrin levels significantly exceeded the reference ranges (21–45 pg/ml); however, there were no significant differences between the groups ($p = 0,24$). The RHD group had the levels of 83,1 ± 48,6 pg/ml, which is 45,8% higher than the upper limit of normal. The IE group had parathormone concentrations of 53,9% higher than the upper limit of normal (97,8 ± 58,7 pg/ml)

Significant differences in osteocalcin concentrations were found between the groups. Thus, the concentrations in the RHD group were 22,70 ± 11,24 ng/ml which is 64,9% lower ($p = 0,0006$) than in the IE group where the levels were 64,7 ± 45,5 ng/ml. It is important that, unlike serum osteocalcin levels in the RHD group, the levels in the IE group were significantly (by 38,1%) higher than the upper limit of normal (9,6–40 ng/ml).

Vitamin D concentrations were lower than the reference ranges (47,7–144,0 pmole/l): by 22,4% (37,0 ± 17,6 pmole/l) in the RHD group and by 18,4% (38,9 ± 17,4 pmole/l) in the IE group.

Conclusions. The indicators of calcium metabolism hormonal control reflect the intensive response of the systems preventing hypocalcemia, which is further confirmed by the two-fold increase in parathyrin concentrations both in rheumatic heart disease and infectious endocarditis. In infectious endocarditis calcium homeostasis is supported by the marked ostein resorption, because the concentrations of osteocalcin, which is the marker of this process, are 62% higher than the upper limit of normal. Hypocalcemia in the both groups can be associated with vitamin D deficit, which serum concentration is 20% less than the lower limit of normal. At the same time calcitonin levels were within the normal ranges. Taken together all this demonstrates the impaired calcium blood influx rather than its excessive deposits on the collagen scaffolds.

INTENSITY OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES AND ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM IN PATIENTS WITH ACQUIRED HEART DEFECTS

VEREMEEV A.V., HRYACHKOVA O.N., RUTKOVSKAYA N.V., NIKONOROVA N.G., ZHURAVLEVA I.Y.

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases SB RAMS, Kemerovo Russia

Objective. Evaluate level and the intensity of serum free radical oxidation and antioxidant system in rheumatic heart disease patients and infectious endocarditis patients.

Materials and methods. 160 patients (mean age 65–68 years) of Kuzbass Cardiology Centre were examined. The patients were further divided into two groups: infectious endocarditis group (IE) (n = 63) and rheumatic heart disease group (RHD) (n = 97). Total serum peroxide concentrations were measured by spectrophotometry (Oxystat, BIOMEDICA GRUPP, USA) and superoxide dismutase (SOD) levels by ELISA. The distribution assessment was carried out with the non-parametric Kolmogorov-Smirnov criterion. The

differences were considered to be statistically significant with $p < 0,05$.

Results. It is important that total peroxide levels exceeded the reference ranges in the both groups (<350 μmole/l). The RHD group had the concentrations of 626,5±63,9 μmole/l, which is 44,1% higher that the upper limit of normal. The IE group had the concentrations of 492,70±188,13 μmole/l, which is 28,9% higher that the upper limit of normal. However, there were no significant differences between the groups ($p = 0,54$).

Conversely, SOD concentrations decreased significantly in the both groups. This decrease was «catastrophic» which meant antioxidant system failure and snowballing lipid peroxidation. The RHD group had serum SOD concentrations of 0,18±0,14 ng/ml and the IE group 0,18±0,15 ng/ml. Thus, SOD levels were 125 times less than the lower limit of normal.

Conclusions. Both groups demonstrated intensive lipid peroxidation reflected by the antioxidant defense system failure (125 times SOD decrease) and the accumulation of lipid peroxidation products (1,8 times higher than the upper limit of normal in rheumatic heart disease and 1,4 times higher in infectious endocarditis).

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И НЕКОТОРЫХ ПАРАМЕТРОВ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА ФОНЕ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

АБДУЛЛАЕВ А.Х., АЛЯВИ Б.А., СУЛЕЙМАНОВА Э.Л., КАСЫМОВА Г.М., ШОДИЕВ Ж.Д., НАБИЕВА З.Э., ШОДИМЕТОВА Ш.С., САИДАЛИЕВА С.С.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации;
Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент,Узбекистан

Цель исследования. Изучение факторов риска и инструментально-лабораторных показателей при ишемической болезни сердца **(**ИБС) на фоне мультифокального атеросклероза(МАЗ).

Материал и методы. Обследованы больные ИБС стабильной стенокардией I–III функционального класса на фоне МАЗ. Изучены факторы риска (ФР) и показатели: электрокардиографии, допплеровского сканирования сосудов, мультислайсной компьютерной томографии (МСКТ), свертываемости крови (протромбиновый индекс (ПТИ), протромбиновое отношение (ПО), международное нормализованное отношение (МНО), фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), толщины комплекса «интима-медиа» (ТКИМ) общей сонной артерии (ОСА), липидов. Пациенты с сочетанными поражениями венечных и других артерий составили I группу (n=161), а с изолированным поражением венечных артерий II группу (n=99).

Результаты. Более высокий показатель избыточной массы тела (ИМТ≥26) выявлен у 47,2% больных ИБС на фоне МАЗ (76 больных) по сравнению с 22,2% в группе больных с изолированным поражением венечных артерий. Анализ средних значений некоторых показателей коагулограммы показал повышение уровня фибриногена и снижение АЧТВ у больных I группы, по сравнению с таковыми в норме, что свидетельствовало о повышении коагуляционной активности крови больных ИБС. При этом у больных II группы среднее значение ПВ составило 15,4±1,64 сек, ПТИ–101,0±22,8%, МНО–1,06±0,30, АЧТВ–25,6±4,3 сек, фибриногена–339,5±70,6 мг/дл, ТВ–12,6±3,4 сек, а у больных I группы, соответственно: 14,7±1,91 сек; 118,2±21,4%; 0,90±0,24; 23,7±5,1 сек; 368,7±75,5 мг/дл; 10,2±3,7 сек. Больные с гемодинамически значимым атеросклерозом коронарных артерий составили 18,8%. Наиболее значимыми ФР в отношении развития кардиоваскулярных событий у обследованных больных явились артериальная гипертензия, курение, отягощенная наследственность по ИБС, абдоминальный тип ожирения, повышенный уровень коагуляционной активности. Многососудистое поражение, диффузное поражение коронарных артерий, вовлечение в атеросклеротический процесс дистальных и поражение проксимальных отделов коронарных артерий являются маркерами неблагоприятного прогноза. Наличие нестабильных атеросклеротических бляшек в сонных артериях увеличивает суммарный риск развития кардиоваскулярных событий. Обследование больных ИБС с включением МСКТ имеет важное прогностическое значение, позволяет оптимизировать тактику лечения и своевременно предупредить грозные осложнения этого заболевания. ТКИМ ОСА, по-видимому, коррелирует с процентом потокозависимой вазодилатации до развития генерализованного атеросклероза, характерного для лиц старших возрастных групп. Выявлено наличие корреляционных связей ТКИМ ОСА с показателями функции эндотелия плечевой артерии, лодыжечно-плечевого индекса у больных ИБС. Это говорит о важ-

ности изучения не только ТКИМ ОСА, но и функции эндотелия для оценки генерализованного атеросклероза у больных ИБС, а также определения лодыжечно-плечевого индекса.

Заключение. Исследование брахицефальных артерий имеет особое значение в комплексе обследования всех больных МФА. Необходимо, чтобы в практику врача, наблюдающего пациента с патологией любого сосудистого бассейна, входило активное выявление и мониторирование поражения других сосудистых бассейнов для принятия своевременного решения об использовании эффективных методов лечения и профилактики различных грозных ишемических осложнений.

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ С УЧЕТОМ ВКУСОВОЙ СОЛЕЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АБДУЛЛАЕВА Г.Ж., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., КАРИМОВА Б.Ш., СРОЖИДИНОВА Н.З., ХАФИЗОВА Л.Ш., ШАКИРОВА Н.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние вкусовой солечувствительности на особенности суточного профиля артериального давления (СПАД) у больных артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. Обследованы 79 больных АГ I–III степени (ВОЗ, 2007), средний возраст 58,48±11,48 лет. Средняя длительность АГ составила 12,34±6,49 лет. С целью выявления порога вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) всем пациентам проводили тест по методике R. Henkin. СПАД изучался с помощью суточного мониторирования аппаратом TONOPORT V и компьютерной программы «GE Medical Systems», Germany. Результаты исследования представлены в M±SD.

Результаты. С целью выявления особенностей СПАД с учетом ПВЧПС были выделены подгруппы больных с высоким, средним и низким ПВЧПС. Распределение пациентов с учетом ПВЧПС в обследованной группе было следующим: высокий ПВЧПС был выявлен в 60,76% случаев, средний ПВЧПС – 20,25%, низкий ПВЧПС – 18,99% ($p=0,000$, $\chi^2=40,139$). Анализ среднесуточных показателей систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) не выявил значимых различий в изучаемых подгруппах больных. Так, среднесуточный показатель САД составил 126,51±13,29 мм рт.ст. в подгруппе больных с высоким ПВЧПС, 128,92±14,11 мм рт. ст. в подгруппе больных со средним ПВЧПС и 122,5±12,4 мм рт.ст. в подгруппе больных с низким ПВЧПС ($p>0,05$). Среднесуточный показатель ДАД составил 77,7±8,97 мм рт.ст. в подгруппе больных с высоким ПВЧПС, 76,09±7,47 мм рт. ст. в подгруппе больных со средним ПВЧПС и 73,27±7,44 мм рт.ст. в подгруппе больных с низким ПВЧПС($p>0,05$). Прослеживалась тенденция к более высокому показателю скорости утреннего подъема САД в подгруппе больных с высоким ПВЧПС по сравнению с подгруппами со средним и низким ПВЧПС: 30,13±21,77 мм рт.ст./ч против 28,34±22,72 мм рт.ст./ч и 18,11±22,21 мм рт.ст./ч соответственно ($p>0,05$). Следует отметить, что скорость утреннего подъема ДАД достоверно превышала у больных с высоким ПВЧПС, чем у больных с низким ПВЧПС: 26,65±20,26 мм рт.ст./ч против 10,93±22,21 мм рт.ст./ч соответственно ($p<0,05$).

Заключение. Имело место преобладание высокого ПВЧПС в изучаемой группе больных АГ. Изучение параметров СПАД с учетом ПВЧПС выявило наиболее высокую скорость утреннего подъема САД и ДАД у больных с высоким ПВЧПС, что ассоциируется с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений.

СОЧЕТАНИЕ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И УРОВЕНЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АБДУЛЛАЕВА С.Д., БАЖЕНОВ Л.Г., КОСНИКОВА И.В., ХАЙБУЛЛИНА З.Р., АДИЛОВА И.Г.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Оценка уровня провоспалительных факторов и сочетаний компонентов метаболического синдрома у больных с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы. Нами были обследованы 30 больных, находившихся в отделении рентгенэндоскопической хирургии РСЦХ им. акад. В. Вахидова в 2012–2013 гг. по поводу ишемической болезни сердца (ИБС). Уровень малонового диальдегида (МДА) определяли тестом с тиобарбитуровой кислотой по Michara M. Et al, 1980; уровень С-реактивного белка (СРБ), липидный профиль плазмы крови – на автоматическом биохимическом анализаторе «VITROS 250» фирмы «Ortho Clinical Diagnostics».

Полученные результаты. Выявлено, что из 30 наблюдавшихся пациентов мужчин было 22 (73%), женщин – 8 (27%), средний возраст составил 59,6 ± 2,1 года. Из 30 больных 17 (57%) перенесли инфаркт миокарда и имели постинфарктный кардиосклероз (ПИКС). Среди этой группы больных у 13 (9 мужчин и 4 женщины) ПИКС и ИБС сочетались с артериальной гипертензией (АГ), дислипидемией (снижением холестерина липопротеинов высокой плотности ниже 1,04 ммоль/л у мужчин и 1,29 – у женщин; увеличением содержания триглицеридов более 1,69 г/л); увеличением индекса массы тела более 25,0 кг/м^2. У двух больных этой группы, наряду с вышеперечисленным, отмечалась гипергликемия (уровень глюкозы крови 6,1 ммоль/л и более), а у одного больного ПИКС и ИБС протекали с АГ, но не сопровождались дислипидемией и ожирением (ИМТ составил 23,2 кг/м^2). У 10 (33%) пациентов ИБС сочеталась с ожирением и АГ, однако у 5 (17%) не отмечалось дислипидемии. Примечательно, что у больных с ИБС + АГ + ожирение + дислипидемия среди женщин средний возраст был достоверно выше, чем у мужчин: 62,6 ± 1,0 и 55,2 ± 1,2 года соответственно. Наличие установленного диагноза сахарного диабета 2 типа (СД2) отмечалось у 6 (20%) больных, причем 4 из них перенесли острый инфаркт миокарда. Лишь у одного пациента с СД на фоне инсулинотерапии уровень глюкозы составил 3,9–5,3 ммоль/л, у остальных отмечалась гипергликемия. Гипергликемия, наблюдавшаяся у больных с ИБС, способствовала увеличению уровня СРБ и МДА в крови. Так, у пациентов с ИБС + АГ + ожирение концентрация СРБ составила 7,7 ± 0,6 мг/л, МДА – 13,1 ± 0,5 нмоль/мл, а при присоединении к указанным признакам гипергликемии – 15,2 ± 0,8 мг/л и 15,7 ± 0,7 нмоль/мл соответственно. Это доказывает то, что МС – состояние, характеризующееся иммунным воспалением низких градаций. Как показали наши результаты, имеется четкая взаимосвязь уровня СРБ и МДА с показателями дислипидемии и гипергликемии, что согласуется с литературными данными. По данным Каримовой А.М. (2007), повышение уровня СРБ более 3 мг/л является независимым предиктором ССЗ в популяции и следствием увеличения секреции провоспалительного цитокина интерлейкина-6. Повышение уровней СРБ и интерлейкина-6 наблюдается также у больных с эссенциальной АГ и при повышении уровня пульсового АД, гипергликемия индуцирует синтез интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли в жировой ткани (Юренко А.В., Антонюк М.В., 2008).

Выводы. У больных ИБС наиболее часто отмечается сочетание с АГ, увеличением ИМТ и дислипидемией. Присоединение гипергликемии вносит вклад в увеличение уровня провоспалительных факторов в крови, что повышает вероятность развития сахарного диабета, инфаркта миокарда и постинфарктного кардиосклероза.

ИЗУЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ (СРБ, ФНО-А И ФИБРИНОГЕНА) В КАЧЕСТВЕ ПРЕДИКТОРОВ РАЗВИТИЯ ХСН У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

АБДУЛЛАЕВА С.Я., НИКИШИН А.Г., ПИРНАЗАРОВ М.М., ЯКУББЕКОВ Н.Т., НУРБАЕВ Т.А., ХАСАНОВ М.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Определение новых предикторов развития ХСН у больных острым инфарктом миокарда с сахарным диабетом.

Материал и методы. В исследование были включены 96 больных с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом. Забор маркеров воспаления (С-реактивный белок, фактор некроза опухоли α,) и фибриногена проводился исходно (1-е сутки ОИМ) и на 7-й день. Проводился анализ постинфарктного периода: на 1-й, 3-й и 6-й месяцы по следующим конечным точкам: летальный исход, реинфаркт, нарастание симптомов ХСН, ОНМК и кровотечение.

Результаты. Исходно все изучаемые маркеры были достоверно повышены ($p < 0,05$), в дальнейшем претерпевали изменения с тенденцией снижения к 7-му дню. К 6-му месяцу наблюдалось усиление симптомов ХСН у 24 больных, зарегистрировано 8 смертельных исходов, а также 8 случаев реинфаркта. При анализе течения постинфарктного периода отмечена связь изучаемых маркеров воспаления с сердечно-сосудистыми событиями. Так, уровень ФНО и на 1-е и 7-е сутки ОИМ был значимо выше у тех пациентов, у которых в постинфарктном периоде отмечалось усиление симптоматики ХСН (39,48 пг/мл против 14,69 пг/мл и 28,36 пг/мл против 11,42 пг/мл соответственно, $p < 0,001$). Такая же закономерность наблюдалась по исходному уровню СРБ. Степень повышения СРБ и фибриногена в 1-е сутки ассоциировалась с повторными госпитализациями в течение 6 мес. наблюдения по поводу сердечно-сосудистых событий (реинфаркт, декомпенсации ХСН).

Заключение. Суммируя результаты исследования следует сказать, что ОИМ сопровождается повышенным выбросом маркеров воспаления: СРБ, ФНО-α, а также фибриногена. При этом более высокие уровни ассоциируются с неблагоприятным прогнозом раннего и отдаленного постинфарктного периода. Повышенные уровни маркеров на 1-е сутки могут быть предвестниками не только повторной дестабилизации атеросклеротической бляшки и рецидива острого коронарного синдрома, но и предиктором прогрессирования ХСН, повторных госпитализаций и смерти у больных, перенесших ИМ.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ И ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ ПРИ ИБС СРЕДИ НЕОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ г. ХАНТЫ-МАНСИЙСКА

АБДУРАСУЛОВ К.Д., АКИМОВ С.И.

Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск, Россия

Цель исследования. Изучение частоты ИБС и факторов риска ее развития среди неорганизованной популяции г. Ханты-Мансийска в возрасте 20–59 лет обоего пола.

Материал и методы. В рамках реализации национального проекта «Здоровье» проведено скринирующее ЭКГ-исследование 418 женщин и 522 мужчин – работающего населения г. Ханты-Мансийска в возрасте 20–59 лет. Содержание сахара, ОХС, триглицеридов (ТГ) и ХС ЛПВП определяли на биохимическом автоанализаторе Sinhron CX4-DELTA фирмы «Beckman», США. Концентрацию ХС ЛПНП вычисляли по формуле Friedewald W.T (1972): ЛПНП = ОХ – (ТГ/2,2) – ЛПВП. Также вычислялись: индекс атерогенности (ИА) (дислипидемия) = ОХС/ХС ЛПВП и соотношение ТГ/ХС ЛПВП (ВНОК, 2009).

Полученные результаты. У женщин обнаружена относительно высокая распространенность ИБС (12%) и ее отдельных форм: ИМ – 0,24%, безболевая ИБС – 10,5%. Установлено, что с увеличением возраста обследованных статистически достоверно возрастает частота всех форм ИБС. Так, определенная ИБС в возрастной группе 20–29 лет и 30–39 лет составила 9,2 и 9,5%, а в возрасте 50–59 лет регистрировалась у 24,2% женщин. ИМ выявлялся у женщин, начиная с 40-летнего возраста – 0,53%, а определенная ИБС у женщин с 30-летнего возраста (9,2–24,2%), тогда как у мужчин она составила 0,9–11,1%. Возможная ИБС в популяции выявлялась в 3,7 раза чаще, чем определенная ИБС, частота ее составила 32,2% у женщин и 12,7% у мужчин. Из градаций возмож-

ный ИБС наиболее часто встречалась возможная безболевая ИБС у женщин (26,8%), чем у мужчин (14%). Возможный ИМ в 3,9 раза преобладала у мужчин, чем у женщин (1,9 против 0,48% $p<0,01$). Обращает на себя внимание высокая частота встречаемости факторов риска развития ИБС. Так, повышение уровня ХС ЛПНП имели 55,0% обследованных нами пациентов (51,1% мужчин и 57,1% женщин, нд). Снижение ХС ЛПВП регистрировалось у 51,1% пациентов, причем наиболее часто у женщин (53,6% против 46,7% у мужчин, $p<0,01$), гипертриглицеридемия (>1,7 ммоль/л) была выявлена у 29,5% больных, чаще у мужчин (46,7%), чем у женщин (20,2%) ($p<0,01$), гиперхолестеринемия (общий ХС >5,0 ммоль/л) наблюдалась у 51,1% обследованных, с одинаковой распространенностью у мужчин и женщин (51,1 и 51,2% соответственно, нд). Также нами была изучена распространенность и возможность использования для диагностики двух метаболических производных (индекса атерогенности (ИА) и показателя ТГ/ЛПВП). Повышение показателя ТГ/ЛПВП регистрировалось у 8,53% пациентов, значительно чаще у мужчин, чем у женщин (11,1 против 7,1% соответственно, $p<0,01$). Аналогично атерогенная дислипидемия регистрировалась значительно чаще у мужчин (46,7 против 27,3% у женщин, $p<0,01$). Одинаково часто у обследованных нами групп выявлялись нарушения жирового обмена, а именно повышение ИМТ более 30 кг/м^2 (54,3%) и, наконец, нарушения углеводного обмена (43,4%). При этом существенных гендерных различий по частоте нарушений углеводного и жирового обмена не отмечалось.

Заключение. Выявлены гендерные различия нарушений липидного обмена среди жителей г. Ханты-Мансийска. Так, для женщин более характерным являлось снижение уровня ХС ЛПВП, а для мужчин – гипертриглицеридемия. Повышение показателя ТГ/ЛПВП, атерогенная дислипидемия регистрировались значительно чаще у мужчин, чем у женщин ($p<0,01$).

ТИОТРИАЗОЛИН И ИНФАРКТ МИОКАРДА

АБДУРАХМОНОВ М., НАБИЕВА А., КОСИМОВА Н., ФАТЫХОВ А.

Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан

Несмотря на существующие достижения последних лет в диагностике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, наблюдается тенденция к омолаживанию их контингента. В связи с этим перспективным направлением исследования нужно считать усовершенствование методов лечения ишемической болезни сердца (ИБС). Лечение ИБС долгое время рассматривалось только с точки зрения улучшения гемодинамики. Оно эффективно, когда речь идет о профилактике приступов стенокардии. В последние годы лечения больных с кардиальной патологией все большее внимание уделяется применению препаратов с метаболическим действием. Они существенно нормализируют метаболические нарушения в миокарде, непосредственно связанные с патогенезом ИБС. В кардиологии метаболические препараты используются довольно широко и хорошо переносятся.

Цель исследования. Оценка эффективности препарата тиотриазолин как средства с метаболическим типом действия при включении в комплексное лечение больных с ОИМ.

Материал и методы исследования. Проводилось в кардиологическом отделении Областного кардиологического диспансера. Для решения цели первоначальному обследованию подверглись 106 пациентов ОИМ с зубцом Q в возрасте 55–74 лет. Из них 91 мужчина и 15 женщин. Верификация диагноза осуществлялась на основании критериев ВОЗ. В исследование не включали больных с наличием в анамнезе или на момент обследования диабетической комы, выраженности сердечно-сосудистой недостаточности.

Больным сразу же после поступления назначалась стандартная терапия. Они были разделены на 2 группы: первая группа на фоне стандартной терапии получала тиотриазолин, вторая группа – только стандартную терапию.

Результаты. В контрольном периоде исследования и на протяжении 21 дня были обнаружены некоторые ухудшения сократительной и насосной функции миокарда у второй группы больных. На фоне проводимой терапии без тиотриазолинна к 21 суткам сокращения зоны некроза не достигли ожидаемого результата, тогда как у больных первой группы на фоне терапии с тиотриазолином удалось достичь уменьшения зоны некроза и выраженной ишемии. Не было зарегистрировано рецедива ИМ, желудочковых и суправентрикулярных экстрасистол, отсутствовала нежелательная динамика лабораторных данных и был регресс болевого синдрома. ФВ увеличилось с 42 до 52,6%, что не наблюдалось у больных второй группы без тиотриазолина.

Заключение. Проведение курса терапии тиотриазолином у больных на фоне стандартной терапии показало уменьшение частоты ангинозных приступов, снижение дозы нитроглицерина, ограничение и уменьшение зоны некроза, уменьшение частоты аритмии, увеличение выживаемости больных.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА С УЧЕТОМ СТЕПЕНИ РИСКА ПО ШКАЛЕ GRACE

АБДЫКЕЕВА Р.А., ТУЯКБАЕВА А.Г., ПОПОВА Т.А., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., ДОСКУЛОВА А.О., КОСТРОМЫКИНА Г.В.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова; Городской кардиологический центр; ЦВГ КНБ, г. Алматы, Республика Казахстан

Тромболизис – наиболее эффективный способ лечения острого коронарного синдрома. В то же время для практических целей необходимо выделить тех больных, к которым надо применить наиболее агрессивное лечение, то есть тех, у кого ближайший прогноз хуже.

Цель исследования. Изучение стратегии лечения острого коронарного синдрома с учетом оценки степени риска согласно шкалы GRACE. По шкале GRACE учитываются клинические признаки: возраст больного, частота сердечных сокращений в минуту, систолическое артериальное давление, уровень креатинина сыворотки в мкмоль/л, класс сердечной недостаточности (по классификации Killip), остановка сердца (на момент поступления), девиация сегмента ST, наличие диагностически значимого повышения уровня кардиоспецифических ферментов. При уровне риска по шкале GRACE менее 108 единиц (низкая категория) внутрибольничная смертность составляет менее 1%; при уровне от 109 до 140 единиц (средняя категория) смертность в пределах от 1 до 3% и при уровне свыше 140 единиц (высокая категория) смертность превышает 3%.

Материал и методы. Нами были проанализированы 118 историй болезни пациентов, поступивших с острым коронарным синдромом в 3-е кардиологическое отделение ГКЦ за 2012 г. Среди них мужчин было 65(55%), женщин 53(45%), средний возраст составил 63,4 ± 1,5 лет.

Результаты и обсуждение. Существуют два подхода при лечении верифицированного острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST: «агрессивный» (ранний инвазивный) и консервативный. Разница двух тактик состоит прежде всего в сроках проведения коронарной ангиографии (КАГ). При «агрессивной» тактике КАГ проводят безотлагательно. При консервативной – сначала пытаются добиться стабилизации состояния с помощью медикаментозной терапии и лишь при отсутствии эффекта лечения проводят КАГ. При низкой категории риска агрессивная тактика реваскуляризации не применяется. При подсчете степени риска по шкале GRACE установлена низкая степень у 17 пациентов (15%), средняя – у 64 (53%), высокая – у 37 (32%). Первичное чрескожное вмешательство (ЧКВ) – ангиопластика и/или стентирование является оптимальной стратегией лечения при наличии у больного болевого синдрома менее 2-х часов с развитием обширного инфаркта миокарда; при развитии кардиогенного шока; при противопоказаниях к фибринолитической терапии, а также при болевом синдроме от 12 до 24 часов и стойком подъеме сегмента ST или впервые выявленной полной блокаде левой ножки пучка Гиса. ЧКВ после фибринолизиса проводится от 3 до 24 часов после успешно проведенного фибринолизиса. Избирательное ЧКВ проводится перед выпиской из стационара при положительных провокационных пробах. Среди наших больных КАГ была проведена до 3-х часов у 16 пациентов (16%), из них у 8 проведено стентирование и 8 рекомендовано АКШ; у 75 (75%) в сроки от 3-х до 24 часов стентирование выполнено у 39 и 38 рекомендовано АКШ и у 10 (10%) КАГ была проведена в сроки от 24 до 72 часов, 7 больным рекомендовано АКШ и 3 – консервативное лечение.

Вывод. Таким образом, использование шкалы GRACE позволяет определить дальнейшую тактику ведения больных с ОКС с подъемом сегмента ST.

ДИНАМИКА НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГБ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПОД ВЛИЯНИЕМ СОЧЕТАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ И НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

АБИЛОВА Г.Т., ХОДЖАЕВ А.И., САРМАНОВ Ф.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение динамики нейропсихологических изменений у больных гипертонической болезнью (ГБ) с хроническими цереброваскулярными осложнениями (ХЦВО) под влиянием антигипертензивной (АГТ) и метаболической терапии.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 75 больных с ГБ II–III стадии, со степенью АГ 1–3 с ХЦВО. Больные были обоих полов, их средний возраст составил 55,3±2,8 лет. В I и во III группах ХЦВО у 16% больных проявлялось в виде начальных проявлений неполноценности кровоснабжения мозга (НПНКМ), а у 84% больных – Гипертонической энцефалопатией (ГЭ) I–II стадии, а во II группе больные с НПНКМ и ГЭ I–II стадии составили 12 и 88% соответственно. Больные были разделены на 3 группы: по 25 человек в каждой. Все 3 группы в качестве базисной антигипертензивной терапии (БТ) получали вальсартан 80 мг/сут, индапамид 2,5 мг/сут, клопидогрель 75 мг/сут, аторвастатин 20 мг/сут. В качестве нейрометаболической терапии I группа больных получала нимодипин 60 мг/сут + БТ, II группа – тивортин 100,0 мл/сут + БТ, III группа – нимотоп + тивортин + БТ. Сравнивались исходные нейропсихологические данные и в динамике по показателям следующих нейропсихологических шкал: Краткая шкала оценки психического статуса – MMSE, Тест рисования часов, Батарея тестов лобной дисфункции – БТЛД, проба Шульте.

Результаты и обсуждение. В I группе по исходным данным у 84% больных было отмечено снижение памяти по данным шкалы MMSE и у 72% больных снижение памяти на непосредственное и отсроченное воспроизведение 5 слов по данным теста на запоминание 5 слов, у 60% больных – снижение внимания по данным пробы Шульте, у 56% – снижение мышления по данным БТЛД. Во II группе у 92% больных было отмечено снижение памяти по данным шкалы MMSE и у 68% больных снижение памяти на непосредственное и отсроченное воспроизведение 5 слов, у 60% больных снижение внимания и у 56% больных снижение мышления по данным БТЛД. В III группе у 76% больных было отмечено снижение памяти по данным шкалы MMSE и у 68% больных снижение памяти на непосредственное и отсроченное воспроизведение 5 слов, у 56% – снижение внимания и у 56% больных снижение мышления по данным БТЛД. После 3-месячной БТ + нимотоп в I группе наступила положительная динамика нейропсихологических изменений в виде улучшения памяти на 32% по данным шкалы MMSE и на 36% по данным теста запоминания 5 слов, улучшения мышления на 36% по данным БТЛД и улучшения внимания на 28% по данным пробы Шульте ($p < 0,05$). Во II группе у больных, получавших БТ + тивортин, положительная динамика составила 36% по данным теста MMSE, 40% по данным теста запоминания 5 слов, 44% по данным БТЛД и 32% по данным пробы Шульте ($p < 0,03$). В III группе у больных, получавших БТ + нимотоп + тивортин, показатели нейропсихологических тестов заметно были выше и составили 48% по данным теста MMSE, 50% – по данным теста запоминания 5 слов, 52% – по данным БТЛД и 40% – по данным пробы Шульте ($p < 0,01$).

Заключение. Таким образом, проведение базисной антигипертензивной терапии в сочетании с нейротропными препаратами, такими как: нимотоп и тивортин приводит к более раннему и заметному регрессу нейропсихологических изменений у больных ГБ с ХЦВО, чем при раздельном применении нимотопа и тивортина.

К ВОПРОСУ ИНФЕКЦИОННОГО РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

АЛЕЙНИК В.А., ТУРСУНОВ Х.Х., БАБИЧ С.М.

Андижанский государственный мединститут, Узбекистан

Цель исследования. Оценить уровень выявления антител к Ch. Pneumoniae, ЦМВ и белкам теплового шока (HSP60) у людей, имеющих кардиологические жалобы, и с отсутствием данных жалоб.

Материал и методы. В иммунологической лаборатории ЦНИЛ АГМИ обследовали 148 человек в возрасте от 20 до 45 лет, из них 76 женщин (40 – не имеющие жалоб и 36 – имеющие кардиологические жалобы) и 72 мужчины (38 – не имеющие жалоб и 34 – имеющих кардиологические жалобы) на наличие иммуноглобулинов (IgG и IgM) к Ch. Pneumoniae, IgG и индекс авидности IgG к ЦМВ и IgG к HSP60, а так же IgG к MOMP и pgp 3 специфичных к Ch. Trachomatis методом ИФА.

Результаты. В результате проведенных исследований у женщин без кардиологических жалоб были выявлены уровни к Ch. Pneumoniae IgG – 4,2% и IgM – 12,5%, к ЦМВ IgG – 98,2% и низкий индекс авидности у 5,8%, IgG к MOMP и pgp 3 Ch. Trachomatis – 15,1%, IgG к HSP60 – у 27,2%. У мужчин без кардиологических жалоб в сравнении с женщинами совпадали показатели IgG к Ch. Pneumoniae, IgG к ЦМВ и низкий индекс авидности (соответственно 4,6, 99,4, 5,2%). Однако, были выше IgM к Ch. Pneumoniae (17,1%), IgG к MOMP и pgp 3 Ch. Trachomatis (26,7%), а также IgG к HSP60 (45,8%).

У женщин с кардиологическими жалобами показатели IgG и IgM к Ch. Pneumoniae встречались в 2 раза чаще, соответственно 9,3 и 23,1%, чем у женщин без кардиологических жалоб. Выявляемость IgG к ЦМВ совпадала – 98,5%, низкий индекс авидности отмечался чаще – 8,2%. Показатели IgG к MOMP и pgp 3 к Ch. Trachomatis выявлялись реже – 8,3%, однако IgG к HSP60 чаще – 42,8%. У мужчин с кардиологическими жалобами по сравнению с группой без жалоб IgG и IgM к Ch. Pneumoniae встречались чаще (соответственно 11,6 и 31,9%). IgG к ЦМВ выявлялись с той же частотой – 99,8%, также увеличилась частота низкого индекса авидности до 17,6%. Отмечено уменьшение выявляемости IgG к MOMP и pgp 3 к Ch. Trachomatis до 11,6, и увеличение IgG к HSP60 до 63,5%.

Заключение. Полученные данные показывают более высокую инфицированность Ch. Pneumoniae и Ch. Trachomatis мужчин без кардиологических жалоб по сравнению с таковыми данными у женщин, за счет этого отмечается и увеличение выявляемости IgG к HSP60.

У мужчин и женщин с кардиологическими жалобами отмечается более высокая пораженность Ch. Pneumoniae и ЦМВ, а также меньшая Ch. Trachomatis. Увеличение выявления IgG к HSP60 можно объяснить как меньшей пораженностью Ch. Trachomatis, так и повышенной Ch. Pneumoniae.

МЕТОДИКА ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ ПАЦИЕНТОВ С ВПС, ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АЛИМДЖАНОВА Н.Ю., ИБАДОВ Р.А., АБРОЛОВ Х.К.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Введение. Легочная гипертензия (ЛГ), которая наблюдается в 10–35% случаях, является наиболее опасным и грозным осложнением течения врожденных пороков сердца (ВПС) с лево-правым сбросом. Электрокардиография (ЭКГ) – один из неинвазивных методов для мониторинга состояния пациентов.

Цель исследования. Определение ЭКГ-критериев у больных ВПС, осложненной ЛГ при оценке эффективности медикаментозной терапии в предоперационном периоде.

Материал и методы. Проведен анализ ЭКГ 20 больных, госпитализированных в период с 2008 по 2012 г. с ВПС, осложненной ЛГ. Возраст пациентов колебался от 3 до 34 лет (в среднем 12,0 ± 3,89 лет). Все пациенты с ЛГ IIIа и IIIб ст. по классификации В.И. Бураковского (1979 г.) получали курс предоперационной подготовки селективными ингибиторами цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) – Sildenafil, США в дозировке 3 мг/кг/сут. и ингибиторами АПФ в дозе 2,5–5 мг 2 раз/сут. в течение более 4 месяцев. В качестве оценочного критерия был проведен анализ ЭКГ до и после курса медикаментозной терапии. Анализ ЭКГ проводился по методикам Ибадовой Г.А. (1987 г.) с использованием критериев оценки гипертрофии

ПЖ и гипертрофии ПП, предложенных Игнатьевой И.Ф., Гаджиевой Ф.У (2000 г.) и Черновым А.З., Кечкером М.И. (1979 г.). Количественные и качественные признаки гипертрофии ПЖ включили признаки, предложенные З.И. Янушкевичусом и З.И. Шилинскайте (1973 г.), В.Н. Орловым (1984 г.).

Результаты и обсуждение. После проведенного курса медикаментозной терапии селективными ингибиторами цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) и ингибиторами АПФ отмечается изменение достоверных ЭКГ-параметров для оценки ЛГ в положительную сторону, что дало возможность доказать эффективность проведенной терапии.

Заключение. 1. ЭКГ-исследование является одним из неинвазивных методов динамического контроля ЛГ при ВПС и в сочетании с другими методами исследования позволяет определить степень выраженности ЛГ и выбрать правильную тактику для дальнейшего ведения пациентов с этой патологией. 2. Применение селективных ингибиторов цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) в дозе 3 мг/кг/сут. и ингибиторов АПФ в дозе 2,5–5 мг 2 р/сут. в предоперационном лечении у пациентов с ВПС, осложненных ЛГ IIIа–IIIб ст. в течение 4 месяцев ведет к достоверным положительным изменениям ЭКГ-параметров, позволяющих сделать вывод об адекватной подготовке к оперативному лечению.

РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С МНОГОСОСУДИСТЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

АЛИМОВ Д.А., МАДЖИТОВ Х.Х.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Цель настоящего исследования. Изучение результатов стентирования при многососудистом поражении коронарного русла у больных с различными формами ИБС, которые имели высокий риск развития осложнений при проведении операции аортокоронарного шунтирования.

Материал и методы. В исследование были включены 60 (100%) пациентов с многососудистым поражением коронарного русла, из них 35 (58,3%) больных имели поражение 2-х и 25 (41,7%)–3-х коронарных сосудов, которые поступили в отделение кардиореанимации и неотложной кардиологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП). При многососудистом поражении с острым инфарктом миокарда (ОИМ) процедуру стентирования провели у 40 (66,7%) больных, в этой группе в 77,5% (31) случаев была выполнена неполная реваскуляризация миокарда. При нестабильной стенокардии процедуру стентирования выполнили 10 пациентам, из них в 60% (6) случаев – полную реваскуляризацию. При стабильной стенокардии полную реваскуляризацию выполнили 10 (100%) пациентам. Процедуру стентирования при ОИМ проводили в первые 6–8 часов от начала ангинозного приступа, при нестабильной стенокардии – через сутки после относительной стабилизации состояния на фоне консервативной терапии.

Результаты исследования. Выживаемость больных с многососудистым поражением коронарного русла после ЧКВ составила 98,3% (59). В послеоперационном периоде умер один пациент от острой левожелудочковой недостаточности. При проведении анализа клинических и ангиографических результатов ЧКВ в отдаленные сроки наблюдения у 20% (12) больных наблюдался возврат стенокардии. Повторная коронароангиография (КАГ) (через 12 месяцев) была проведена 54 больным с многососудистым поражением коронарного русла, что составило 90%. Результаты исследования показали, что в отдаленном периоде у 81,6% (49) больных при многососудистом поражении коронарных артерий сохранялся хороший эффект стентирования.

Заключение. Таким образом, результаты нашего исследования позволяют рекомендовать проведение стентирования больным с многососудистым поражением коронарного русла, которые имели показания для аортокоронарного шунтирования, но ее проведение было невозможно из-за высокого риска развития осложнений.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТЕНТИРОВАНИЯ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АЛИМОВ Д.А., МАДЖИТОВ Х.Х.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка эффективности и безопасности выполнения интервенционных вмешательств на стволе левой коронарной артерии у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). Определить возможность выполнения стентирования ствола ЛКА как альтернативы операции аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Материал и методы. За период с 2007 по 2012 г. в отделении ангиографии РНЦЭМП стентирование ствола ЛКА было выполнено у 24 пациентов с ИБС. В 11 (45,8%) случаях вмешательства были проведены у пациентов с нестабильной стенокардией, в 7 (29,2%) случаях с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и у пациентов со стабильной стенокардией еще в 6 (25%) случаях. Возраст пациентов колебался от 54 до 72 лет. Все пациенты были мужского пола. Факторы риска развития ИБС были выявлены у 17 (70,8%) пациентов. Изолированное поражение ствола выявлено у 8 пациентов (33,3%), поражение ствола ЛКА и одной коронарной артерии (КА)–у 12 (50%), поражение ствола ЛКА и 2 КА–у 4 пациентов (16,7%). Стентирование было выполнено у всех пациентов. Стенты с лекарственным покрытием были использованы у 19 пациентов (в 8 случаях было использовано 2 стента). Большинство больных из этой группы относились к пациентам с высоким риском вмешательства.

Результаты. Успех процедуры был достигнут в 100% (24) случаев. Госпитальная летальность составила 0%. Клиническое улучшение наступило в 95,8% случаев. Рецидив болей возник у 2 пациентов, из которых у одного пациента боли носили некоронарогенный характер, а одному пациенту была выполнена повторная коронарография. Повторные вмешательства были выполнены у одного пациента в группе стентов без лекарственного покрытия. В отдаленном периоде (6–12 месяцев) удалось обследовать 15 (62,5%) пациентов. Проведение функциональных проб у этих пациентов ишемии миокарда не вызвало. При повторной коронарографии рестенозов стентированных отделов ствола или его ветвей не выявлено.

Заключение. Таким образом, стентирование ствола ЛКА показало себя эффективным и безопасным методом лечения поражения ствола ЛКА у пациентов с ИБС. Применение стентов с лекарственным покрытием позволяет улучшить отдаленные результаты проведенного вмешательства и дает основание считать его реальной альтернативой АКШ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТЕНТИРОВАНИЯ ИНФАРКТ-ЗАВИСИМОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q

АЛИМОВ Д.А., МАДЖИТОВ Х.Х.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение эффективности стентирования инфаркт-зависимой артерии у больных ОИМ без зубца Q в раннем госпитальном периоде.

Материал методы. За период с января 2011 по январь 2012 года в отделении ангиографии РНЦЭМП интервенционные вмешательства были выполнены у 180 пациентов с диагнозом ИБС, Острый инфаркт миокарда без зубца Q, у которых при коронарографии были выявлены гемодинамически значимые поражения коронарных артерий. Возраст больных колебался от 41 до 77 лет и в среднем составил 51 ± 3,2 лет. Всем пациентам в экстренном порядке была выполнена коронарография, реканализация, баллонная ангиопластика и стентирование инфаркт-зависимой коронарной артерии. Селективная коронароангиография и левая вентрикулография выполнялись по методике Judkins с введением катетера путем чрескожной пункции общей бедренной артерии по методике Seldinger, все процедуры выполнялись в условиях рентгеноперационной в отделении ангиографии РНЦЭМП, оборудованной рентген-ангиографической установкой «Integris Allura FD 20». При стентировании использовались стенты с лекарственным покрытием.

Результаты. Результаты первичной ангиопластики и стентирования инфаркт-зависимой

артерии показали высокую эффективность эндоваскулярного метода лечения. Кровоток TIMI-III (полное восстановление просвета) по инфаркт-зависимой коронарной артерии удалось достигнуть в 94,4% случаев, непосредственная клиническая эффективность составила 93,3%. Осложнений во время операций не было. В раннем послеоперационном периоде умер один пациент. Причина смерти – острая левожелудочковая недостаточность. Отсутствие симптомов стенокардии (по данным объективного обследования) в раннем госпитальном периоде наблюдалось у всех пациентов.

Заключение. Таким образом, полученные результаты лечения у больных острым инфарктом миокарда без зубца Q показали высокую эффективность стентирования инфаркт-зависимой артерии в раннем госпитальном периоде.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АЛЛАБЕРДИЕВА Б.А., ЧАРЫЕВ Х.Э., БЯШИМОВА Г.Б.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

По данным ВОЗ, сердечно-сосудистые заболевания, в частности ИМ, являются причиной смерти 45% мужчин и 55% женщин. Это явилось причиной изучения данной проблемы.

Цель исследования. Изучить особенности липидного спектра у женщин с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы. Обследованы 120 женщин с ИБС в возрасте 42–70 лет, находившихся на стационарном лечении в Госпитале с научно-клиническим центром кардиологии. Диагноз ИБС устанавливали в соответствии с классификацией ВОЗ (1999 г.). Больных разделили на 3 группы. В I группу включены 40 женщин с ИБС и климаксом (средний возраст 48,2±4,12 лет). Во II группу включены 48 женщин с ИБС и менопаузой (средний возраст составил 59,2±3,34 лет). В III группу включены 32 женщины с ИБС и искусственной менопаузой (удаленной маткой) (средний возраст составил 46,6±2,08 лет). В контрольную группу включены 35 практически здоровых женщин, по возрасту схожие с обследуемыми женщинами.

Результаты и обсуждение. В нашем исследовании во всех трех обследуемых группах наблюдалось повышение в сыворотке крови общего холестерина (6,9±0,8; 6,1±0,5; 6,8±1,1 ммол/л) и триглицеридов (2,4±0,8; 2,5±0,6; 2,4±0,3 соответственно). Проведенные эпидемиологические работы доказали, что между повышенным содержанием в плазме крови общего холестрина в сыворотке (ОХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП) и риском развития атеросклероза существует четкая положительная связь, тогда как с ХС липопротеидами высокой плотности (ЛВП) эта связь негативная, иными словами, ЛВП можно рассматривать как антиатерогенный фактор.

Показатели липидного спектра у женщин с ИБС

Показатели	Здоровые	I группа	II группа	III группа
В-липопротеиды	52,5±1,12	69,07±2,12*	67,2±3,04*	68,1±5,21*
Общий холестерин	4,9±0,7	6,9±0,8*	6,1± 0,5*	6,8±1,1*
ЛПНП	2,9±0,8	3,2±0,6	3,4±0,8*	3,7±1,01*
ЛПВП	2,29±0,2	1,09±0,4*	1,1±0,4*	0,9±0,7*
Триглицериды	1,3±0,2	2,4±0,8*	2,5±0,6*	2,4±0,3*

Примечание: *=P>0,05 по сравнению с контрольной группой.

Из ранее проведенных исследований известно, что нарушения липидного обмена являются мощным фактором риска у лиц обоего пола. У женщин молодого и среднего возраста уровень ЛВП в среднем на 10 мг/дл выше, чем у мужчин соответствующего возраста, хотя темп снижения уровня ЛВП с возрастом у них также выше. Гиперлипидемия появляется у женщин в основном после 55 лет, а комбинация сниженного уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) с гипертриглицеридемией повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний в 10 раз. Риск развития атеросклероза существенно увеличивается при наличии пожилого возраста, гиперлипидемии, артериальной гипертонии, курения, сахарного диабета, избыточной массы тела.

В нашем исследовании у женщин с ИБС во всех трех группах наряду с недостоверным снижением ХС ЛПНП отмечается снижение ХС ЛПВП в 2 раза по сравнению с практически здоровыми женщинами (p=0,005). Также зарегистрировано достоверное повышение триглицеридов в I и II группах (p=0,001).

Вывод. Таким образом, спектр факторов риска у обследованных нами больных очень разнообразен и включает большой круг состояний, поддающихся коррекции (повышение АД, ожирение, курение, гиперлипидемия, гипоэстрогенемия и другие). Нарушение липидного обмена у женщин является одним из самых мощных факторов риска, приводящих к развитию ИБС.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

АЛЛАБЕРДЫЕВА Б.А., ЧАРЫЕВ Х.Э., БЯШИМОВА Г.Б.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

Цель исследования. Выявить взаимосвязь параметров вариабельности сердечного ритма с показателями суточного мониторирования артериального давления АД у больных с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы. Для изучения взаимосвязи параметров вариабельности сердечного ритма с показателями суточного мониторирования АД больные стабильной формы ИБС были разделены на две группы: I группа – 14 больных стабильной стенокардией, не сопровождавшейся повышением АД, средний возраст 54,9±5,8 лет; II группа – 15 больных стабильной стенокардией, сопровождавшейся повышением АД, средний возраст 58,5±8,7 лет.

Результаты и обсуждение. Обе группы не отличались по возрастным и антропометрическим показателям. Также в обеих группах средняя ЧСС была одинакова, группы различались по гемодинамическим признакам. В группе больных ИБС в сочетании с ГБ отмечались высокие цифры АД (АДс 161,9±9,1 и АДд 95±11,5 мм рт.ст.).

ЧСС – в обеих группах существенно не различалась (76±7,5 и 74±7,3 уд. в мин.). Анализируя ишемические изменения ЭКГ, обращает на себя внимание депрессия сегмента ST – в обеих группах почти одинакова (0,50±0,01 и 0,41±0,06 мм соответственно) по сравнению с группой контроля среди ЭКГ-признаков, выражающих гипертрофию миокарда, достоверные различия обнаружены $S_{v1-2}+R_{v5-6}$ по сравнению с контрольной группой как в I, так и во II (16,1±8,12; 23±2,5 и 34±4,2 соответственно). В двух группах отмечалось удлинение QT: в I группе – 383±35,8, во II группе – 400,5±34,2.

Гипертрофия ЛЖ и удлинение интервала QT являются прогностически неблагоприятными в отношении грозных аритмий и относятся к одним из факторов риска внезапной смерти. Несмотря на то, что количественно ЖЭ во II группе (467±76,5) меньше, чем в I (619±99,2), характер ЖЭ во II группе значительно отличался частотой (32,4±3,2) в час от аритмии в I группе, где фиксировались монотопные ЖЭ 15,3±1,2 в час. Необходимо отметить, что во II группе в ранние утренние часы были зафиксированы политопные единичные и групповые ЖЭ, относящиеся к жизнеопасным аритмиям.

ЭКГ изменения, выявленные при Холтеровском мониторировании ЭКГ

Показатели	Контрольная группа n=20	ИБС n=14 I группа	ИБС в сочетании с АГ n=15 II гр.	P>I–II гр.
SDNN	131,9±38,19	122±63,5	106,9±38,9	0,0001
SDANN 5	118,0±36,42	99,5±34,2	94±26,8	0,0001
RMSSD	38,4±13,2	34,6±15,4	30,8±10,72	>0,005
LF%	35,8±3,21	27,8±5,3	28,5±5,3	0,0001
HF%	32,2±3,0	27,9±4,5	29,8±4,2	0,0001
LF/HF	1,02±0,98	1,03±0,28	0,90±0,32	нд

Изучение вариабельности ритма сердца выявило, что в группе больных ИБС и АГ SDNN значительно снижен, чем в группе больных ИБС и контрольной группе (106,9±38,19, 122±63,5 и 131,9±38 соответственно), отражающее снижение симпатического влияния, и также отмечалось снижение вагусного влияния на синусовый узел – снижение RMSSD (38,4±13,2 34,6±15,4 30,8±10,72 соответственно) в группе больных ИБС в сочетании с АГ по сравнению с контрольной группой. Выявленные изменения ВСР играют важную роль в прогнозе клинического течения ИБС.

Заключение. Таким образом, в группе больных ИБС в сочетании с АГ выявлена взаимосвязь снижения ВСР с развитием жизнеопасных аритмий, что является одним из факторов риска внезапной смерти.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТОЛЩИНЫ СТЕНОК ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

АЛЛАБЕРГАНОВ О.Х., АБДУЛЛАЕВ Т.А., НАГАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение влияния толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) на показатели электрокардиограммы (ЭКГ) у больных, страдающих гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП).

Материал и методы исследования. Обследован 21 пациент (16 – муж. и 5 – жен.) с ГКМП, ср. возраст = 35,86 ± 10,01 лет. Диагноз ГКМП устанавливали в соответствии с рекомендациями ВОЗ. Всем больным проводилось: ЭКГ в 12 отведениях, Холтеровское мониторирование (ХМЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ), допплер-ЭхоКГ. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux. Статистическая обработка полученных результатов проводилась путем вычисления критерия t Стьюдента.

Полученные результаты. В зависимости от толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) больные были разделены на 2 группы: I гр. составили 13 больных, у которых ТМЖП≥16 < 20 мм и II гр. – 8 пациентов с ТМЖП >20 мм. Анализ ЭКГ в 12 стандартных отведениях по группам показал, что по мере увеличения ТМЖП выявляются специфические ЭКГ-критерии ГКМП. В частности, признак Соколова – Лайона во II гр. пациентов составил 5,59 ± 1,67 мВ против 4,95 ± 1,57 мВ – для I гр. (p = 0,387); Корнельский вольтаж II гр. = 4,16 ± 1,11 мВ против I гр. = 3,37 ± 0,51 (p = 0,038). Разница в амплитуде депрессии сегмента-ST достигала достоверного уровня (депрессия – ST II гр. = 2,47 ± 0,69 мВ и депрессия – ST I гр. = 1,95 ± 0,15 (p = 0,016*)). Аналогичная картина наблюдалась и со стороны амплитуды зубца Q в отв. V5–V6 (II гр. амплитуда Q_{V5-6} = 0,53 ± 0,09 мВ против I гр. амплитуда Q_{V5-6} = 0,42 ± 0,12 мВ, (p = 0,038*), а также частоты его встречаемости (37,50 против 23,08%, соответственно во II и I группах). Увеличение ТМЖП сопровождалось и увеличением дисперсии интервала QT (дисперсия-QT II гр. = 77,50 ± 19,09 мс против дисперсия-QT I гр. = 60,83 ± 20,21 мс (p = 0,07)).

Заключение. Таким образом, увеличение толщины межжелудочковой перегородки левого желудочка более 20 мм характеризуется усугублением ЭКГ-параметров, а именно, увеличением признака Соколова–Лайона, нарастанием Корнельского вольтажа, увеличением амплитуды зубца Q и нарастанием дисперсии интервала QT.

ЭКСТРЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗАХ

АЛЬМУХАМБЕТОВ М.К., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ХАЙРУЛИН Р.З., АЛЬМУХАМБЕТОВА Э.Ф.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Цель работы. Исследование внутривенной формы препарата Энап в лечении неосложненных гипертензивных кризов на догоспитальном этапе.

Материал и методы исследования. Обследованы 43 пациента, из которых в основной группе 29 пациентов (8 мужчин и 21 женщина), в контрольной – 14 (3 мужчины и 11 женщин), в возрасте от 51 до 68 лет (возраст в среднем (58,9 ± 9,2) лет) с гипертоническим кризом 2 типа. В среднем продолжительность заболевания артериальной гипертензии составила (17,5 ± 4,2) лет. ИАПФ принимали постоянно 31 человек. Периодически принимались другие препараты. Остальные принимали препараты разных групп, и эпизодически ИАПФ.

Высота артериального давления в обеих группах была умеренной – систолическое (САД) 165–185 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) – 95–100 мм рт. ст.

Нами была разработана карта, где регистрировались все полученные показатели.

Неотложная терапия криза в основной группе содержалась в введении эналаприлата в дозе 1,25 мг парентерально, медленно в течение 5 минут, разведя на 20,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида. У каждого больного проводился осмотр с обязательным фиксированием показателей артериального давления, частоты сердечных сокращений, снятием электрокардиограммы, клинического состояния. Артериальное давление и частота сердечных сокращений измерялись дважды через каждые 15 минут после применения препарата.

В группе сравнения пациентам проводилась гипотензивная терапия по стандартной схеме.

Результаты исследования. Всем больным основной группы при использовании эналаприлата в виде монотерапии удалось купировать криз. Отмечалось, что у больных, принимающих ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), в том числе эналаприлат постоянно, артериальное давление снижалось «на игле», у не принимающих постоянно ингибиторы АПФ, артериальное давление снижалось в течение 10–20 минут. При этом систолическое и диастолическое артериальное давление снижалось на 15–20% от исходного уровня, уменьшалась частота сердечных сокращений, осложнений не было, повторные вызова не отмечались.

Заключение. Парентеральное применение эналаприлата в дозе 1,25 мг на догоспитальном этапе купирует гипертензивные кризы без осложнений.

Парентеральное применение эналаприлата в лечении гипертензивных кризов позволит уменьшить длительность пребывания на вызовах бригад скорой медицинской помощи.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q

АЛЬМУХАМБЕТОВ М.К., АЛЬМУХАМБЕТОВА Э.Ф., ХАЙРУЛИН Р.З.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Цель работы. Изучение клинической и фармакоэкономической эффективности терапии инфаркта миокарда без зубца Q при применении низкомолекулярного гепарина эноксапарин (Клексан).

Материал и методы. В работу включены результаты обследования и лечения 157 больных инфарктом миокарда без зубца Q, находившихся в кардиологических отделениях Больницы скорой медицинской помощи г. Алматы. Основную группу составили 92 больных инфарктом миокарда без зубца Q, которым антикоагулянтную терапию проводили низкомолекулярным гепарином эноксапарином. В контрольную группу вошли 65 больных инфарктом миокарда без зубца Q, получавших антикоагулянтное лечение обычным нефракционированным гепарином. Всем больным проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование по разработанной нами карте, включавшей анализ жалоб, анамнеза, данных физикальных и инструментальных методов (электрокардиография), исследования показателей гемостаза.

Результаты. Как показало исследование, клиническое течение инфаркта миокарда без зубца Q при лечении низкомолекулярным гепарином эноксапарином в сравнении с нефракционированным гепарином характеризуется достоверно меньшей частотой ангинозных приступов, развития геморрагических осложнений («малые геморрагии», желудочно-кишечные кровотечения, тромбоцитопении, гематурия). Проведение антикоагулянтной терапии низкомолекулярным гепарином эноксапарином у больных инфарктом миокарда без зубца Q по сравнению с нефракционированным гепарином достоверно улучшает госпитальный и 6-месячный постгоспитальный прогноз, что характеризуется снижением развития рецидивирующего и повторного инфарктов миокарда, уменьшением числа повторных госпитализаций и снижением числа госпитальной и 6-месячной постгоспитальной летальности. Применение низкомолекулярного гепарина эноксапарина у больных инфарктом миокарда без зубца Q в период между введениями очередных доз способствует достижению контролируемой, умеренной и равномерной гипокоагуляции, тогда как назначение нефракционированного гепарина вызывает резкие сдвиги от состояния гипокоагуляции (через 2–3 ч. после введения) до состояния гиперкоагуляции (перед введением очередной дозы). Эноксапарин у больных инфарктом миокарда без зубца Q коррегирует нарушенный гемостаз, оказывая адекватное и контролируемое антикоагулянтное и умеренное антиагрегантное действие.

Анализ фармакоэкономической эффективности лечения инфаркта миокарда без зубца Q показал, что при использовании НМГ Клексан общие затраты были меньшими и составили 82872 тенге, у пациентов, получавших НФГ, – 85975 тенге, за счет более длительного пребывания в стационаре, повторной госпитализации и частого возникновения осложнений.

Изучение гемостаза больных инфарктом миокарда без зубца Q на фоне лечения НМГ эноксапарином позволило предложить наиболее информативные показатели гемостазиограмм для контроля за антикоагулянтной терапией.

Заключение. Метод противотромботического лечения инфаркта миокарда без зубца Q низкомолекулярным гепарином эноксапарином в дозе 1 мг/кг через 12 часов подкожно способствует коррекции гемостаза, улучшает клиническое течение заболевания, снижает летальность, частоту развития рецидивирующего и повторного инфаркта миокарда, частоту повторной госпитализации.

ИММУНОРЕАКТИВНОСТЬ ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА, ПУТИ КОРРЕКЦИИ

АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., ЕСАЯН А.М., КАЮКОВ И.Г.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Республика Казахстан;
Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Артериальная гипертензия как клинический синдром на фоне хронического пиелонефрита (ХП) является одной из актуальных медико-социальных проблем кардиологии и нефрологии. Высокая распространенность заболевания, особенно в молодом репродуктивном возрасте, возрастающая частота скрытых, латентных форм, затрудняющих раннюю диагностику и своевременное лечение, обусловливают значимость проблемы. Общепринятым считается мнение о том, что интерлейкины (ИЛ) продуцируются иммунокомпетентными клетками и обеспечивают межклеточную связь в ходе реализации иммунного ответа. В запуске специфического иммунного ответа участвуют провоспалительные ИЛ-1,ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, фактор некроза опухоли-α, интерферон-γ и др. Цитокиновый профиль – это интегральный показатель, определение и анализ которого необходимы во многих случаях. Знание цитокинового профиля позволяет установить патогенетические особенности течения заболевания, его тяжесть и прогноз, дифференцировать периоды обострения и ремиссии, дает возможность оценить эффективность проводимой медикаментозной терапии. Существуют разноречивые мнения в отношении участия ИЛ в развитии патологического процесса в почках. Так, Z.I. Neimir отмечает, что при заболеваниях почек наблюдается повышение уровня ИЛ-10, особенно резко выраженное при остром сосудистом поражении.

Цель нашего исследования. Изучение уровня ИЛ в сыворотке крови подростков с артериальной гипертензией на фоне хронического пиелонефрита в процессе нефропротективной терапии.

Материал и методы. Основную группу составили 67 больных подростков с ХП. В группу сравнения были включены 20 здоровых подростков. Содержание в сыворотке крови фактора некроза опухоли α (ФНО-α), интерлейкинов (ИЛ) 1-β, 6 определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем (НПО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург). В качестве нефропротективной терапии применяли ингибиторы АПФ – Хартил (рампирил) в дозе по 5 мг и блокаторы кальциевых каналов – Кардилопин в дозе также по 5 мг в сутки, курс лечения – 4 недели.

Результаты и обсуждение. По результатам нашего изучения содержания ИЛ у подростков с артериальной гипертензией при хроническом пиелонефрите была выявлена значительная провоспалительная цитокинемия в сравнении с группой контроля, причем были увеличены уровни всех изучаемых цитокинов: ИЛ-1β до 105,4±1,81 пг/мл против 63,0±4,97 пг/мл в контроле, ФНО-α до 2,76±0,5 пг/мл против 1,85±0,19 пг/мл в контрольной группе и ИЛ-6 до 7,89±0,56 пг/мл против 3,39±0,66, что на 132% больше, чем в контроле. Вероятно, повышение содержания ИЛ-6 при ХП имеет компенсаторный, контррегуляторный характер по отношению к провоспалительным цитокинам и выступает в качестве фактора, стабилизирующего течение заболевания. В процессе нефропротективной терапии (антигипертензивными препаратами) отмечено существенное снижение концентрации всех цитокинов: ИЛ-1β до 92,4±10,5 пг/мл, ИЛ-6 до 4,92±1,89 пг/мл и ФНО – α до 2,17±0,34 пг/мл.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование выявило активацию провоспалительных цитокинов у больных хроническим пиелонефритом. Результаты динамического изучения свидетельствуют о корригирующем влиянии нефропротективной терапии (антигипертензивными препаратами) на показатели цитокинового статуса подростков, больных хроническим пиелонефритом.

ОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ПОДРОСТКОВ

АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., ЕСАЯН А.М., КАЮКОВ И.Г.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан;
Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Российская Федерация

В нефрологии детского и подросткового периода особое значение приобретают латентно, торпидно протекающие заболевания, нередко диагностируемые в стадии снижения почечных функций. И именно они чаще ведут к формированию почечной недостаточности.

Доказано, что особенности дебюта заболевания (возраст больного к началу заболевания, клиническая форма манифестации, наличие артериальной гипертонии), его течения и прогрессирования зависят от носительства комбинации генотипов различных полиморфных маркеров генов.

Цель исследования. Изучение полиморфизма генов интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-ά) у подростков, страдающих артериальной гипертонией на фоне хронического пиелонефрита.

Материал и методы. Обследованы 126 больных артериальной гипертонией на фоне хронического пиелонефрита, в возрасте от 17 до 22 лет (девушек 119–94,4%; юношей – 7–5,6%). Контрольную группу составили 100 подростков в возрасте от 16 до 22 лет. Диагноз хронического пиелонефрита был верифицирован на основании клинического обследования. Лабораторно-биохимические методы выполнялись по общепринятым методикам. Содержание в сыворотке крови цитокинов определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем НПО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург. Полиморфизм генов интерлейкинов изучали в лаборатории Института молекулярной биологии АН РК, амплификацию полиморфного участка генов интерлейкинов проводили с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Результаты и обсуждение. По результатам нашего исследования цитокинового профиля у подростков, страдающих артриальной гипертонией на фоне хронического пелонефрита, обнаружена гиперпродукция всех провоспалительных цитокинов, наиболее выраженная при наличии артериальной гипертонии и протеинурии, как изолированной, так и в сочетании. Эти данные подтверждают предположение о решающем влиянии иммунных нарушений на течение хронического пиелонефрита. Для проведения анализа ассоциации полиморфных маркеров генов интерлейкинов с развитием и течением хронического пиелонефрита были сформированы две группы больных с наличием и без артериальной гипертонии. Сравнительный анализ частоты встречаемости полиморфных маркеров интерлейкинов выявил изменения у ИЛ-1β и ИЛ-6, тогда как распределение аллелей и генотипов ФНО-ά не отличались в изучаемых группах. Генотипы ТТ ИЛ-1β и GC ИЛ-6 значительно чаще наблюдались при наличии артериальной гипертонии, а генотип СТ ИЛ-1β преобладал у пациентов без артериальной гипертонии и генотип GG ИЛ-6 отмечен только у больных без артериальной гипертонии. Возможно, носительство генотипа ТТ ИЛ-1β и GC ИЛ-6 является независимым фактором прогрессирования хронического пиелонефрита и является показанием для раннего проведения нефропротективной терапии.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С Q-ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ОБРАТИМОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ М.Л., АЛИМОВ Д.А., АХМЕДОВА Д.А., КЕНЖАЕВ С.Р., ГАНИЕВ У.Ш., ТУРСУНОВ Х.М.

РНЦЭМП, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить динамику обратимой дисфункции миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных с Q ИМ, подвергшихся стентированию инфаркт зависимой коронарной артерии.

Материал и методы. В исследование были включены 46 больных с ИМ передней стенки с зубцом Q. Всем больным было проведено первичное стентирование инфаркт связанной коронарной артерии. Время «симптом-баллон» составляло в среднем 3,8 ± 0,3 ч. Для анализа жизнеспособности миокарда после стабилизации состояния на 3–6 сутки проводилась стресс-ЭхоКГ с малыми

дозами добутамина (СЭД), спустя 1 месяц проводилась повторная ЭхоКГ.

Результаты исследования. По данным ЭхоКГ в покое выявлялась некоторая дилатация полости ЛЖ (КДО – 168,5±5,8 мл). Фракция выброса левого желудочка составляла 46,7±0,9%. Регионарная систолическая функция изучалась в 736 сегментах, из них 68% были нормокинетичными, 34% гипокинетичными, 5% акинетичными и 3% дискинетичными. Индекс нарушения регионарной сократимости (ИНРС) исходно составлял в среднем 2,0±0,037. При малых дозах добутамина ФВ ЛЖ возросла с 46,7±0,9% до 54,6±1,4% ($p<0,01$). Обратимая дисфункция выявлена в 210 (28,5%) сегментах, необратимая дисфункция (т.е. зона истинного некроза) в 92 (12,5%) сегментах. Введение малых доз добутамина привело к достоверному уменьшению показателей ИНРС с 2,0±0,037 до 1,22±0,03 ($p<0,01$).

По данным повторной ЭхоКГ отмечалось улучшение показателей глобальной и регионарной систолической функции ЛЖ. Через месяц ФВ ЛЖ достоверно увеличивалась до 52,8±1,2% ($p<0,05$). Выявлена прямая корреляционная связь между числом добутамин-реагированных сегментов и изменением ФВ ЛЖ ($r=0,72$, $p<0,01$). Так же, выявлена прямая корреляция между показателями ИНРС при СЭД и ЭхоКГ через месяц ($r=0,91$, $p<0,01$).

Отмечена положительная динамика функционального состояния миокарда ЛЖ у всех пациентов с Q ИМ. Отсутствие жизнеспособного миокарда в зоне инфаркта миокарда сопровождалось более тяжелым течением восстановительного и постинфарктного периодов. При наличии жизнеспособного миокарда процессы ремоделирования оказывались менее выраженными.

Вывод. Наличие обратимой дисфункции миокарда в зоне ИМ в значительной степени предупреждает структурно-геометрическую перестройку ЛЖ. Раннее выполнение стентирования инфаркт-связанной артерии предупреждает распространение зоны некроза миокарда и приводит к образованию оглушенных зон миокарда.

ИЗМЕНЕНИЯ СПЕКТРАЛЬНЫХ И ВРЕМЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АЛЯВИ А.Л., РАХИМОВА Д.А., САБИРДЖАНОВА З.Т.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение взаимосвязи вариабельности сердечных ритмов и психовегетативного состояния у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), осложненной легочной артериальной гипертензией.

Материал и методы. Вариабельность ритма сердца (ВРС) оценена при помощи программного обеспечения Холтеровского мониторирования, и клинико-психологическое обследование проведено у 28 больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) III–IV степени. Допплерэхокардиографическое исследование проводилось по методу Хатле и Ангельсону, определяли легочную артериальную гипертензию.

Результаты. При анализе спектральных параметров ВРС в группе больных с легочной артериальной гипертензией наблюдалось увеличение показателя низких частот (LF на 39,2%), отражающего симпатические влияния на сердце, снижение показателя высоких частот (HF на 51,7%), характеризующего влияние блуждающего нерва соответственно, повышение соотношения LF/HF на 15,6%. В группе больных ЛАГ с ремоделированием правого желудочка отмечалось нарастание выявленных изменений: наблюдалось снижение показателя высоких частот на 54,1% ($p<0,01$), повышение показателя низких частот на 48,6% и коэффициента LF/HF на 68,0% ($p<0,05$). У 56% обследованных больных определили тревожно-депрессивную симптоматику, повышение реактивной тревожности на 38,2 и 40,9%. У данных лиц по сравнению с пациентами, не имевшими психических нарушений, при исследовании вариабельности сердечного ритма выявлялся более выраженный вегетативный дисбаланс, заключающийся в повышении симпатической и снижении вагусной активности. При корреляционном анализе психологических факторов с показателями вариабельности ритма сердца прослеживается ухудшение этих показателей с нарастанием тревоги и депрессии ($r=0,51$, $r=0,42$). По мере прогрессирования ЛС средняя частота сердечных сокращений увеличилась с 86,1±0,9 ударов в минуту до 93,5±0,8 ударов в минуту, схожим образом изменились максимальная и минимальная ЧСС.

Заключение. По мере нарастания тревоги и депрессии имеется явное преобладание симпатического звена вегетативной нервной системы над парасимпатическим. Изменения спектральных и временных показателей ВРС свидетельствуют о выраженном вегетативном дисбалансе, увеличивающемся у больных с ремоделированием правого желудочка сердца.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

АЛЯВИ А.Л., МАМАТКУЛОВ Х.А., САЙИДАЛИЕВ Р.С., НИГМАНОВА М.М., ДАНИЕРБЕКОВА Н.Х.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Введение. Артериальная гипертония (АГ)–один из основных компонентов метаболического синдрома (МС). Для изучения особенностей течения АГ и суточного ритма артериального давления при МС метод суточного мониторирования АД (СМАД) играет ведущую роль.

Цель. Изучить особенности профиля АД у больных с артериальной гипертонией, ассоциированной с метаболическим синдромом.

Материал и методы. Нами проведено СМАД 33 больным, из них 15 женщин (45,5%) и 18 мужчин (55,5%), средний возраст больных–46±5,6 года. В обследование включены больные АГ, ассоциированной с МС. Мониторирование проводилось на аппарате SpaceLabsMedica I90207 (США) по стандартной методике. Интервал между измерениями–20 мин. днем и 40 мин. ночью. Исследование на исходном фоне без антигипертензивной терапии. Время мониторирования–в среднем 14 часов 40 минут.

В анамнезе у 22 больных имелась АГ, у 3–сахарный диабет 2-го типа средней тяжести. Анализировали следующие показатели: средние показатели систолического и диастолического АД (САД и ДАД) за сутки, день и ночь; индекс времени дневной систолической и диастолической гипертензии (ИВСАДд и ИВДАДд)–процент измерений АД, превышающих 140 и 90 мм рт.ст. в период бодрствования; индекс времени ночной гипертензии (ИВСАДн и ИВДАДн)–процент измерений АД выше 120 и 80 мм рт.ст. в период сна, суточный индекс (СИ) для систолического и диастолического АД (СИСАД и СИДАД)–относительное снижение АД в ночные часы.

Результаты. Нормальная степень ночного снижения АД–дипперы, была выявлена у 9 больных (28%), недостаточная степень ночного снижения АД–нон-дипперы–у 17 больных (51%), повышенная-овердипперы–у 1 больного (3%), устойчивое повышение ночного АД–«найтпикеры»–у 6 больных (18%). Средние значения индекса времени: для систолического АД днем–23,4 и 35% ночью, для диастолического АД–51 днем и 35% ночью. Средние показатели АД были следующие: САДсут–115,33±3,38 мм рт.ст., ДАДсут–70,56±2,16 мм рт.ст. Отмечено преобладание монофазной (51%) суточной кривой с СИ менее 10%–non-dipper. Остальные 28% больных относились к группе dipper и night-peaker (18%). Средние показатели СИСАД и СИДАД имели значения 5,88 1,44 и 7,71 1,69%, которые свидетельствуют о недостаточном снижении АД в ночное время.

Заключение. У большинства больных отмечается недостаточное снижение ночного АД и прогностически неблагоприятное увеличение показателя ИВ ночью. Обращает на себя внимание существенно большая частота нарушений циркадного ритма в исследуемой группе.

ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

АЛЯВИ А.Л., КАСИМОВА Г.М., АБДУЛЛАЕВ А.Х., МИРТАЛИПОВА Т.Д.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Применение метода ударно-волновой терапии за последнее время приобрело широкое использование для лечения ряда воспалительных процессов. В основе этого метода лежит кратковременное воздействие высокоэнергетической вибрации на пораженный участок, благодаря чему улучшается кровообращение за счет образования новых капилляров. Известно, что в развитии и прогрессировании атеросклероза и сопряженных с ним заболеваний особое значение придается нарушениям липидного обмена, состоянию сосудистой стенки и воспалению.

Цель работы. Выявление молекулярных механизмов образования ангиогенных факторов под влиянием ударно-волнового воздействия при экспериментальном атеросклерозе.

Методы исследования. Были проведены эксперименты in vitro у 20 кроликов (порода шиншилла) и вызван экспериментальный атеросклероз (ЭА) по методу Аничкова. Уровень интерлейкина ИЛ-8 в сыворотке крови при ЭА определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа на иммуноферментном анализаторе «Humareader Single», используя реактивы фирмы «Вектор

Бест», Россия. Биохимические исследования крови на анализаторе «Humalyaser 2000», Германия. Для ударно-волнового воздействия были использованы специальные экспериментальные насадки, генерирующие ударные волны(плотность энергии 0,1 Вт/см^2).

Результаты. Как показали полученные данные, ударная акустическая волна стимулирует выработку ангиогенных факторов, таких как IL–8, NO-синтаза, а так же ряда других факторов, что вызывает заживление тканей и «терапевтический ангиогенез», который представляет собой контролируемую индукцию или стимуляцию образования новых кровеносных сосудов. Влияние ударных волн на эндотелиальную синтазу окиси азота в эпителиальных клетках вен показало, что наблюдаемый положительный эффект ударно-волновой терапии может быть приписан способности ударных волн к поддержанию нужного количества окиси азота (NO). Выявлено, что низко-интенсивная ударно-волновая терапия приводит к увеличению продукции суммы нитритов и нитратов за счет активации эндотелиальной NO-синтазы (eNOS). Можно предположить, что активация eNOS с последующим увеличением синтеза NO и противовоспалительным действием в виде деактивации транскрипционного ядерного фактора каппа B (NF-kappa B) связана с тирозинзависимым дефосфорилированием eNOS. Подобный механизм действия ударно-волновой терапии также может быть реализован через влияние ударно-волновой терапии на неферментативный синтез NO из пероксида водорода и L-аргинина. В результате происходит разрастание микрокапилляров, приводящее к неоангиогенезу и реваскуляризации, а также восстановлению кровоснабжения ткани.

Заключение. Следовательно, выявленное повышение в крови ангиогенных факторов – IL-8, NO-синтазы и суммы нитратов и нитритов под воздействием звуковой вибрирующей волны на участке ткани свидетельствует о формировании новых кровеносных сосудов в ишемизированных участках миокарда экспериментальных животных, что способствует активизации обменных процессов.

КАРОТИДНЫЙ ИНТИМА-МЕДИА КОМПЛЕКС У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

АЛЯВИ Б.А., АРНОПОЛЬСКАЯ Д.И., МУХАМЕДОВА М.Г.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Определение клинических взаимосвязей ремоделирования интима-медиа комплекса сонных артерий (КИМ) у больных артериальной гипертонией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы исследования. В исследование были включены 88 больных АГ I–II степени (52 мужчины, 59%; средний возраст 57,84±6,95 лет, курильщиков – 48, 55%), развившейся на фоне МС и 20 здоровых добровольцев (ЗЛ, 12 мужчин, 60%, курильщиков – 11, 55%) сопоставимого возраста. Всем лицам, включенным в исследование, проводилось клиническое обследование, включавшее измерение АД, расчет скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) по номограммам CKD-EPI (2009 г., модификация 2011 г.), определение концентрации общего холестерина (Хс), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ) крови, концентрацию С-пептида в периферической венозной крови, эхокардиографию (ЭхоКГ) с определением массы миокарда левого желудочка, индексированной к площади поверхности тела (иММЛЖ) и конечного диастолического объема левого желудочка (КДО ЛЖ) по методу Тейхгольца и дуплексное сканирование сонных артерий с определением КИМ по схеме Винкстранда (рассчитывалась средняя величина между двумя общими сонными артериями). Корреляционный анализ полученных данных проводился с использованием коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты. В среднем по группе уровень АД составил 156,94±8,92 мм рт.ст. и 97,68±4,87 мм рт.ст. (систолическое и диастолическое, соответственно), рСКФ составила 78,84±7,95 мл/мин. (в группе ЗЛ – 104,82±13,62 мл/мин., $p<0,001$), липидный спектр: Хс – 6,27±0,42 ммоль/л, ЛПНП – 3,62±0,16 ммоль/л и ТГ – 2,89±0,38 ммоль/л (в группе ЗЛ: 5,32±0,28 ммоль/л, 2,13±0,63 ммоль/л и 1,83±0,29 ммоль/л, соответственно, $p<0,001$ для всех показателей), концентрация С-пептида – 82,75±13,82 мкмоль/л (против 56,83±7,83 мкмоль/л, $p<0,001$). ЭхоКГ позволила выявить у больных АГ+МС увеличение иММЛЖ до 137,95±18,94 г/м^2 и КДО ЛЖ до 148,92±21,75 мл (против 97,83±12,86 г/м^2 и 88,94±9,83 мл в группе ЗЛ, соответственно, $p<0,001$). КИМ в группе больных АГ+МС составила 1,28±0,07 мм против 0,97±0,03 в группе ЗЛ, $p<0,001$. Корреляционный анализ выявил у больных АГ+МС достоверную среднюю положительную связь между КИМ и ЛПНП ($r=0,63$, $p<0,05$), ТГ ($r=0,38$, $p<0,05$), иММЛЖ ($r=0,42$, $p<0,05$) и отрицательную связь

между КИМ и рСКФ (r=–0,56, p<0,05). Значимой связи между КИМ и уровнем С-пептида, Хс и КДО ЛЖ обнаружено не было.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование выявило, что ремоделирование сосудов эластического типа с увеличением КИМ у больных АГ, развившейся на фоне МС, коррелирует с выраженностью поражения почек, степенью гипертрофии миокарда и уровнем атерогенных липопротеидов. Значимой корреляции между концентрацией С-пептида, являющейся отражением концентрации эндогенного инсулина в периферической крови, и КИМ выявлено не было. Те же данные у больных сахарным диабетом IIтипа получены в исследовании United Kingdom Prospective Diabetes Study, хотя есть публикации, в которых на базе множественного регрессионного анализа выявлено влияние уровня С-пептида как одного из компонентов МС на толщину каротидного интима-медиа комплекса.

ВЛИЯНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА НА ЧАСТОТУ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

АМИНОВ С.А.

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

Цель исследования. Изучение связи частоты встречаемости желудочковых нарушений ритма сердца в зависимости от показателей вариабельности ритма сердца (ВРС) при стабильной стенокардии.

Материал и методы исследования. Исследование проведено у 35 больных с диагнозом ИБС. Стабильная стенокардия напряжения (СС) с II и III функционального класса, средний возраст которых составил 58±6,8 лет. Больным проведено Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ) с помощью компьютерной системы «CardioSens+v3.0» (ХАИ-Медика, Украина). По данным ХМЭКГ изучались общее количество желудочковых эктопических сокращений (ЖЭС) и их количественное распределение в виде одиночных желудочковых экстрасистол (ЖЭ), парных ЖЭ, желудочковые аллоритмии (ЖА или бигеминии, тригеминии, квадригеминии), групповые ЖЭ и неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ), также определялся класс ЖЭ по Лауну. Анализ ВРС проводился автоматически согласно установленному режиму в программном обеспечении ХМЭКГ. Изучались следующие спектральные показатели ВРС: TP–общая мощность колебаний спектра, HF–мощность колебаний высокочастотных составляющих спектра, LF–мощность колебаний низкочастотных составляющих спектра, VLF–мощность колебаний очень низкочастотных составляющих спектра, ULF–мощность колебаний ультранизкочастотных составляющих спектра. Учитывая, что все спектральные показатели ВРС, выраженные в абсолютных числах, были ассиметричными и не соответствовали функции нормального распределения, для получения нормального распределения показатели ВРС спектра F (ULF, VLF, LF, HF) преобразовались к доли от общей мощности колебания спектра (TP) в виде процента по следующей формуле: Доля мощности колебаний спектра F, % (ULF, VLF, LF, HF)=F (ULF, VLF, LF, HF) / TP×100%. Статистическую обработку данных проводили с помощью электронных таблиц Microsoft Excel и пакета программ STATISTIKA 6.0 для Windows («StatSoft Inc», США). Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r).

Результаты. При проведении корреляционного анализа между количеством ЖЭС и дневным показателем доли мощности ультранизких частот ULF% выявлено, что показатели ВРС высоко достоверно коррелировали с классом ЖЭ (r=0,86, p<0,01). Доля мощности низких частот LF% имеет достоверную обратную корреляцию с классом ЖЭ (r=–0,82, p<0,05). При проведении корреляционного анализа между количеством ЖЭС и ночными показателями ВРС у больных СС также выявлена достоверно прямая корреляция класса ЖЭ с долей мощностью ультранизких частот ULF% (r=0,86, p<0,01) и достоверно обратная корреляция с долей мощности низких частот LF% (r=–0,76, p<0,05).

Выводы. При стабильном течении стенокардии количество ЖЭ не связано с показателями ВРС, однако встречаемость высоких классов ЖЭ прямо зависит от соотношения баланса регуляторных систем. При регуляции ритма сердца повышение функций вышестоящих регуляторных систем вегетативной нервной системы, такие как гуморальная регуляция, центральная нервная система, приводят к повышению градации ЖЭ. В то же время снижение активности нижестоящих регуляторных систем, таких как симпатическая нервная система, которая ответственна за мощность LF ВРС, также приводило к повышению градации ЖЭ.

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА

АМИНОВ С.А., ШЕК А.Б., МАДМУСАЕВА А.Р., АХМЕДОВА Ш.С.

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

Цель исследования. Изучение связи желудочковых нарушений ритма сердца с показателями вариабельности ритма сердца (ВРС) у больных с нестабильным течением стенокардии.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось у 35 больных, средний возраст которых составил 57±9,3 лет, с диагнозом ИБС. Нестабильная стенокардия (НС). У всех больных проведено Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ) с помощью компьютерной системы «CardioSens+v3.0» (ХАИ-Медика, Украина). При этом изучались общее количество желудочковых эктопических сокращений (ЖЭС) и их количественное распределение в виде одиночных желудочковых экстраситол (ЖЭ), парных ЖЭ, желудочковые аллоритмии (ЖА или бигеминии, тригеминии, квадригеминии), групповые ЖЭ и эпизоды пароксизмов желудочковой тахикардии (ЖТ). Пользовались классификацией ЖЭ по Лауну. Анализ ВРС проводился автоматически согласно установленному режиму в программном обеспечении ХМЭКГ. Изучались следующие спектральные показатели ВРС: TP – общая мощность колебаний спектра, HF – мощность колебаний высокочастотных составляющих спектра, LF – мощность колебаний низкочастотных составляющих спектра, VLF – мощность колебаний очень низкочастотных составляющих спектра, ULF – мощность колебаний ультранизкочастотных составляющих спектра. Учитывая, что все спектральные показатели ВРС, выраженные в абсолютных числах, были ассиметричными и не соответствовали функции нормального распределения. Для получения нормального распределения показателей ВРС его спектры F (ULF, VLF, LF, HF) преобразовались к доли от общей мощности колебания спектра (TP) в виде процента по следующей формуле: Доля мощности колебаний спектра F, % (ULF, VLF, LF, HF)=F (ULF, VLF, LF, HF) / TP×100%. Статистическую обработку данных проводили с помощью электронных таблиц Microsoft Excel и пакета программ STATISTIKA 6.0 для Windows («StatSoft Inc», США). Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r).

Результаты. При проведении корреляционного анализа между количеством ЖЭС, одиночными ЖЭ, ЖА и дневными показателями ВРС достоверных корреляционных связей не выявлено. Количество парных ЖЭ, имело достоверно обратную корреляцию с мощностью VLF, мс^2 ($r=-0,41$, $p<0,05$), прямую корреляцию от доли мощности ULF,% ($r=0,68$, $p<0,05$). Класс ЖЭ имеет обратную корреляцию от доли мощности LF% ($r=-0,69$, $p<0,05$). При изучении связей ночных показателей ВРС с количеством ЖЭС корреляционные связи так же, как при дневных показателях, не были отмечены. Но количество парных ЖЭ ($r=0,97$, $p<0,001$) и соответственно класс ЖЭ по Лауну ($r=0,80$, $p<0,01$), имели высоко достоверную прямую корреляцию от доли мощности ULF%. Количество ЖА также имело достоверную прямую корреляцию от ночного показателя доли мощности VLF% ($r=0,64$, $p<0,05$). Другие показатели ВРС имели слабую корреляционную связь и носили недостоверный характер.

Заключение. У больных с нестабильной стенокардией качество и количество желудочковых нарушений ритма сердца прямо зависело от доли мощностей низкочастотных составляющих спектров ВРС, которые ответственны за регуляцию ритма сердца высокорасположенными регуляторными системами, такими как центральная нервная система и гуморальная регуляция. Ослабление саморегуляторных систем сердца в ночное время возможно приводит к увеличению активности высокостоящих регуляторных систем, которое чревато высоким риском внезапной смерти у больных данной категории.

НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

АМИНОВ С.А.

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

Цель исследования. Изучение связи количества наджелудочковых нарушений ритма сердца с показателями вариабельности ритма сердца (ВРС) у больных с нестабильной стенокардией напряжения.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 35 больных, средний возраст которых составил 57±9,3 лет, поступивших в стационар с диагнозом ишемическая болезнь сердца, нестабильная стенокардия напряжения (НС). На 2–3-е сутки пребывания больным проведено Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ). ХМЭКГ проводилось с помощью компьютерной системы «CardioSens+v3.0» (ХАИ-Медика, Украина). По данным ХМЭКГ изучалось общее количество наджелудочковых эктопических сокращений (НЖЭС) и их количественное распределение в виде одиночных наджелудочковых экстрасистол (НЖЭ), парных НЖЭ, наджелудочковые аллоритмии или бигемении, тригемении, квадригемении (НЖАл), групповые НЖЭ, неустойчивые пароксизмы наджелудочковой тахикардии (НЖТ) и пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП). Анализ ВРС проводился автоматически согласно установленному режиму в программном обеспечении ХМЭКГ. Изучались следующие спектральные показатели ВРС: TP – общая мощность колебаний спектра, HF – мощность колебаний высокочастотных составляющих спектра, LF – мощность колебаний низкочастотных составляющих спектра, VLF – мощность колебаний очень низкочастотных составляющих спектра, ULF– мощность колебаний ультранизкочастотных составляющих спектра. Учитывая, что все спектральные показатели ВРС, выраженные в абсолютных числах, были ассиметричными и не соответствовали функции нормального распределения, для получения нормального распределения показателей ВРС показатели спектра F (ULF, VLF, LF, HF) преобразовали к доле от общей мощности колебания спектра (TP) в виде процента по следующей формуле: Доля мощности колебаний спектра F, % (ULF, VLF, LF, HF)=F (ULF, VLF, LF, HF) / TP×100%. Статистическую обработку данных проводили с помощью электронных таблиц Microsoft Excel и пакета программ STATISTIKA 6.0 для Windows («StatSoft Inc», США). Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r).

Результаты. При проведении корреляционного анализа между дневными показателями ВРС у больных НС выявлено, что общая мощность ВРС (TP) достоверно прямо коррелирует с количеством НЖЭС ($r=0,65$, $p<0,05$), одиночными НЖЭ ($r=0,64$, $p<0,05$). Мощность ультранизких частот спектра ВРС (ULF) достоверно коррелирует с количеством парных НЖЭ ($r=0,63$, $p<0,05$). Доля мощности очень низких частот (VLF, %) имеет высоко достоверную обратную корреляцию количеством парных НЖЭ ($r=-0,80$, $p<0,01$). Мощность низких частот спектра ВРС (LF) имеет достоверную прямую корреляцию с количеством НЖЭС ($r=0,73$, $p<0,05$), одиночными НЖЭ ($r=0,72$, $p<0,05$). Мощность высокочастотных составляющего спектра ВРС (HF) имеет достоверно прямую корреляцию количеством парных НЖЭ ($r=0,68$, $p<0,05$). Доля мощности высокочастотных спектра ВРС (HF, %) также имеет достоверную прямую корреляцию количеством парных НЖЭ ($r=0,68$, $p<0,05$). При проведении корреляционного анализа между количеством НЖЭС и ночными показателями ВРС у больных НС выявлено, что общая мощность ВРС (TP) достоверно прямо коррелирует количеством одиночными НЖЭ ($r=0,64$, $p<0,05$) и НЖАл ($r=0,65$, $p<0,05$). Доля мощности ультранизких частот ВРС (ULF, %) имеет достоверную прямую корреляцию групповыми НЖЭ ($r=0,65$, $p<0,05$). Доля мощности очень низких частот (VLF, %) имеет достоверную обратную корреляцию количеством парных НЖЭ ($r=-0,74$, $p<0,05$). Мощность низких частот спектра ВРС (LF) имеет высокодостоверную прямую корреляцию с количеством НЖЭС ($r=0,89$, $p<0,01$), одиночными НЖЭ ($r=0,90$, $p<0,001$) и НЖАл ($r=0,90$, $p<0,001$). Доля мощности высокочастотных спектра ВРС (HF, %) имеет достоверную прямую корреляцию количеством парных НЖЭ ($r=0,67$, $p<0,05$). Другие корреляционные связи слабо выражены и недостоверны.

Заключение. Таким образом, увеличение общей мощности спектра ВРС и мощности низкочастотных составляющих спектра ВРС, которые ответственны за симпатическую нервную регуляцию, приводит к увеличению количества одиночных НЖЭ и НЖАл. Увеличение мощностей ультранизкочастотных и высокочастотных спектра ВРС, которые ответственны за гуморальную регуляцию и парасимпатическую нервную регуляцию, приводят к увеличению парных и групповых НЖЭ. Но увеличение доли участия очень низких частот, именно центральной нервной регуляции снижает сложные градации наджелудочковой активности. В отличие от дневных показателей ВРС ночные параметры продемонстрировали высоко достоверные и сильные корреляционные связи с активностью НЖЭС, особенно в отношении одиночных НЖЭ и НЖАл с низкочастотными составляющими спектрами ВРС.

НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

АМИНОВ С.А.

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

Цель исследования. Изучение связи количества наджелудочковых нарушений ритма сердца с показателями вариабельности ритма сердца (ВРС) у больных с нестабильной стенокардией напряжения.

Материал и методы исследования. В исследование включены 35 больных, средний возраст которых составил 57±9,3 лет, поступивших в стационар с диагнозом ишемическая болезнь сердца, нестабильная стенокардия напряжения (НС). На 2–3-е сутки пребывания больным проведено Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ). ХМЭКГ проводилось с помощью компьютерной системы «CardioSens+v3.0» (ХАИ-Медика, Украина). По данным ХМЭКГ изучалось общее количество наджелудочковых эктопических сокращений (НЖЭС) и их количественное распределение в виде одиночных наджелудочковых экстрасистол (НЖЭ), парных НЖЭ, наджелудочковые аллоритмии или бигемении, тригемении, квадрегемении (НЖАл), групповые НЖЭ, неустойчивые пароксизмы наджелудочковой тахикардии (НЖТ) и пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП). Анализ ВРС проводился автоматически согласно установленному режиму в программном обеспечении ХМЭКГ. Изучались следующие спектральные показатели ВРС: TP – общая мощность колебаний спектра, HF – мощность колебаний высокочастотных составляющих спектра, LF – мощность колебаний низкочастотных составляющих спектра, VLF – мощность колебаний очень низкочастотных составляющих спектра, ULF– мощность колебаний ультранизкочастотных составляющих спектра. Учитывая, что все спектральные показатели ВРС, выраженные в абсолютных числах, были ассиметричными и не соответствовали функции нормального распределения, для получения нормального распределения показателей ВРС показатели спектра F (ULF, VLF, LF, HF) преобразовали к доле от общей мощности колебания спектра (TP) в виде процента по следующей формуле: Доля мощности колебаний спектра F, % (ULF, VLF, LF, HF)=F (ULF, VLF, LF, HF) / TP×100%. Статистическую обработку данных проводили с помощью электронных таблиц Microsoft Excel и пакета программ STATISTIKA 6.0 для Windows («StatSoft Inc», США). Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r).

Результаты. При проведении корреляционного анализа между количеством эктопических сокращений и дневными показателями ВРС у больных СС выявлено, что доля мощности ультранизких частот ULF% достоверно коррелировала с количеством НЖЭС ($r=-0,81$, $p<0,05$), одиночным НЖЭ ($r=0,80$, $p<0,05$) и групповыми НЖЭ ($r=0,72$, $p<0,05$). Доля мощности низкочастотных ВРС LF% имеет достоверную обратную корреляцию с количеством групповых НЖЭ. При проведении корреляционного анализа между количеством НЖЭС и ночными показателями ВРС у больных СС выявлено, что доля мощности ультранизких частот ULF% достоверно коррелирует с количеством НЖЭС и одиночными НЖЭ. Другие корреляционные связи слабо выражены и недостоверны.

Заключение. У больных ишемической болезнью сердца при стабильном течении количество НЖЭ прямо зависит от мощности вышестоящих регуляторных систем, таких как гуморальная и центральная нервная система, которые ответственны за ультранизкочастотные составляющие спектра ритма (ULF) сердца. Нижестоящие регуляторные системы, такие как симпатическая и парасимпатическая нервная система, ответственны за LF и HF в ВРС, и приводят к уменьшению количества НЖЭ, особенно в дневное время.

ВНУТРИСЕРДЕЧНОЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ БОЛЬНЫХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ РЕЦИПРОКНОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

АМИРКУЛОВ Б.Д., ЭРКАБАЕВ Ш.М., САЛАЕВ О.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель. Представить собственные результаты лечения больных методом радиочастотной абляции атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ).

Материал и методы. Обследовано всего 67 больных с АВУРТ. Возраст больных – от 14 до 64 лет (средний возраст 41,3 ± 15,4 лет). Из сопутствующей патологии у 21 (31,3%) больного был диагностирован ИБС, у 4 (5,97%) – артериальная гипертензия, у 3 больных (4,47%) – хронический миокардит. У 39 (58,2%) больных органической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы не выявлено. В анамнезе приступы тахикардии у пациентов длились от 3 до 28 лет (в среднем 18,7 ± 4,9 лет). Большинство больных многие годы принимали антиаритмические препараты разных групп без видимого эффекта. 25 (37,3%) больным перед внутрисердечным электрофизиологическим исследованием (ЭФИ) проведено чреспищеводное ЭФИ по стандартному протоколу и установлен диагноз АВУРТ, а 42 (62,6%) – диагноз АВУРТ был установлен во время внутрисердечного ЭФИ. Вторым этапом было внутрисердечное ЭФИ. По методике Сельдингера пропунктированы левая и правая бедренные вены, левая подключичная вена, через которые в полость сердца проведены 3 электрода для проведения ЭФИ и установлены в позициях – верхушка правого желудочка, коронарный синус и область пучка Гиса. После подтверждения диагноза АВУРТ по типу «slow-fast» на внутрисердечном ЭФИ проведен аблационный катетер. Далее проведена радиочастотная аблация «медленных путей» АВ-соединения в правой среднесептальной области с параметрами: P = 28,1 ± 3,2; Wt; t = 51,3 ± 4,9°C; I = 109,5 ± 8,3 Ohm и длительностью по 60 сек. Всего проведено 4–6 радиочастотных воздействий. После воздействия проведено контрольное ЭФИ, на котором данных за двойные пути проведения АВ-соединения не выявлено.

Результаты. У 65 пациентов были получены критерии эффективности деструкции «медленных путей», и эффективность процедуры составила 97%. Осложнений, связанных с оперативным вмешательством, не было.

Выводы. Внутрисердечное ЭФИ и радиочастотная аблация являются эффективным радикальным и безопасным методом лечения АВУРТ. Эффективность процедуры достигает 97% и позволяет больным улучшить качество жизни, избавиться от пожизненного приема антиаритмических препаратов.

ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ БОЛЬНЫМ С БРАДИАРИТМИЯМИ СЕРДЦА: БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

АМИРКУЛОВ Б.Д., ЭРКАБАЕВ Ш.М., САЛАЕВ О.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Представить результаты имплантации электрокардиостимуляторов (ЭКС) больным с брадиаритмиями сердца.

Материал и методы. Оперировано 96 больных в возрасте от 31 до 81 года (средний возраст 61,5 ± 12,7 лет). Имплантация ЭКС была выполнена по поводу СССУ – 27 (28,1%) больным, приобретенной АВ-блокады – 54 (56,3%) больным, брадисистолической формы ФП – 9 (9,3%) больным и сочетания СССУ и АВ-блокады – 6 (6,3%).

Имплантация ЭКС производилась по стандартной методике. Под местной анестезией производился разрез в левой подключичной области, пунктировалась левая подключичная вена, проводились электроды и устанавливались в области верхушки правого желудочка и ушка правого предсердия. После установки каждого эндокардиального электрода делался замер параметров электрода. При удовлетворительных параметрах к ним подсоединялся ЭКС. ЭКС устанавливался также в созданное подкожное ложе, и рана ушивалась послойно.

Результаты. Однокамерные электрокардиостимуляторы были имплантированы 82 (85,4%) больным, двухкамерные – 14 (14,6%) больным. Режим ЭКС был у 1 (1,0%) больной – AAIR, у 68 (70,8%) больных – VVI, у 13 (13,6%) больных – VVIR, у 12 (12,5%) больных – DDD и у 2 (2,1%) боль-

ных–DDDR. Ранний послеоперационный период осложнился у 1 (1,0%) 75-летней больной травматическим пневмотораксом, в связи с этим ей было произведено пассивное дренирование плевральной полости. На 3 сутки из-за отсутствия поступления воздуха дренаж был удален из плевральной полости. У этой же больной послеоперационная рана зажила вторичным натяжением из-за частичного некроза краев раны. Все больные были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Имплантация ЭКС эффективным и относительно безопасным методом лечения больных брадиаритмиями сердца позволяет уменьшить риск внезапной смерти от остановки сердца и проводить адекватную терапию сопутствующей кардиальной патологии.

ОЦЕНКА ЭРЕКТИЛЬНОЙ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АННАЕВ Б.Х., АЛЛАБЕРДИЕВА Б.А., ЧАРЫЕВ Х.Э.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

Распространенность эректильной дисфункции (ЭрД) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) по разным данным составляет 44–65%. Большое значение в генезе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и ЭрД в последнее время придается феномену дисфункции эндотелия. А повреждение эндотелия сосудов считается одним из первых этапов формирования атеросклеротической бляшки.

Цель исследования. Оценить взаимосвязь проявлений атеросклероза и ЭрД у больных ИБС.

Материал и методы исследования. Обследованы 55 больных с нестабильной и стабильной стенокардией напряжения в возрасте 29–62 лет (в среднем 55,6±6,2 года). Диагноз ИБС устанавливали в соответствии с классификацией ВОЗ (1999 г.). Больные прошли комплексное обследование, включавшее сбор общемедицинского и сексуального анамнеза, ответы на анкету Международного индекса эректильной функции (МИЭФ), общий осмотр, исследование уровня липидов крови, ультразвуковое исследование посткомпрессионных изменений диаметра кавернозных артерий по модифицированной методике, цветное дуплексное сканирование сонных артерий. В качестве основного показателя для оценки эндотелиальной функции кавернозных артерий был принят процент увеличения диаметра кавернозной артерии (ПУДКА).

Результаты. Средний балл по шкале МИЭФ составил 15,4±6,7. Из 55 больных с ИБС ЭрД выявлена у 28 пациентов (51%), в том числе у 5 пациентов (18%)–легкой степени, у 10 (35,7%)–средней тяжести и у 13 (46%)–тяжелая. У 62% пациентов проявления нарушений эректильной функции предшествовали клинике ИБС. Было отмечено, что у 14 (50%) пациентов, не имеющих ЭрД по результатам анкеты МИЭФ, выявляются нарушения эндотелиальной функции по результатам посткомпрессионного теста на кавернозных артериях. При проведении корреляционного анализа у пациентов с ЭД отмечена стойкая отрицательная корреляция между толщиной «интима-медиа» сонных артерий и выраженностью ЭрД ($r=-0,58$, $p<0,01$). Кроме того, отмечалась отрицательная корреляция между общим холестерином (ОХ) и ПУДКА ($r=-0,59$, $p<0,05$), показателями липопротеидов низкой плотности и ПУДКА ($r=-0,85$, $p<0,001$), и индексом атерогенности (ИА) и ПУДКА ($r=-0,81$, $p<0,01$).

Известно, что тревожность относится к прогностически неблагоприятным факторам, влияющим на прогноз больных ИБС. В результате исследования выявлена отрицательная корреляционная связь между уровнем показателя тревожности, оцененной по шкале Бека, и ПУДКА ($r=-0,69$, $p<0,05$).

Следовательно, вышеизложенные результаты подтверждают общность патогенеза ИБС и нарушения эрекции. ЭрД тесно связана с основными факторами сердечно-сосудистого риска. Кроме того, отмечено, что по мере ухудшения показателей дисфункции эндотелия увеличивается тревога. Результаты исследования указывают на важность рассмотрения ЭрД в качестве проявления эндотелиальной дисфункции, которая является предстадией развития атеросклеротических бляшек и коронарного стеноза.

Выводы. Таким образом, у больных ИБС артериогенная ЭрД является проявлением системного сосудистого поражения. В настоящее время ЭрД не может рассматриваться лишь как изолированная урологическая проблема в отрыве от общесоматического состояния пациента. А информированность кардиологов о механизмах возникновения артериогенной ЭрД может сыграть большую роль в профилактике развития ССЗ.

ИЗМЕНЕНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ЭНАЛАПРИЛОМ

АННАМЫРАДОВА М.Т. , ЧАРЫЕВ Х.Е.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабат, Туркменистан

Кардиальные осложнения (внезапная смерть, мозговые инсульты, инфаркт миокарда) являются одной из ведущих причин, ведущих к утрате трудоспособности у больных с эссенциальной артериальной гипертонией (ЭАГ). Одним из актуальных вопросов, возникающих в связи с повышенным количеством осложнений ЭАГ, является подбор адекватной терапии с учетом изменений показателей вариабельности сердечного ритма.

Цель исследования. Изучить динамику вариабельности сердечного ритма (ВСР) у больных с ЭАГ на фоне лечения эналаприлом.

Материал и методы. Исследованы показатели ВСР у 30 больных с ЭАГ-2ст. Средний возраст 53,57±2,29. Исходно больным было проведено клинико-инструментальное (ЭКГ, ЭхоКГ, СМАД, Холтер ЭКГ-мониторинг) и лабораторное обследование. Больным назначалась гипотензивная терапия (эналаприл 10–20 мг). На фоне лечения в динамике проводили контрольные обследования.

Результаты. У больных с ЭАГ по анализу некоторых показателей ВСР исходно отмечались снижение тонуса парасимпатической нервной системы и увеличение тонуса симпатической нервной системы. Спектральная мощность высокочастотного компонента (HF) составила 30,54% до, 32,48% после лечения; низкочастотного компонента (LF) составила 31,33% до, 29,89% после лечения. Из временных показателей ВСР общий показатель (SDNN) составил 115,40 до, 134,56 после лечения. В результате проводимой терапии у больных улучшились показатели гемодинамики: САД и ДАД снизились до 152,91–121,3 и 91,2–85,2.

Выводы. Положительная динамика ВСР у больных с ЭАГ отмечалась в нормализации баланса между симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной системы. Исследование ВСР является доступным методом контроля эффективности лечения больных артериальной гипертонией.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

АННАНИЯЗОВА С.А., ЧАРЫЕВ Х.Э., ГУСЕЙНОВА З.И., ОРАЗОВА Н.Б.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Международный медицинский центр им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан

По данным российских исследователей, изучавших распространенность метаболического синдрома (МС) среди мужчин и женщин разных возрастных категорий, выявлено, что с возрастом частота МС увеличивается до 3,2–5% в младших возрастных группах, до 22,6–36,7%–в старших возрастных группах.

Цель работы. Изучить особенности артериальной гипертонии и метаболических нарушений в разных возрастных группах.

Материал и методы. В исследование вошли 201 (65 мужчин и 136 женщин) больной с АГ (1, 2 и 3 степени) в сочетании с метаболическими нарушениями в возрасте от 26 до 70 лет. Больные были разделены на возрастные группы: 1 группа–24 (12%) больных в возрасте до 39 лет; 2 группа 64 (32%) больных в возрасте 40–49 лет; 3 группа–88 (44%) больных в возрасте 50–59 лет и 4 группу составили 25 (12%) больных старше 60 лет. Исследовались индекс массы тела. (иМТ=масса [кг]/ рост [м]^2), индекс талия-бедро (ОТ[см]/ОБ[см]), длительность артериальной гипертонии, ЧСС, систолическое, диастолическое и среднее АД, среднее систолическое и диастолическое ночное АД и суточный индекс систолического и диастолического АД по данным суточного мониторирования АД. Индекс массы тела в четырех возрастных группах составил 29,99±7,32, 29,58±6,32, 29,65±5,97 и 28,14±5,23 соответственно. Индекс ОТ/ОБ составил 0,94±0,13, 0,94±0,11, 0,94±0,13 и 0,92±0,12 соответственно по группам. Эти данные соответствуют ожирению 1 ст. в четырех возрастных группах (нет достоверных различий по этим показателям).

Результаты. С увеличением возраста отмечается достоверное увеличение таких показателей, как частота сердечных сокращений(82,58±8,29, 86,09±11,19, 85,61±11,11 и 84,16±10,44 соответственно), систолического (151,46±11,75, 158,20±19,32, 166,59±14,65 и 172,80±19,04 соответственно), диастолическое (95,21±7,73,

96,95±8,67, 100,00±7,11 и 100,00±9,13 соответственно) и среднее АД (113,96±8,09, 117,37±10,82, 122,20±8,48 и 124,27±10,25 соответственно). Это можно объяснить увеличением длительности (4,54±3,43, 4,27±3,21, 5,68±3,66 и 7,76±3,53 соответственно) и степени артериальной гипертонии. По показателям суточного мониторирования, таким как среднее систолическое АД (128,50±29,98, 137,98±21,80, 144,68±11,25 и 145,19±13,48 соответственно) и диастолическое ночное АД (82,28±19,14, 86,79±13,58, 88,78±6,97 и 87,89±9,51 соответственно) отмечается достоверное увеличение по систолическому АД от младшей до старшей возрастной группы. Показатель систолического АД (5,35±4,85, 4,06±5,02, 3,42±4,90 и 3,96±5,17) и диастолического АД (4,13±5,01, 1,91±7,49, 1,20±7,61 и 2,61±5,56) суточного индекса АД во всех возрастных группах соответствует недостаточному ночному снижению АД, то есть «non-dipper», однако отмечается достоверное его снижение в старших возрастных группах. Можно отметить, что с увеличением возраста увеличивается степень недостаточного ночного снижения АД.

Заключение. Таким образом, в четырех возрастных группах отмечается увеличение длительности, степени и выраженности артериальной гипертонии, увеличение степени недостаточного ночного снижения АД, тогда как показатели абдоминального ожирения достоверно не меняются.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

АННАНИЯЗОВА С.А., ЧАРЫЕВ Х.Э., ГУСЕЙНОВА З.И., ОРАЗОВА Н.Б.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Международный медицинский центр им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан

У большинства больных с артериальной гипертонией (АГ) геометрия левого желудочка остается нормальной, но с незначительным увеличением массы миокарда левого желудочка возрастает риск развития фатальных нарушений ритма. По данным Холтеровского мониторирования ЭКГ у таких больных желудочковые экстрасистолы встречаются в 44,3% случаев, наджелудочковые нарушения ритма сердца встречаются чаще (88%) (Диденко В.А., Симонов Д.В., 1999).

Цель исследования. Оценить нарушения ритма сердца у больных с артериальной гипертонией (АГ) в зависимости от наличия избыточной массы тела и ожирения.

Материал и методы. Обследование проведено 201 (65 (32,34% мужчин, 136 67,66% женщин в возрасте от 26 до 70 лет) больному с АГ(1, 2 и 3 степени) в сочетании с метаболическими нарушениями. Исследовались индекс массы тела (иМТ) (иМТ=масса [кг] / рост [м]^2), количество больных с такими нарушениями ритма, как синусовая тахикардия, синусовая брадикардия,экстрасистолия, мерцательная аритмия. В зависимости от степени ожирения больные были разделены на 4 группы: 1 группа–иМТ меньше 25, 2 группа–иМТ от 25 до 30, 3 группа–от 30 до 35 и 4 группа–больше 35.

Результаты. По полученным данным частота выявления синусовой тахикардии возрастает с 2,8% в 1 группе до 5,6% во 2 группе; в 3 и 4 группах частота встречаемости резко возросла и составила 26,0 и 21% соответственно. Синусовая брадикардия не была выявлена в 1 и во 2 группах, в 3 и 4 группах она выявилась у 4,3, и 5,2% больных соответственно. Экстрасистолия была выявлена в 1 группе у 1,4% больных, во 2–у 2,8% больных, в 3 и 4 группах число больных с экстрасистолией возросло и составило 8,6 и 13,1% соответственно.

Мерцательная аритмия не была выявлена в 1 группе, в остальных группах также выявлялась довольно редко: во 2 группе–1,4%, в 3–4,3%, в 4–5,2%

Заключение. Таким образом, у больных с АГ с увеличением иМТ, то есть с увеличением степени ожирения, увеличивается частота выявления нарушений ритма сердца, особенно часто встречаются синусовая тахикардия и экстрасистолия.

ОСОБЕННОСТИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АГ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

АННАНИЯЗОВА С.А.

Международный медицинский центр им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан

Метаболический синдром является гетерогенным состоянием, комплексирование компонентов которого обусловлено метаболическими и патофизиологическими взаимосвязями. Компоненты метаболического синдрома являются факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом, так что их сочетание даже при неполной манифестации всех проявлений метаболического синдрома означает очень высокий риск этих заболеваний. Артериальная гипертония, сочетающаяся с метаболическими нарушениями, имеет особенности, в первую очередь это касается особенностей ремоделирования миокарда левого желудочка, нарушений диастолической функции левого желудочка и возникновения различных нарушений сердечного ритма.

Цель исследования. Охарактеризовать структурно-функциональное состояние миокарда и диастолическую функцию ЛЖ у больных АГ, сочетающейся с метаболическими нарушениями.

Материал и методы. Обследованы 210 больных (59 мужчин и 151 женщина) в возрасте от 38 до 68 лет (средний возраст составил 50,42±5,87 года). Длительность АГ колебалась от 3 до 12 лет (в среднем 9,85±5,49 лет). Протокол обследования включал осмотр, двукратное измерение АД, регистрацию ЭКГ, антропометрическое исследование, биохимическое исследование крови (содержание общего холестерина, триглицеридов, глюкозы). Всем больным проводилась эхокардиография по общепринятой методике с расчетом показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики. Диастолическая функция левого желудочка была изучена по трансмитральному кровотоку.

Результаты. Нами установлено статистически достоверное снижение отношения E/A у больных, с 4 признаками МС по сравнению с пациентами, имеющими изолированную гипертонию. Нарушение диастолической функции обнаружено у 7% больных с АГ без метаболических нарушений, в то время как у больных, имеющих полный метаболический синдром, доля пациентов с нарушением диастолической функции сердца увеличилась до 42,8%.

Это ухудшение отмечено на фоне практически одинаковой ММЛЖ и идентичной толщине стенок миокарда. Следовательно, ухудшение способности к релаксации миокарда левого желудочка при наличии синдрома инсулинорезистентности также обусловлено не столько самим фактом утолщения стенок миокарда, сколько воздействием нейрогуморальных факторов. Такими факторами могут являться инсулин и альдостерон.

Распространенность АГ увеличивается с возрастом, и у лиц старше 60 лет ее частота превышает 50%. В настоящее время повышенное артериальное давление является наиболее важным из потенциально изменяемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых. Между тем работ, касающихся особенностей течения АГ у пожилых больных в Туркменистане, крайне недостаточно.

У обследованных больных АГ в группе лиц старше 60 лет у 16,2% больных АГ была изолированной (систолический). У остальных больных АГ была систолико-диастолической. В группе больных более молодого возраста изолированная АГ не встречалась.

Среди лиц в возрасте старше 60 лет чаще отмечалось увеличение левого предсердия, самые высокие средние показатели КДО, КСО, МО, в то время как показатель ОПСС был ниже, чем в группах больных в возрасте 40–48 и 50–59 лет. Показатель ММЛЖ у больных в возрасте от 60 до 69 лет в среднем по группе превышал соответствующие показатели, рассчитанные для других возрастных групп, достоверно отличаясь от среднего показателя ММЛЖ в группе больных в возрасте от 30 до 39 дет. Показатель неэффективной ММЛЖ был несколько ниже, чем в группах больных в возрасте 40–48 и 50–58 лет.

У пожилых больных с АГ развитию гипертрофии левого желудочка способствуют повышение снижения эластичности аорты. Развитие гипертрофии миокарда левого желудочка в данном случае является компенсаторным механизмом, позволяющим поддерживать уровень давления. Поскольку повышение систолического АД является одним из факторов, снижающих эластичность аорты у пожилых больных, можно предполагать, что развивающаяся у них гипертрофия носит характер, адекватный степени повышения АД. Это можно объяснить полученным нами невысоким процентом неадекватной гипертрофии левого желудочка у больных данной группы.

Заключение. АГ с метаболическими нарушениями чаще встречалась в группах лиц более молодого возраста. В группе лиц старше 60 лет число больных, имеющих полный метаболический синдром, составило лишь 16%, а трехкомпонентный кластер – 27%. В то же время у 16,2% больных АГ была изолированной (систолической). Этим можно объяснить и ряд гемодинамических особенностей АГ в данной группе больных.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МУЛЬТИМОДАЛЬНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА В КАРДИОРЕАНИМАТОЛОГИИ

АРИФЖАНОВ А.Ш., ИБАДОВ Р.А., СТРИЖКОВ Н.А.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Оценить эффективность мультимодального обезболивания в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных.

Материал и методы. Послеоперационное обезболивание кеторолаком методом постоянной инфузии проведено нами у 44 больных после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения и кардиплегии. Из оперативного пособия: у 9 больных выполнено аортокоронарное шунтирование двух или трех коронарных артерий; у 21 больного выполнено протезирование митрального клапана; у 14 больных выполнено протезирование митроаортального клапана. Оценка эффективности обезболивания осуществлялась с помощью 10-балльной цифровой рейтинговой шкалы (Numerical Rating Scale, NRS), где 0 – отсутствие боли, 10 – максимальная боль.

Результаты. Прослеживая динамику интенсивности болевой реакции, нами отмечено, что на 3 этапе (после экстубации и перевода больных на самостоятельное дыхание) обезболивания практически у всех пациентов средний балл составляет 6,2±0,4, который соответствовал верхней границе зоны умеренной интенсивности восприятия боли. Проведение данного вида обезболивания через 6 часов (4 этап) отмечалось снижением интенсивности восприятия болевой чувствительности на на 17,7% ($p<0,05$). На фоне постоянной инфузией кеторолака через 12 часов (на 5 этапе) отмечалось еще большее снижение на 32,3% ($p<0,05$) по сравнению с 3 этапом среднего количества баллов. Число баллов составило 4,2±0,4, что соответствовало нижней границе зоны умеренной интенсивности болевого восприятия.

На 6 этапе восприятие послеоперационной боли у больных уменьшилось на 51,6% ($p<0,05$) по сравнению с 3 этапом. Число баллов составляло 3,0±0,5 ($p<0,05$), которое соответствовало зоне слабого восприятия интенсивности болевой чувствительности. На последующих этапах обезболивания отмечается снижение интенсивности болевой реакции до 2–3 баллов.

Прослеживая динамику респираторного статуса в исследуемой группе пациентов, отмечено: SpO2 и pH артериальной крови варьировало в пределах допустимой нормы; такая же динамика отмечена и в отношении показателя PaO2 артериальной крови. Так, PaO2 варьировало в пределах допустимой нормы на всех этапах обезболивания (153,7±3,1 и 94,2±3,5 мм рт.ст. соответственно). Показатель PCO2 артерии и вены были в пределах от 38,7±2,7 до 39,7±3,2 мм рт.ст.

Относительно удовлетворительная картина состояния КОС крови на всех этапах обезболивания отразилась и на показателях концентрации лактата крови (cLac), которой на этапах обезболивания снизился от 2,6±0,07 до 1,4±0,03.

Со стороны центральной гемодинамики показатели ЧСС – на 13,2 и 15,1% ($p<0,05$), средний АД – на 17,5 и 15,7% ($p<0,05$) были выше по сравнению с исходными данными. На 4–5 этапах обезболивания эта тенденция сохранялась: ЧСС – на 7,5 и 7,0% ($p<0,05$), средний АД на 14,1 и 12,6% ($p<0,05$) соответственно превышала показатели 1 этапа. Через 24 часа при неизмененных показателях среднего АД и ЧСС уменьшились и достоверно не отличались от исходных цифр.

Выводы. Применение кеторолака может явиться альтернативным способом послеоперационного обезболивания у кардиохирургических больных, что характеризуется удовлетворительным обезболивающим эффектом на всех этапах аналгезии, наименьшим отрицательным влиянием на респираторную и сердечно-сосудистую системы и как следствие исключает развитие декомпенсированного течения бронхолегочных осложнений.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

АСКАРОВ А.Р., РУДНЕВА Л.Ф., ШАЛАЕВ С.В., НЕЛАЕВ В.С.

ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1», г. Тюмень, Россия

Цель исследования. Изучить частоту сердечно-сосудистых событий (нестабильной стенокардии (НС), острого инфаркта миокарда (ОИМ), операций реваскуляризации) у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК) в течение года наблюдения (12–15 мес.).

Материал и методы исследования. В исследование включены 75 больных ОААНК и 60 больных изолированной ИБС (контрольная группа: больные с ОИМ в анамнезе, но не имеющие клинических симптомов ОААНК) мужского пола в возрасте 38–70 лет (ср. возраст 57±6,9лет). У большинства больных ОААНК отмечались ишемическая болезнь сердца (ИБС; 73,0%) и артериальная гипертензия (АГ; 76%), инфаркт миокарда в анамнезе (43,0%), реже – мозговой инсульт (13,0%). 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±4,9 лет. Изучались частота развития новых случаев НС, ОИМ и операций реваскуляризации (аортокоронарное шунтирование – АКШ и транслюминальная ангиопластика со стентированием – ТБКА) у больных ОААНК и контрольной группы в течение года наблюдения. Для установления диагноза и осложнений ОААНК, ИБС и АГ использовались клинико-лабораторные, инструментальные методы исследования. Статистическая обработка материала производилась с помощью программы BIOSTAT (2006).

Результаты. Установлена высокая частота сердечно-сосудистых событий среди больных ОААНК (~42,5%). У больных с тяжелыми стадиями ОААНК (4-й, 3-й) в сравнении с больными 2-й стадии наблюдалась бóльшая частота сердечно-сосудистых осложнений (75,0% vs. 55,0% vs. 28,0%; $p<0,05$). Сердечно-сосудистые осложнения коррелировали с тяжестью течения ОААНК (2-й, 3-й, 4-й ст.): НС встречалась в 17,0%* vs. 40,0% vs. 42,0%* случаев, ОИМ развился в 5,0%* vs. 8,0% vs. 28,5%* случаев соответственно (*$p<0,05$). По поводу декомпенсации ХСН были госпитализированы больные 3-й и 4-й стадий ОААНК (5,0 и 6,0% соответственно). Среди больных ОААНК в течение периода наблюдения один пациент умер от массивной тромбоэмболии легочной артерии, среди больных контрольной группы случаев смерти зарегистрировано не было. Среди больных ОААНК в 3 раза чаще регистрировались случаи ОИМ, чем у больных контрольной группы (42,5 и 14,0% соответственно). Коронароангиография была выполнена 75,0% больных ОААНК, по результатам которой 17,3% пациентов были направлены на операцию реваскуляризации миокарда – АКШ (12,0) и ТБКА со стентированием коронарных артерий (5,3%). У больных контрольной группы операции реваскуляризации миокарда были выполнены 16,0% больным: ТБКА – 8,0%, АКШ – 8,0%. Таким образом, операции реваскуляризации миокарда чаще выполнялись больным ОААНК в сравнении с больными контрольной группы: в 1,5 раза чаще операции АКШ (соответственно 12,0% vs. 8,0%). Среди больных контрольной группы в течение года наблюдения смогли бросить курить 45,0% больных, что в 2 раза лучше показателя у больных с ОААНК (24,0%). К концу года наблюдения дислипидемия на фоне липиднижающей терапии (статины) в 2 раза чаще отмечалась у больных ОААНК, чем у больных контрольной группы (54,0% vs 26,0%), что свидетельствует о прогрессировании атеросклероза и сохраняющемся высоком атеротромботическом риске у больных ОААНК.

Заключение. Больные ОААНК имеют худший сердечно-сосудистый прогноз по сравнению с больными изолированной ИБС. Прогрессирование стадии ОААНК у больных ведет к увеличению случаев развития НС и ОИМ. У больных ОААНК отмечаются меньшая эффективность гиполипидемической терапии и низкая приверженность к отказу от курения, чем у больных изолированной ИБС, что, безусловно, ведет к прогрессированию мультифокального атеросклероза и ухудшению сердечно-сосудистого прогноза.

ПАРАМЕТРЫ КАЛЬЦИНОЗА КЛАПАННЫХ СТРУКТУР СЕРДЦА

АТАХАНОВА Л.Э., ТАЛИПОВА Ю.Ш., ТУЛАБАЕВА Г.М., ХАШИМОВА Л.А., САГАТОВА Х.М., АЗИЗОВА Ф.Ф.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Дегенеративные изменения клапанного аппарата сердца, развивающиеся чаще всего при старении организма, сопровождаются фиброзированием и кальцинозом не только клапанов, но и артерий и обусловливают гемодинамические нарушения функции кардиоваскулярной системы. Возрастная дегенерация (кальциноз) аортального клапана, аорты и митрального кольца – самая частая причина нарушения внутрисердечной гемодинамики в пожилом возрасте.

Цель работы. Изучить функциональное состояние клапанного аппарата сердца у лиц пожилого и старческого возраста с дегенеративным кальцинозом клапанных структур (ДККС).

Материал и методы. Обследованы 286 больных (123 мужчины и 163 женщины), в возрасте 60–85 лет (средний возраст 76,5±4,67 лет). Определялись: конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объем левого желудочка (ЛЖ), показатели сократимости миокарда, фракция выброса (ФВ), ударный объем (УО), размер левого предсердия (ЛП), масса миокарда (ММ) ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки (ЗС) ЛЖ. Для оценки диастолической функции ЛЖ (ДФЛЖ) измеряли максимальные скорости кровотока в фазу быстрого наполнения (PVE) и предсердной систолы (PVA), их соотношение (E/A), продолжительность фазы быстрого наполнения (TE), время ускорения (AT) и замедления (DT) кровотока в фазу быстрого наполнения и др. В непрерывном режиме допплер-эхокардиографии определяли время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT). По конгломерату выраженности и интенсивности эхосигналов со створок митрального (МК) и аортального клапанов (АоК) оценивалась степень фиброза (Fi+) и кальциноза (Ca+) по 6-балльной системе.

Результаты. Средние значения показателей систолической функции ЛЖ у 83,2% обследованных были снижены (ФВ ≤ 55,6–58,2%). У 79,4% исследованных выявлено: уменьшение площади устья аорты до 0,8–1,0 см^2 (норма 2,5–3,5 см^2), повышение градиента систолического давления (ГСД) между ЛЖ и аортой до 50 мм рт.ст., снижение амплитуды систолического раскрытия аортального клапана (1,6–1,5 см). Поражения митрального клапана проявлялись формированием ригидной малоподвижной задней митральной створки, с митральной регургитацией различных степеней и в большей степени уплотнением фиброзного кольца. ДККС сердца выявлялся у 64,5% женщин и у 35,5% мужчин, степень Fi+Ca в пределах 5–6 баллов. Дегенеративные изменения в виде конгломерата кальциноза и фиброза только створок АоК выявлены у 62,3%, а у 37,7% носили смешанный характер, т.е. одновременное поражение и створок, и комиссур, а также признаки пролапса створок митрального и аортального клапанов на уровне прикрепления створок. Преимущественно одноклапанное поражение отмечалось у 15%, двухклапанное (МК+АоК) у 57% (63,9% из них у женщин) и трехклапанное у 28%. Эти изменения отличались от характерных изменений клапанов при приобретенных пороках сердца отсутствием типичных проявлений деструкции концевых структур створок клапанов. У 57% выявлена полная АВ-блокада на фоне митрального кальциноза. Нарушения ДФЛЖ по I типу – у 85% (IVRT > 73 мс, VEmax – 0,55 см/с, VA – 0,83 см/с, E/A – 0,5–0,6); по II типу – у 15% (IVRT ср – 51 мс, VEmax – 0,94 см/с, VA – 0,38 см/с, E/A – 2,1–2,3).

Выводы. Таким образом, полученные эхокардиографические данные имеют научно-практический интерес в плане проведения дифференциальной диагностики ДККС и приобретенных пороков сердца у лиц пожилого и старческого возраста. В связи с этим эхокардиографию необходимо использовать для раннего выявления и лечения ДККС сердца. Основная борьба с патологическими проявлениями первичного кальциноза должна быть направлена на профилактику возрастных, дистрофических изменений клапанного аппарата сердца.

ПЛЕЙОТРОПНЫЕ И ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЛЕУКОМИЗИНА У БОЛЬНЫХ С ИБС

*АХМЕДОВА Ш.С., *ХАШИМОВ Ш.У., *ШЕК А.Б., *ТРИГУЛОВА Р.Х., **ШАМЬЯНОВ И.Д.

*Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз;
**Институт Химии растительных веществ АН РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Сравнительная оценка гиполипидемической активности симвастатина и отечественного препарата олигвон (леукомизин) у больных ИБС с дестабилизацией стенокардии.

Материал и методы исследования. Обследованы 52 пациента с НС соответствующей IIB классу классификации C.W.Hamm, E.Braunwald, в возрасте от 45 до 60 лет, наличием ОИМ в анамнезе в 12, артериальной гипертензией в 36 случаях. Первую группу (I-C) составили 22 пациента, принимавшие симвастатин, вторую (II–L)–30 больных, принимавших симвастатин в период дестабилизации, и к 7 дню переведенных на прием леукомизина. Исследование включало: стационарный этап (9–10 дней) и этапы амбулаторного наблюдения до 6 месяцев. Оценивались клинико-гемодинамические, биохимические показатели, с определением содержания липидов, аполипопротеинов A–I, B, и вчС-реактивного белка методом иммунотурбидиметрии с латексным усилением, которые определялись на биохимическом автоанализаторе «Daytona» (RANDOX). Базисная терапия включала: антикоагулянты, антиагреганты, бета-адреноблокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ, статины (100%), затем–59,2%–леукомизин.

Полученные результаты. Больные обеих групп были сопоставимы по возрасту, уровню АД, длительности и клиническому течению заболевания. В исходных средних величинах вч-СРБ не было отмечено статистически достоверных межгрупповых различий (P>0,05), кроме развития частоты коронарных событий (ОИМ в анамнезе), которая в 2 раза была выше в группе леукомизина. При анализе показателей липидного спектра у больных НС, принимавших симвастатин, наблюдается статистически достоверная коррекция липидного спектра по 4 показателям (ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ТГ), тогда как у больных, принимавших леукомизин, аналогичные изменения не были зарегистрированы ни по одному из параметров липидного профиля. В исходных средних величинах вч-СРБ не было отмечено статистически достоверных межгрупповых различий, а на этапе лечения имело место отчетливое снижение этого показателя с достижением равных средних величин в обеих группах (P<0,01). В нашем исследовании как симвастатин, так и леукомизин обладали в равной степени противовоспалительным действием, снижая уровень вч-СРБ в 2,8 и 2,0 раза соответственно. В группах I–C и II–L с вч-СРБ<5 мг/л исходное содержание ХС ЛПНП было ниже, чем в группе с вч-СРБ>5 мг/л. Независимо от уровня вч-СРБ симвастатин и леукомизин в равной мере оказывали гиполипидемический эффект с некоторым различием по статистической мощности (P<0,01; P<0,001) в отношении ОХС. Аналогичная зависимость выявлена и в отношении влияния симвастатина на ХС ЛПНП в соответствующих подгруппах (P<0,001; P<0,001), но в группе II–L статистическая сила носила тенденциозный характер. Нами были выявлены различия в II–L группе по контрольным параметрам содержания ТГ (P<0,05) в зависимости от уровня СРБ. Эффективность противовоспалительного действия обоих препаратов естественно была значимо выраженной в группе с СРБ>5 мг/л. Но у леукомизина выраженность этого плейотропного действия была несколько слабее (P<0,05).

Выводы. Таким образом, предварительные результаты исследования подтверждают наличие у олигвона умеренного гиполипидемического эффекта в виде снижения уровня ХС и ХС ЛПНП. Выявлено, что леукомизин обладает противовоспалительными свойствами, и эффективность его зависит от уровня высокочувствительного С-реактивного белка.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИБС ПРИ ГРИППЕ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

АХМЕТОВА Г.Д., ВОДНЕВ В.П., БАЛКАНАЙ Г.Б.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Цель исследования. Изучить особенности течения ИБС в период заболевания гриппом у лиц пожилого возраста.

Материал и методы исследования. Проводился клинико-статистический анализ карт вызовов (учетная форма №1107-у). Отобрано 317 карт больных с гриппом, в анамнезе у которых имеется ИБС: перенесенный инфаркт миокарда, стабильная стенокардия напряжения ФК 2–3. Среди заболевших– 188 мужчин, женщин–129, возраст больных составил от 63 до 78 лет.

Результаты. Выявлено, что у 87% больных, обратившихся по поводу острого респираторного заболевания, отмечено обострение ИБС. У 186 больных это проявлялось в виде нарушений сердечного ритма, чувства нехватки воздуха (93), удушья (78), на боли в области сердца жаловались всего 27 больных. Наиболее частым видом нарушения ритма в период заболевания гриппом было мерцание предсердий–96, пароксизмальные наджелудочковые тахикардии выявлены у 44, частая желудочковая экстрасистолия у 28, а желудочковые пароксизмальные тахикардии у 18 больных. Наличие аритмии утяжеляло течение заболевания, сопровождалось умеренным снижением АД и являлось поводом для обращения за экстренной медицинской помощью.

Кроме нарушения ритма у больных, перенесших в прошлом инфаркт миокарда (ИМ), в период заболевания гриппом наблюдалось ухудшение кровоснабжения миокарда. У 12 больных отмечена клиника острой сердечной недостаточности, протекавшей по типу сердечной астмы (9) и отека легких (3). В основе этих изменений при гриппе у больных ИБС лежит генерализованное снижение тонуса в сосудах эластического и мышечного типа, что ухудшает интенсивность коронарного кровотока. Кроме того, стазы и тромбозы в мелких сосудах сердца, кровоизлияния, межмышечный отек, поражение интрамуральной нервной системы, имеющие место при гриппе, создают еще более неблагоприятные условия кровоснабжения миокарда у больных ИБС.

У больных гриппом клиническая картина острой коронарной недостаточности чаще протекала атипично, без выраженного болевого синдрома. На ЭКГ у больных, ранее перенесших инфаркт миокарда, выявили признаки ухудшения кровоснабжения миокарда кислородом: усиление депрессии сегмента ST, сглаженность и инверсия зубца Т. При эхокардиографии отмечалось снижение сократительной функции миокарда.

Заключение. Таким образом, кардиоваскулярные осложнения при гриппе нередко определяют тяжесть, прогноз и высокую частоту летальных исходов. Особую опасность грипп представляет для пожилых людей. Грипп у лиц пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, усугубляет их течение, способствует более выраженному и длительному течению обострений. Все это требует тщательного последующего контроля за переболевшими, коррекции лечения и назначения соответствующего режима.

К ВОПРОСУ О КАРДИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ

БАБАЕВА О.Б., ЧАРЫЕВ Х.Э.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Дом здоровья №4, г. Ашхабад, Туркменистан

Цель исследования. Изучить возможные взаимосвязи в структуре, гормональном статусе щитовидной железы и сердечно-сосудистых изменений у пациентов с гипотиреозом.

Материал и методы. Обследованы 46 больных с первичным гипотиреозом, находящихся на диспансерном учете в поликлинике по месту жительства с длительностью заболевания от 1 года до 15 лет. Все больные были разделены на 3 группы: 1 группу составили 14 больных с первичным гипотиреозом при диффузном изменении щитовидной железы; 2 группу–16 больных узловым зобом и 3 группу–16 больных после струмэктомии. Всем больным проводились клинические, лабораторные и инструментальные исследования щитовидной железы. Кардиологические параметры оценивались по показателям исследования пульса и артериального давления, ЭКГ, ЭхоКГ, допол-

нительно-липидный спектр крови. Выделяли подгруппы с субклиническим гипотиреозом, с явным гипотиреозом, а также по возрастным группам.

Результаты исследования. При субклиническом гипотиреозе уже на ранних стадиях наблюдались нарушения ритма сердца в виде тахикардии, брадикардии и единичных экстрасистол. Отмечалась систолическая дисфункция левого желудочка при физических нагрузках и диастолическая дисфункция в покое. Выявлены изменения на ЭКГ, Эхо КГ во всех трех группах, даже у молодых пациенток в возрасте до 25 лет. Несмотря на это, признаков сердечной недостаточности не найдено. В подгруппе с субклиническим гипотиреозом были выявлены нарушения липидного обмена, а в подгруппе с явным они были более выраженными. Отмечена четкая взаимосвязь между кардиальными осложнениями и возрастом пациенток, а также между подгруппой с субклиническим и явным гипотиреозом. Особое внимание хочется уделить субклиническому гипотиреозу в силу его несвоевременной диагностики и отсутствием адекватного лечения, так как функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются уже на ранних стадиях начала заболевания и с течением времени прогрессируют.

Выводы. Ранняя диагностика гипотиреоза, особенно субклинического, позволит предотвратить развитие кардиальных осложнений. В связи с этим рекомендуется проводить дополнительные исследования всех пациентов на предмет лабораторных и инструментальных методов исследования щитовидной железы и сердечно-сосудистой системы, а также внедрить данные рекомендации в профилактические осмотры и в стандарты ведения пациентов с заболеваниями эндокринной системы и с кардиологической патологией.

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

БАБАЕВА О.Б., ЧАРЫЕВ Х.Э.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии;
Дом здоровья №4, г. Ашхабад, Туркменистан

Исследование вариабельности сердечного ритма при сердечной недостаточности позволяет достоверно оценить степень нарушений вагосимпатического равновесия, так как известно, что при этой патологии происходит активизация нейрогуморальных механизмов. Одним из звеньев патогенеза поражения миокарда при дисфункции щитовидной железы может являться дисбаланс вегетативной нервной системы.

Цель работы. Провести исследования и анализ структурно-функциональных параметров сердца и вариабельность сердечного ритма у пациентов с первичным гипотиреозом.

Материал и методы. В комплексном обследовании 68 пациентов с первичным гипотиреозом в возрасте 20–40 лет, с длительностью заболевания от 3-х до 15 лет входило исследование ЭКГ, ЭхоКГ, Холтеровское суточное мониторирование ЭКГ при помощи мониторного аппарата «Filips Zimed Holter».

Результаты исследования. По данным ЭхоКГ у 55% больных имели место структурно-функциональные нарушения деятельности сердца. Гипертрофия левого желудочка выявлена у 16% больных, дилатация левого предсердия отмечена у 11%, гидроперикард – у 3%, диастолическая дисфункция – у 20%. Увеличение максимальной скорости кровотока в сердечно-сосудистом русле и повышение периферического сопротивления наблюдалось у 70% пациентов. Выявлено увеличение индекса массы миокарда левого желудочка у 9%, снижение фракции выброса – у 5%, ударного индекса, утолщение межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка – у 9%. Обнаружена прямая зависимость размеров левого предсердия, массы и толщины стенок миокарда левого желудочка, показателей диастолической функции от возраста.

Выводы. Выявлены прямая зависимость массы миокарда левого желудочка от степени тяжести гипотиреоза; выраженная прямая зависимость размера полости левого желудочка, индекса массы миокарда левого желудочка, толщины стенок миокарда левого желудочка от индекса массы тела; умеренная прямая зависимость массы миокарда левого желудочка от степени тяжести гипотиреоза. Наблюдалась прямая зависимость размеров левого предсердия, индекса массы миокарда левого желудочка и толщины стенок миокарда левого и обратная зависимость соотношения скорости раннего диастолического потока и скорости потока во время предсердной систолы от возраста. Выявленные изменения в показателях вариабельности ритма сердца позволили установить снижение вегетативного контроля регуляции сердечного ритма ВРС гипотиреозе с развитием

относительной симпатикото-нии. Выявлен дисбаланс в вегетативной регуляции сердечного ритма со снижением общего тонуса вегетативной нервной системы с преобладанием симпатического и угнетением парасимпатического отделов автономной нервной системы. Выраженность гипотиреоза способствует нарастанию общего количества нарушений сердечного ритма с преобладанием желудочковой экстрасистолии, что, вероятно, связано с преобладанием парасимпатического тонуса и дистрофии миокарда. Характер суточного распределения выражается в преобладании нарушений сердечного ритма в ночное время.

У лиц с различными заболеваниями щитовидной железы, ввиду малой информативности обычной ЭКГ, целесообразно проведение динамического мониторирования электрокардиограммы для раннего выявления нарушений сердечного ритма.

Характер суточного распределения нарушений сердечного ритма является дополнительным критерием оценки выраженности нарушения тиреоидного обмена.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

БАЛКАНАЙ Г.Б., БАДУАНОВА А.К., АХМЕТОВА Г.Ж., ЕЛЕУСИЗ М., ТОХТАРБАЕВА Г.З., СМАГУЛОВА В.К.

КазНМУ имени С.Д.Асфендиярова; ГКП на ПХВ «ССМП», г. Алматы, Казахстан

Цель исследования. Изучение частоты обращаемости больных ОКС за скорой медицинской помощью в зависимости от возраста, пола, оценка качества диагностики и объема лечения больных ОКС на догоспитальном этапе.

Материал и методы исследования. Проведенный нами анализ карт вызовов показал, что за 2011–2012 годы было зарегистрировано 669463 обращения, из них 8120 вызовов к больным с острым коронарным синдромом (с подъемом ST–14,7% и без подъема ST–85,3%).

Распределение больных по половому признаку среди пациентов выглядило следующим образом: мужчины – 5230 (64,4%), женщины – 2890 (35,6%). Возраст больных колебался от 40 до 85 лет, средний возраст пациентов составил 65,3 года.

Результаты исследования. Диагноз нестабильная стенокардия выставлен первично в 6925 случаях (85,3%), инфаркт миокарда в 1195 (14,7%) случаях.

В 2011 году в клиническую практику бригад скорой медицинской помощи ГКП на ПХВ ССМП г. Алматы был внедрен стандарт диагностики и оказания неотложной помощи при ОКС.

Анализ проводимой неотложной терапии, оказываемой бригадами скорой медицинской помощи, показал, что болевой синдром при ОКС был купирован в 91% случаев наркотическими анальгетиками и в 9% случаев ненаркотическими анальгетиками.

Больным с острым коронарным синдромом для восстановления кровотока в зоне ишемии на догоспитальном этапе применялся аспирин внутрь 250–500 мг в 96% случаев, нефракционированный гепарин 5 тыс. ЕД в/в в 94% случаев, в 6% случаев имелись противопоказания (высокая артериальная гипертензия, опухолевые и язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, тяжелые нарушения функции печени) к назначению антикоагулянтной терапии. Для купирования ангинозного приступа широко применялись нитраты: аэрозольные формы (нитроминт, изокет) у 96% больных, а в/в инфузия изокета проводилась 77% больным с ОКС.

Заключение. Всем пациентам при необходимости проводилась коррекция уровня артериального давления и нарушений сердечного ритма. После оказания врачебной помощи все больные бригадой скорой помощи госпитализируются в ГКЦ.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

БЕДЕЛЬБАЕВА Г.Г., МУХАМБЕТЬЯРОВА С.А., НУРМАХАНОВА Ж.М., САРИЕВ О.А.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

Цель исследования. Изучить предикторы развития и гемодинамические последствия фибрилляции предсердий у больных постинфарктным кардиосклерозом.

Материал и методы исследования. Обследованы 86 больных с ПИКС, которые были разделены на две группы: 1-я группа — 96 больных с синусовым ритмом; 2-я группа — 90 больных с постоянной формой ФП. Всем больным проводились клинико-инструментальное и лабораторное обследование, дополненное тестом 6-минутной ходьбы, эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ), расчет индекса массы тела по формуле Кетле. Диагноз ИБС. ПИКС устанавливался больному на основании анамнеза, подтвержденного наличием постинфарктного рубца при ЭКГ и ЭхоКГ-исследовании.

Результаты и обсуждение. Больные ПИКС с ФП были в среднем на 5,9 (2,8–9,0) года старше, чем больные с синусовым ритмом. В обеих группах явно преобладали больные мужского пола. Доля лиц с ожирением среди больных с ФП встречалась почти в 2 раза чаще, чем у больных с синусовым ритмом. Стенокардия напряжения одинаково часто отмечалась у больных ПИКС с ФП и без таковой, однако сопутствующая артериальная гипертензия у больных с ФП встречалась в среднем на 18,5 (5,4–31,7)% чаще, чем у больных с синусовым ритмом. ФП у больных ПИКС ассоциировалась с поражением задней стенки левого желудочка. Среди больных с ФП поражение задней стенки отмечено в 3 раза чаще, чем поражение передней, а у больных синусовым ритмом поражение передней и задней стенок встречалось одинаково часто. ФП у больных ПИКС существенно усугубляет тяжесть клинических проявлений хронической сердечной недостаточности: при ФП в 2 раза чаще отмечался высокий (III–IV) функциональный класс сердечной недостаточности, в среднем на 60 (31–90) метров была меньше дистанция 6-минутной ходьбы и на 11,6 (1,4–21,8) мин$^{-1}$ больше среднесуточная частота сердечных сокращений. Следует отметить, что размер постинфарктного рубца у больных ПИКС с синусовым ритмом в среднем был на 1,1 (0,5–1,5) сегмента больше, чем у больных с ФП. Это позволяет считать, что более тяжелые клинические проявления хронической сердечной недостаточности у больных ПИКС с ФП обусловлены именно нарушением сердечного ритма, ведущим к выпадению систолической функции предсердий и нарушению диастолического заполнения желудочков. Данное предположение подтверждается результатами ЭхоКГ-исследования: функциональное состояние левого желудочка у больных ПИКС с ФП и синусовым ритмом по состоянию систолической и диастолической функции практически не отличается. Между сравниваемыми группами не выявлено статистически значимых различий средних величин конечного диастолического объема левого желудочка, однако объем левого предсердия при ФП был на 25,5 (17,9–33,1) мл больше, чем у больных с синусовым ритмом. При этом относительная митральная недостаточность у больных ПИКС с ФП отмечалась в 2,4 раза чаще, чем при синусовом ритме. Представленные данные позволяют считать, что развитие относительной митральной недостаточности при ФП связано с дилатацией левого предсердия. Можно полагать, что относительная трикуспидальная недостаточность развивается за счет дилатации правого предсердия, объем которого у больных с ФП был на 19,9 (13,9–25,9) мл больше, чем у больных с синусовым ритмом.

Заключение. Развитие фибрилляции предсердий у больных ПИКС ассоциируется с локализацией рубца в задней стенке левого желудочка, сопутствующей артериальной гипертензией, ожирением. У больных ПИКС фибрилляция предсердий ведет к их дилатации, развитию относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов. Вследствие этого, при сопоставимом функциональном состоянии левого желудочка, у больных с фибрилляцией предсердий толерантность к физической нагрузке ниже и чаще развивается застойная сердечная недостаточность.

ЗНАЧЕНИЕ ЖЕСТКОСТИ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

БЕКМЕТОВА Ф.М.

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

Актуальность. Известно, что жесткость артериальной стенки повышается при атеросклерозе и является механизмом, лежащим в основе повышения систолического и пульсового давления, и как следствие, значимым этиологическим фактором сердечно-сосудистых заболеваний, и все шире используются в научных исследованиях с целью оценки прогноза течения заболевания и контроля за эффективностью вмешательств.

Цель исследования. Изучить структурно-функциональные изменения толщины комплекса интима-медиа и показатели жесткости артерий у больных с нестабильной стенокардией напряжения.

Материал и методы. В исследование включены 125 пациентов (основная группа) с нестабильной стенокардией и 60 пациентов со стабильной стенокардией (группа сравнения). Проводилась оценка клинических, лабораторных показателей: липиды крови, высокочувствительный С-реактивный белок (вчС-РБ), фибриноген, Аполипопротеин-А (АпоА), Аполипопротеин-В (АпоВ), соотношение АпоВ/АпоА, липопротеин-α (ЛП-α). С помощью УЗИ определяли КИМ общей сонной артерии (ОСА) путем сканирования в В-режиме цветным допплеровским картированием потока на ультразвуковой системе «ALOKA–Multi View» (Япония) линейным датчиком с частотой 7 МГц. Показатели жесткости артерий вычисляли по рекомендациям Европейской рабочей группы по неинвазивному изучению крупных артерий.

Результаты. При ультразвуковом исследовании толщина комплекса интима-медиа сонных артерий слева в основной группе составила 0,95±0,20 мм, в группе сравнения 0,84±0,20 мм (P<0,01), справа–0,94±0,21 и 0,82±0,16 (P<0,01), что свидетельствует о более выраженном атеросклеротическом процессе у больных НС. Индекс жесткости (β) в основной группе составил 3,92±1,64, в группе сравнения–3,24±0,79 (P<0,01), коэффициент растяжимости (DC)–5,9±2,4 и 6,7±1,8 (P<0,05), соответственно. Выявлена корреляционная взаимосвязь β и DC с клиническим течением заболевания (перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе, сахарный диабет, количество приступов стенокардии), толщиной комплекса интима-медиа сонных артерий и биомаркерами нарушений липидного обмена и воспаления.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о диагностической ценности определения β и DC в комплексной оценке степени тяжести стенокардии.

ОЦЕНКА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В ДИНАМИКЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИБС НА МОДЕЛИ ЭРИТРОЦИТОВ

БОГДАНОВ М.В., ГОЛОВКИН А.С., ШУКЕВИЧ Д.Л., ГРИГОРЬЕВ Е.В.

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово, Россия

Эндогенная интоксикация (ЭИ) является неспецифическим синдромом, характерным для многих заболеваний. Ишемическое повреждение миокарда сопровождается выраженной эндогенной интоксикацией. Дополнительной причиной эндогенной интоксикации является системная воспалительная реакция, ведущая к образованию многочисленных токсических субстратов, включающих продукты протеолиза, циркулирующие иммунные комплексы, биогенные амины и цитокины. Эндотоксины, обладая высокой биологической активностью, оказывают повреждающее действие как на кардиомиоциты в целом, так и на жизнедеятельность всех систем и органов. Прогноз течения заболевания, выбор способа дезинтоксикационной терапии и других видов лечения невозможны без объективной оценки степени ЭИ. В связи с этим требуется определить способ оценки ЭИ. Оптимальный способ или группа способов, применяемых для оценки степени ЭИ в условиях клиники, должны быть технически простыми, достаточно оперативными, высокоспецифичными и чувствительными.

Цель исследования. Оценить ЭИ у кардиохирургических пациентов до операции, в интрооперационном и послеоперационном периодах коронарного шунтирования с применением искусственного кровообращения (ИК).

Материал и методы. Обследованы 10 пациентов мужчин с ишемической болезнью сердца в

возрасте 47–67 лет. Всем пациентам в условиях искусственного кровообращения была выполнена операция коронарного шунтирования. Забор крови у пациентов проводили до операции, до начала ИК, после ИК и при поступлении в реанимацию, а также на 1-е и 7-е сутки послеоперационного периода. В эритроцитах крови пациентов оценивали выраженность ЭИ путем определения веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) по методу М.Я. Малаховой. Кроме того, рассчитывали некоторые соотношения: расчет катаболического пула, пептидно-нуклеотидный коэффициент (ПНК) и коэффициент ароматичности (КА), что позволяет уточнить компоненты ВНиСММ.

Результаты и их обсуждение. Уровень ВНиСММ у пациентов с ИБС уменьшается в интраоперационном периоде в среднем на 20% по сравнению с дооперационными значениями ($p < 0,05$), к первым суткам после операции отмечена тенденция к увеличению уровня ЭИ по сравнению с интраоперационными значениями. Это обусловлено реперфузионными повреждениями и проведением реанимационных мероприятий. Так, к седьмым суткам после операции продолжается увеличение уровня эндотоксинов в эритроцитах. Характер развития ЭИ сопровождается направленностью метаболических реакций преимущественно по катаболическому пути, что подтверждает увеличение катаболического пула. Тот факт, что увеличение интоксикации происходит преимущественно за счет увеличения компонентов небелкового происхождения, подтверждает и изменение величины расчетных коэффициентов. Так, снижение ПНК в сыворотке крови больных позволяет предположить, что изменение уровня ВНиСММ обусловлено преимущественно веществами нуклеотидной природы. Снижение КА, отмеченное при поступлении больных в клинику, и последующее снижение к седьмым суткам после операции отражает значение в развитии ЭИ ароматических хромофоров.

Заключение. Таким образом, полученные результаты позволили предположить, что уровень ЭИ в эритроцитах крови больных после КШ остается достаточно высоким на седьмые сутки после операции, однако основную долю эндотоксинов составляют вещества небелковой природы – ВНиСММ.

ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

ВАЙХАНСКАЯ Т.Г.*, СИДОРЕНКО И.В.*, КУРУШКО Т.В.*, ШУМОВЕЦ В.В.*, БОГУШ З.Ф.**, АМВРОСЬЕВА Т.В.**

****Республиканский научно-практический центр «Кардиология»;***
*****Республиканский научно-практический центр МиЭ, г. Минск, Беларусь***

Цель исследования. Изучение роли вирусных инфекций в развитии вирус-ассоциированных форм ДКМП и их влияние, с учетом выявленных клинических, лабораторных, электрокардиографических (ЭКГ) и эхокардиографических (ЭхоКГ) факторов, на прогноз заболевания.

Материал и методы. В исследование включены 129 больных с ДКМП (72,1% мужчин, возраст 47,4±11,3 лет; NYHA ФК 3,07±0,4), период наблюдения составил 32,1±5,7 месяца. Всем пациентам проводилось Эхо-КГ, ХМ ЭКГ, 6-минутный тест ходьбы (6-МТХ), кардиореспираторный тест с определением пикового VO2, 7-минутная регистрация ЭКГ (Intecard-7, Беларусь). Вирусологический скрининг проводили с помощью ПЦР тест-систем 8-и возбудителей вирусных инфекций: ВПГ, ЦМВ, ВЭБ, ВГЧ 6, ВЗВ, ПВ В19, АдВ и ЭВ в биологических образцах (сыворотка крови – 100%, эндомиокардиальные биоптаты – 25,6%).

Результаты. Среди пациентов с давностью заболевания ДКМП менее 2 лет генетические вирусные маркеры были выявлены у 51,1%; более 2 лет – вирусные маркеры определялись в 3,2 раза реже (15,8%). Разница в уровнях выявления статистически достоверная ($p = 0,003$) по корректированному критерию χ^2 и по точному одностороннему методу Фишера ($p = 0,005$). В диагностике вирусных маркеров у пациентов с ДКМП первенство заняли ВГЧ 6 и ПВ В19 (по 31,8%), затем – ЭВ (22,7%), далее – ВЭБ (18,2%). Выявляемость ДНК ВЗВ и АдВ, ВПГ и ЦМВ составила по 4,54%. Нуклеиновые кислоты ассоциированных с ДКМП вирусов определялись в 72,1% эндомиокардиальных биопсий (ЭМБ); у 11,3% пациентов имело место наличие активной вирусной инфекции. Через 32,1±5,7 месяца наблюдения была проведена оценка первичных конечных точек – сердечной смерти или трансплантации сердца. Клинико-гемодинамические параметры: возраст, пол, ФК NYHA, 6-МТХ, пик VO2, фракция выброса (ФВ) ПЖ и ЛЖ, размеры ЛЖ и ПЖ, ДЛАсист, вирус-позитивность (ПЦР«+» ЭМБ/сывка), данные ХМ ЭКГ (желудочковые и наджелудочковые тахиаритмии, эктопии) и показатели Intecard-7 (HRT, mTWA) были включены в регрессионный анализ Кокса. При анализе получена достоверная взаимосвязь между наличием

желудочковых тахиаритмий (HR 2,3; ДИ95% 1,25–4,36; p=0,011), патологической mTWA (HR 2,84; ДИ 1,23–5,89; p=0,012), пиком VO2<14 мл/кг/мин. (3,43; ДИ 1,79–6,13; p=0,001) и бивентрикулярной систолической дисфункцией (3,88; ДИ 1,82–6,96; p=0,001) с первичными конечными точками неблагоприятного исхода. Другие параметры: ФК NYHA, 6-MTX, уровень BNP, MLHFO, наличие фибрилляции предсердий, патологические TO и TS показатели TCP, размеры (КДД, КСД, КДО, КСО) ЛЖ и ПЖ, вирус-позитивность (ПЦР+ ЭМБ/сывка) не были достоверно связаны с первичной конечной точкой. После проведения многофакторного регрессионного анализа только бивентрикулярная дисфункция (ФВ ЛЖ ≤ 20%+ФВ ПЖ ≤ 35%) и пик VO2≤14мл/кг/мин. сохранили свою достоверность (при их комбинации HR составил 6,79; 95% ДИ 3,11–14,87; p<0,01) и определены в качестве независимых предикторов неблагоприятного исхода ДКМП.

Заключение. В результате проведенных исследований (ЭМБ) у 72,1% пациентов с ДКМП было доказано наличие предшествующей вирусной инфекции. Более одного вируса было найдено в 37,5% образцах ЭМБ. Наиболее распространенными оказались парвовирус B19 и герпесвирус человека 6-го типа (по 31,8%). Бивентрикулярная систолическая дисфункция (ФВ ЛЖ≤20%+ФВ ПЖ≤35%) и пик VO2≤14 мл/кг/мин. определены в качестве независимых предикторов неблагоприятного прогноза (сердечная смерть или трансплантация сердца) у больных с ДКМП.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

ВАЛИЕВА З.С.[1], ТУРСУНОВ Х.Х.[1], МАМАСАЛИЕВ Н.С.[1], БАБИЧ С.М.[1], ТУРСУНОВ Ж.Х.[1], ЮЛДАШЕВ А.Х.[2], КАМАЛОВА Н.И.[2]

Андижанский государственный медицинский институт[1]; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр[2], Узбекистан

Цель работы. Изучить влияние небивалола (бивалол фирмы Nica Pharm, Узбекистан) на гемодинамические показатели у больных бронхиальной астмой с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. В основную группу вошли больные бронхиальной астмой с сопутствующей АГ и ИБС в возрасте 65–70 лет (n=20). Из них 16 человек – больные бронхиальной астмой средней степени тяжести и 4 – тяжелой степени тяжести. Основной скрининговый метод исследования – ЭхоКГ на аппарате HD-3 фирмы Philips.

Исследование проводилось в динамике на фоне применения бивалола в течение 2-х лет. Контрольную группу составили больные бронхиальной астмой с сопутствующей АГ и ИБС в возрасте 65–70 лет, принимавшие каптоприл. Статистические расчеты проводились с применением пакета Statistica 6.

Результаты. За период 12-месячного наблюдения гемодинамические показатели на основании ЭхоКГ улучшились на фоне приема бивалола, особенно это выражено у больных с явлениями легочной артериальной гипертензии легкой и средней степени тяжести.

В контрольной группе больных, принимавших каптоприл, прослеживалась обратная динамика, особенно увеличились такие показатели, как САД, ДАД, СДЛА.

Заключение. У больных бронхиальной астмой с сопутствующей АГ и ИБС на фоне применения бивалола отмечалось улучшение гемодинамических и функциональных показателей, что подтверждалось данными ЭхоКГ. На основании полученных данных можно рекомендовать включение бивалола фирмы Nica Pharm (Узбекистан) в основную схему лечения больных бронхиальной астмой с сопутствующей АГ и ИБС.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВРЕМЕННОГО АНАЛИЗА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

ВЕРКОШАНСКАЯ Э.М., ЛОКТИОНОВА Е.Б., ПОЛИКУТИНА О.М.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН, г. Кемерово, Россия

Цель исследования. Оценка суточной динамики показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в предоперационном и послеоперационном периодах коронарного шунтирования (КШ).

Материал и методы. Обследован 41 пациент (все мужчины) в возрасте от 48 до 72 лет (средний возраст 56,02±5,77) с ИБС. Всем пациентам выполнено КШ. На момент исследования ВСР лекарственная терапия была сопоставима. Из исследования исключались лица с заболеваниями, при которых имела место дисфункция вегетативной нервной системы. ВСР оценивали по результатам 24-часового мониторирования ЭКГ, проведенного в предоперационном периоде, через месяц, 6 месяцев и год после КШ. Использовалась система Kenz-Cardy Analyzer 03 (Suzuken). Время ночного сна определялось по дневнику пациента с учетом тренда частоты сердечных сокращений за сутки.

Статистическую значимость различий определяли при помощи критерия Friedman, Wilcoxon test. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При оценке показателей ВСР в предоперационном периоде было выявлено исходное снижение величин SDNN, SDANN, pNN 50%, r-MSSD в сравнении с аналогичными показателями у здоровых лиц, опубликованными в работах Л.М. Макарова.

Через месяц после КШ статистически значимо уменьшились все оцениваемые показателей ВСР, что свидетельствовало о снижении вагусной активности и изменении баланса между симпатической и парасимпатической нервной системой. Такое изменение экстракардиальной регуляции ритма сердца может быть расценено как реакция целостного организма на оперативное вмешательство. К 6 месяцу послеоперационного периода статистически значимо увеличились SDNN и SDANN. Однако отчетливой динамики параметров, отражающих парасимпатическую активность (pNN 50%, r-MSSD), не наблюдалось. Через год после КШ отмечено восстановление общей ВСР (нет статистически значимых различий SDNN, SDANN с величинами, полученными перед КШ). Несмотря на некоторое увеличение показателей, характеризующих вагусные влияния на миокард (pNN 50%, r-MSSD), их восстановления до предоперационных значений еще не происходило.

Динамика дневных и ночных показателей ВСР была аналогична изменениям среднесуточных величин SDNN, SDANN, pNN 50%, r-MSSD. Статистически значимо снизились все исследуемые параметры в один месяц послеоперационного периода. Через год после КШ статистически значимых различий дневных и ночных величин SDNN, SDANN с исходными значениями не выявлялось. Полного восстановления значений pNN 50%, r-MSSD к моменту этого исследования также не происходило.

В предоперационном периоде в группе пациентов с ИБС отмечалось преобладание парасимпатических влияний на миокард в ночные часы, характерное и для здоровых лиц (по данным М.М. Демидовой, Л.М. Макарова). Через месяц после КШ вагусная активность в ночные часы была ниже ее дневных показателей, а восстановление вегетативного баланса произошло уже к 6 месяцу после КШ.

В течение года после КШ состояние всех пациентов было стабильным, отсутствовали приступы стенокардии, уменьшились проявления сердечной недостаточности, наблюдалось увеличение физической активности.

Заключение. Наше исследование показало, что наиболее выраженное снижение вариабельности сердечного ритма наблюдалось в ранние сроки после выполненного коронарного шунтирования с последующим восстановлением показателей временного анализа ВСР к первому году после операции.

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХСН

ВОДНЕВ В.П., АХМЕТОВА Г.Д., СУЛТАНОВА Д.Н.

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Цель работы. Изучить распространенность факторов киска сердечно-сосудистых заболеваний у больных с ХСН.

Материал и методы исследования. В поликлинике ВОВ проводились дни открытых дверей «День пожилых больных», «День кардиолога». По поводу ХСН обратились всего 47 больных, из них с ХСН I (ФК NYHA)–19,2%, II ФК–36,2%, при III ФК–34%, при IV ФК–10,6%. Все получали медикаментозную терапию (ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды, диуретики). Этим больным, кроме коррекции медикаментозного лечения, проведен опрос (беседа) по другим аспектам образа жизни: питание, уровень физической активности, курение, потребление алкоголя.

Результаты исследования. По результатам исследования выявлено, что среди обратившихся больных с ХСН курящих 38, из них: бросивших–13, сохранивших вредную привычку–25. Употребление спиртных напитков: ежедневно принимают–3 больных, 17–периодически. Физическая активность: 19 больных отмечают усиление одышки при небольшой физической нагрузке, только 4 больных регулярно делают упражнения по определенной программе. Большинство больных не соблюдают диету, употребляют соленую, жирную пищу. Не ограничивают прием жидкости.

В связи с этим с больными проведена беседа о необходимости изменения образа жизни, чтобы получить максимальную пользу от лечения. Проведена разъяснительная работа о вреде курения, предложены разные способы борьбы с вредной привычкой.

Один из важнейших аспектов здорового питания — ограничение употребления соли и жиров (особенно насыщенных). Доказано, что низкосолевая диета играет важную роль в предотвращении сердечных болезней. Также важно контролировать количество потребляемой жидкости. При любой стадии ХСН больной должен принимать не менее 750 мл жидкости в сутки. Ограничения по употреблению соли для больных ХСН I ФК–менее 3 грамм в сутки, для больных II–III ФК–1,2–1,8 грамма в сутки, для IV ФК–менее 1 грамма в сутки. В рацион необходимо включать фрукты и овощи, рыбу, птицу (белое мясо), нежирное мясо, заменители мяса (например, сою) и ненасыщенные жиры.

Для большинства больных с сердечной недостаточностью полезны все виды умеренной физической активности. Рекомендовано начать с ходьбы или упражнений на велотренажере по 20–30 минут в день до пяти раз в неделю с осуществлением самоконтроля самочувствия, пульса.

Заключение. Таким образом, сердечная недостаточность–это хроническое заболевание, требующее долговременного лечения. Наиболее эффективный подход, позволяющий взять под контроль заболевания сердца, состоит в сочетании медицинского лечения с изменением образа жизни. Это может значительно улучшить качество жизни, увеличить продолжительность и уменьшить количества госпитализаций.

ВЛИЯНИЕ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В г. ТОМСКЕ НА СТРУКТУРУ И УРОВЕНЬ ГОСПИТАЛЬНОЙ И ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

ГАРГАНЕЕВА А.А., ОКРУГИН С.А., БОРЕЛЬ К.Н.

Отделение амбулаторной и профилактической кардиологии ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск, Россия

Цель исследования. Проанализировать характер изменений демографической ситуации в Томске за 27-летний период и оценить их влияние на возрастную структуру и уровень госпитальной (ГЛ) и догоспитальной (ДЛ) летальности больных острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Материал и методы. Исследование проводилось в рамках эпидемиологической программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» (РОИМ). Эпидемиология ОИМ изучалась среди постоянного населения города в возрасте старше 20 лет. За период с 1984 по 2010 год было зарегистрировано 24850 случаев ОИМ. В остром периоде заболевания погибло 9390 больных, в том числе 3314 (36,3%) в стационаре и 6076 (64,7%)–на догоспитальном этапе.

Результаты исследования. За анализируемый период времени численность населения города старше 20 лет увеличилась на 14,5% (мужского на 13,9%, женского – на 15%). В возрастной структуре максимальное увеличение (на 40,8%) отмечено среди населения старше 60 лет, при этом численность жителей 20–29 и 40–49 лет уменьшилась соответственно на 4,2 и 16%. Выраженная тенденция к постарению населения привела к тому, что в возрастной структуре больных ОИМ увеличился удельный вес лиц старше 60 лет с 55 до 65% ($P<0,05$). Преобладание среди больных пациентов пожилого и старческого возраста явилось причиной утяжеления анамнестического фона ОИМ и значительного роста числа случаев атипичного начала заболевания (с 8,4 до 20,1%; $P<0,001$). Такая ситуация привела к определенным трудностям в диагностике ОИМ еще на догоспитальном этапе и увеличению в структуре госпитализированных больных лиц (изначально крайне тяжелых в клиническом плане), получавших лечение в непрофильных стационарах с 14 до 26,1% ($P<0,001$). Очень высокая летальность в этих лечебных учреждениях повлекла за собой рост ГЛ в городе с 14,1% до 19% ($P<0,05$), причем исключительно за счет больных старше 60 лет (с 17,9 до 25%; $P<0,05$). Аналогичная ситуация отмечена как у мужчин, так и у женщин. Показатель ДЛ за 27 лет наблюдений не изменился, составив соответственно 21,4 и 18%. Ее уровень оставался более высоким у мужчин, чем у женщин, а также у лиц моложе 60 лет. В большинстве случаев смерть больных от ОИМ на догоспитальном этапе была внезапной, вследствие чего для основной массы больных существующая система медицинской помощи при ОИМ оказалась недоступной. При этом в возрастной структуре больных, погибших на догоспитальном этапе, удельный вес лиц до и после 60 лет был и остался практически одинаковым.

Заключение. Таким образом, выраженное постарение жителей Томска привело к увеличению в структуре больных числа лиц пожилого и старческого возраста, утяжелению клинико-анамнестического фона и росту числа трудных в диагностическом и лечебном плане случаев ОИМ. Эти факты негативно сказались на уровне ГЛ в городе. В то же время изменения демографической ситуации в Томске, не повлияли на показатель ДЛ, чей уровень оставался стабильным на протяжении всего периода исследования.

ЭФФЕКТ ПРИМЕНЕНИЯ БИСОПРОЛОЛА И ЕГО КОМБИНАЦИИ С РАНОЛАЗИНОМ НА ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

ГУМБАТОВА А.Н., АХМЕДОВ Ф.Х.

Азербайджанский медицинский университет, Кафедра клинической фармакотерапии, г. Баку, Азербайджан

Цель работы. Оценить эффект бета-адреноблокатора бисопролола (Бс) и его комбинации с ранолазином (Рл) на толерантность к глюкозе и чувствительность к инсулину у больных стенокардией.

Материал и методы. Обследованы 54 больных. Из них 32 мужчины и 22 женщины, средний возраст 52±15 лет, со стабильной стенокардией напряжения II–III ФК с положительным результатом теста с физической нагрузкой (ТФН) и ранее не принимавших бета-адреноблокаторы. Дозу Бс подбирали индивидуально по результатам парных ТФН, выбранную дозу препарата, 5 или 10 мг/сут., назначали в течение 3 месяцев 1 раз в сут., затем в течение 3 месяцев больные принимали комбинацию Бс+Рл в дозе 1000 мг/сут. Стандартный тест на толерантность к глюкозе (ТТГ) проводили до лечения и после приема Бс и комбинации Бс+Рл. Нарушения углеводного обмена диагностировали в соответствии с критериями ВОЗ 1999г. Инсулинорезистентность (ИР) оценивали по показателю HOMA2-IR, чувствительность тканей к инсулину – по показателю ISI0, 120.

Результаты. Через 3 месяца приема Бс отмечено снижение уровня глюкозы натощак ($p<0,01$). В то же время, по данным ТТГ при регулярном приеме Бс уровень гликемии через 2 ч после нагрузки глюкозой был выше, чем до лечения ($p<0,05$). Чувствительность тканей к инсулину (ISI0, 120) имела тенденцию к снижению по сравнению с периодом до лечения ($p=0,02$), а число больных с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) увеличилось с 12 до 25 ($p<0,01$). На фоне комбинации Бс и Рл уровень гликемии в крови натощак и после нагрузки глюкозой не отличался от периода приема Бс. Уровень инсулина через 2 ч после нагрузки был выше, чем при приеме Бс ($p<0,05$). Индекс HOMA2-IR был выше, а ISI0, 120 – ниже значения, чем до лечения ($p<0,01$). Динамика ISI0, 120 указывала на снижение чувствительности к инсулину, как при приеме Бс, так и при Бс+Рл. НТГ выявлена у 24 больных.

Заключение. У больных стенокардией нарушения контроля гликемии наблюдаются уже через 3 мес. приема Бс и могут быть выявлены только с помощью ТТГ. Применение Рл не предотвращало развитие этих нарушений, но оправдано с клинической точки зрения с целью увеличения антиишемического эффекта.

ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ

ГУРБАНОВА М.ДЖ., ЧАРЫЕВ Х.Э., НУРЫЕВА Д.Н., АМАНОВА М.А.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

В возникновении аритмий сердца существенной признается роль экстракардиальных факторов, значительную долю среди которых составляют нейрогенные факторы.

Цель исследования. Изучить характер нарушений электроэнцефалографии (ЭЭГ) у больных эссенциальной артериальной гипертонией(ЭАГ) с желудочковыми экстрасисто-лами (ЖЭС).

Материал и методы. Обследованы 59 больных с ЭАГ I и II ст. и с ЖЭС. В исследование не были включены больные с гипертрофией миокарда левого желудочка. В зависимости от наличия желудочковых экстрасистол они были разделены на две группы. В I группу вошли 22 (37,3%) больных (16 женщин; 6 мужчин) без аритмий, средний возраст – 45,9±2,2 лет. II группу составили 37 (62,7%) больных с ЖЭС высоких градаций по Лауну (II–V градации по Lown) (30 женщин и 7 мужчин); средний возраст – 48±1,4 лет.

Всем больным проводилось Холтеровское суточное мониторирование ЭКГ при помощи мониторного аппарата «Philips Zimed Holter». Проводилась оценка частоты ЖЭС относительно статистической «нормы» по классификации B.Lown, M.Wolf и M.Ryan (1971 г.). Оценивались характеристики самих ЖЭС, как их количество, так и их виды. Всем больным проводилось ЭЭГ-исследование на аппарате «Nicon Cohden – 8047» (Japan), биполярным методом. Запись ЭЭГ производилась в положении сидя в затемненной комнате в спокойном состоянии. В каждой из групп оценивались характеристики ЭЭГ. ЭЭГ – критериями динамики функционального состояния центральной нервной системы являлись ее частотно-амплитудные характеристики. В процессе расшифровки ЭЭГ учитывались частоты колебаний в одну секунду и амплитуды наибольших по величине волн. Особое внимание уделялось основному ритму альфа- и бета-биопотенциалов, высчитывалась частота, амплитуда их для всех отведений и индекс альфа.

Результаты исследования. В результате проведенного исследования было выявлено, что для больных артериальной гипертензией характерно три типа ЭЭГ: 1) ЭЭГ – норма; 2) ЭЭГ с усилением восходящих активирующих влияний неспецифических срединных структур головного мозга; 3) ЭЭГ с изменениями биоэлектрической активности общемозгового характера. У больных II группы ЭАГ с ЖЭС нормальный тип ЭЭГ встречается у 5 (13,5%) больных, в то время как в I группе у 11 (50,0%) больных. При анализе частоты различных типов ЭЭГ получено, что у больных ЭАГ с желудочковыми нарушениями ритма чаще, по сравнению с I группой, ЭЭГ (19 (51,4%) – 2 (9,1%) соответственно) с усилением восходящих активирующих влияний неспецифических срединных структур головного мозга. В то же время у 9 (40,9%) больных, без аритмий чаще определяются признаки общемозгового характера по сравнению с группой, где имелись нарушения ритма – у 13 (35,1%).

Выводы. Таким образом, при артериальной гипертонии с желудочковыми экстрасистолами на ЭЭГ обнаружены изменения, которые проявлялись десинхронизацией – особенно отчетливым снижением амплитуды альфа-волн, учащением их частоты и уменьшением альфа-индекса и учащением частоты бета-волн биоэлектрической активности головного мозга. Выявленные изменения на ЭЭГ свидетельствуют о том, что вегетативная дисфункция при ЭАГ с аритмиями является следствием функциональной дезинтеграции неспецифических лимбико-ретикулярных систем головного мозга, независимо от наличия гипертрофии левого желудочка.

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ГУСЕЙНОВА З.И., АННАНИЯЗОВА С.А., ОРАЗОВА Н.Б.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Международный медицинский центр им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан

Малоизученным аспектом матаболического синдрома (МС) является функциональное состояние респираторной системы. Так, по мнению ряда авторов при ожирении развивается бронхоспастический синдром, связанный с липоматозом средостения и выбуханием перепончатой части трахеи, который уменьшается при снижении масса тела больных. Выявлено снижение проходимости на уровне мелких и средних бронхов, снижение растяжимости легких, что также обратимо при снижении массы тела.

Цель исследования. Изучить особенности функции внешнего дыхания у больных артериальной гипертонией (АГ, ассоциированной с метаболическим синдромом).

Материал и методы. Нами проведено спирографическое исследование 82 (45 женщин и 37 мужчин) больных, средний возраст составил 43±4,93 года. В обследование были включены больные АГ, ассоциированной с метаболическим синдромом. Спирографическое исследование проводилось на аппарате Плетизмограф (Германия). В исследование вошли больные с АГ II степени, у 5 больных в анамнезе – сахарный диабет 2-го типа среднетяжелого течения. Анализировали следующие показатели: жизненную емкость легких – ЖЕЛ (VC), резервные объемы вдоха – РОВД (IRV) и резервные объемы выдоха – РОВЫД (ERV), емкость вдоха – ЕВД(IC), – форсированная жизненная емкость легких ФЖЕЛ (FVC), индекс Тиффно – ОФВ1/ЖЕЛ (FVC/VC), REF – пиковый экспираторный поток FEF (25–75), максимальную объемную скорость в разных частях экспираторного маневра.

Результаты. По результатам исследования у 11(13,4%) больных не отмечалось никаких изменений ФВД, рестриктивные изменения отмечались у 34 больных (41,5%), у 22 больных (26,8%) отмечались обструктивные нарушения у 16 (19,6%) больных – легкая степень, у 6 (7,2%), больных – средняя степень у 33 (40,2%) больных отмечались вентиляционные нарушения смешанного характера.

Вывод. Таким образом, у большинства больных АГ с метаболическими нарушениями отмечаются вентиляционные нарушения, что подтверждает взаимосвязь гемодинамических нарушений малого и большого круга кровообращений.

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ГУСЕЙНОВА З.И., АННАНИЯЗОВА С.А., ЧАРЫЕВ Х.Э., ОРАЗОВА Н.Б.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Дирекция Международного медицинского центра им. Сапармурата Туркменбаши Великого, г. Ашхабад, Туркменистан

Артериальная гипертония (АГ) – один из основных компонентов метаболического синдрома (МС). Для изучения особенностей течения АГ и суточного ритма АД при МС играет метод суточного мониторирования АД (СМАД) играет ведущую роль.

Цель работы. Изучить показатели суточного мониторирования АД у больных с метаболическим синдромом.

Материал и методы. В обследование были включены больные АГ, ассоциированной с метаболическим синдромом. Нами проведено СМАД 201 (136 женщин – 67,66% и 65 мужчин – 32,34%) больному с АГ I, II и III степени, в возрасте 26–70 лет. Больные в зависимости от длительности и степени АГ были разделены на 3 группы. В 1 группу вошли 48–23,88% больных с АГ I ст. (средний возраст 42,75±8,02 года), длительность заболевания 3,85±4,19 года, во 2 группу – 127 (63,18%) больных с АГ II ст. (средний возраст 51,73±6,73 года), длительность АГ 5,59±3,30 года и 3 группу составили 26 (12,94%) больных с АГ III ст. (средний возраст 54,00±6,30 года) с длительностью АГ 6,92±3,17 года. Контрольную группу составили 20 здоровых пациентов в возрасте 24–45 лет (средний возраст 36,1±6,53 года). Мониторирование проводилось стационарно, в условиях свободного двигательного режима на аппарате «SpaceLabs Medica» l90207 (США) по стандартной методике. Интервал между измерениями составил 20 мин. днем и 40 мин. ночью.

Иссследование проводилось на первые сутки госпитализации на исходном фоне без антигипер-

тензивной терапии. Время мониторирования составило в среднем 23 ч. 12 мин. Анализ результатов мониторирования производился при наличии не менее 85% достоверных измерений. Анализировали следующие показатели: средние показатели систолического и диастолического АД за сутки, день и ночь; индекс времени дневной систолической и диастолической гипертензии – процент измерений АД, превышающих 140 и 90 мм рт.ст. в период бодрствования; индекс времени ночной гипертензии – процент измерений АД выше 120 и 80 мм рт.ст. в период сна. Анализировали также суточный индекс для систолического и диастолического АД, который рассчитывался как относительное снижение АД в ночные часы.

Результаты. По данным результатов исследования по мере увеличения степени и длительности АГ, возраста больного отмечается увеличение средних дневных и ночных цифр систолического и диастолического АД, достоверное снижение показателей суточного индекса, достоверное увеличение показателей индекса времени. Можно отметить, что с увеличением степени АГ увеличивается степень недостаточного ночного снижения АД. По полученным данным у 75% больных АГ I ст. отмечается достаточное снижение ночного АД, в англоязычной литературе называемая «дипперы», у 15% больных отмечается недостаточное снижение ночного АД – «нондипперы», и у 10% – повышенное снижение ночного АД «овер-дипперы». 36,8% больных с АГ II ст. – дипперы, 52,6% – нондипперы, 5,3% – так называемые найтпикеры, то есть идет преобладание ночного давления над дневным. У больных с АГ III ст. 26,5% – дипперы, 60,2% больных – «нондипперы» и 13,3% – найтпикеры.

Заключение. Таким образом, по мере увеличения возраста, длительности АГ и степени АГ отмечается преобладание недостаточного ночного снижения АД и его повышения и прогностически неблагоприятное увеличение показателя индекса времени ночью.

СТРУКТУРА ПРИЧИН ОБРАЩЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ К ТЕРАПЕВТАМ И КАРДИОЛОГАМ

ДАВЫДОВ Е.Л.

ГБОУ ВПО «Красноярский Государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск, Российская федерация

Цель работы. Выявить причины обращения к участковому терапевту или кардиологу по поводу АГ пациентов пожилого и старческого возрастов.

Материал и методы. Обследованы 426 больных АГ II–III стадии (по рекомендациям ВНОК–20010 и ESH/ESC–2009). В первую группу вошли 211 лиц пожилого возраста (60–74 года). Вторая состояла из 107 пациентов старческого возраста (75 лет и старше). Группу сравнения составили 108 больных (45–59 лет). Для проведения исследования был разработан оригинальный опросник, включающий, в том числе, блок вопросов по причинам обращения по поводу АГ.

Результаты. При изучении причин обращения к участковому терапевту или кардиологу по поводу АГ пациенты называли несколько причин обращения. Наиболее частой причиной среди отмеченных пациентами является получение рекомендаций по лечению (от 54,5 до 75,8%), при этом наиболее часто поводом для обращения это служит у женщин старческого возраста (75,8%) – показатель в этой группе достоверно выше, чем у женщин группы сравнения (56,3%, $p = 0,021$) и мужчин своего возраста (60,0%, $p = 0,015$). Среди других причин наиболее часто пациенты с АГ обращаются с направлением на госпитализацию – 20,3–41,0%, при этом достоверно чаще с такой проблемой обращаются женщины старческого возраста – 41,0% по сравнению с женщинами пожилого (26,1%, $p = 0,045$) возраста и группы сравнения (20,3%, $p = 0,014$). Также среди причин пациенты указывали такие, как: измерение и контроль АД – 18,2–35,6%, при этом с такой проблемой достоверно реже обращались мужчины пожилого (18,2%) по сравнению с мужчинами старческого (35,6%, $p = 0,032$) возраста и женщинами своего возраста (30,6%, $p = 0,048$), а также измерение ЭКГ – 22,1–35,1%. С этой проблемой мужчины пожилого возраста также реже обращаются (22,1%), чем женщины своего возраста (35,1%, $p = 0,048$). Целенаправленно с целью изменения в проводимом лечении по поводу АГ обращается умеренное количество респондентов – 13,3–25,0%, как и для проведения дополнительных исследований (ЭхоКГ, СМАД, биохимические исследования крови, УЗИ почек и т.д.) – 11,7–20,3%. Получение больничного листа, санаторно-курортной карты, посыльного листа на МСЭК являются причинами обращения 6,5–22,7% пациентов, при этом с данной причиной достоверно реже (6,5%) обращаются мужчины пожилого (6,5%) возраста по сравнению с группой сравнения (22,7%, $p = 0,009$) и женщинами своего возраста (16,4%, $p = 0,038$). Выписку рецептов для льготного от-

пуска как отдельную причину назвали 8,1–16,8% пациентов. Вероятно больные при оценке этой причины посчитали, что получение рекомендаций по лечению и изменениям в проводимом лечении включают в себя и выписку рецептов на ЛС. Сроки ожидания приема составляют в среднем от 2 до 7 дней с момента записи – так указывают 31,0–53,3% пациентов, при этом достоверно чаще ожидают приема данный отрезок времени к врачу терапевт/кардиологу мужчины старческого возраста, чем группы сравнения (p = 0,035). Также высока частота ожидания приема специалиста свыше 1 недели – 11,1–31,3% и возможность попасть на прием в день записи – 6,3–25,2%.ри этом достоверно чаще на прием могут попасть женщины пожилого (21,6%, p = 0,007), старческого (21,3%, p = 0,0014) возрастов и мужчины своей возрастной группы (25,2%, p = 0,004), чем женщины группы сравнения (6,3%).

Выводы. Основные причины обращения пациентов: получение рекомендаций по лечению и направление на госпитализацию. Наибольшее количество причин для обращения по поводу АГ отметили пациенты старческого возраста.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С МИОКАРДИТАМИ

[1]ДАУЛЕТОВА М.Ж., [1]ЮСУПБАЕВ Р.Б.,[1] ЮСУПОВ У.Ю.,[2] ЗАКИРОВА Ф.А.,[2] БЕКБУЛАТОВА И.Р.

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии;
[2]Республиканский специализированный центр кардиологии, Узбекистан

Цель работы. Оценка влияния миокардита на состояние матери и течение гестации в зависимости от клинико-анамнестических данных и центральной гемодинамики.

Материал и методы. Нами были обследованы 218 беременных с миокардитами в возрасте от 18 до 36 лет, обратившихся на консультацию в РСНПМЦАиГ, после постановки диагноза в РСЦК. Наряду с изучением клинико-анамнестических данных были проведены ЭКГ, ЭхоКГ и лабораторные исследования (СРБ, РФ, АСЛО, СОЭ).

Результаты. На момент обращения более половины из беременных (53%) находились во II триместре гестации, каждая 4-ая беременная (25%) в I, а 22% из них – в III триместре. По паритету первобеременные и первородящие составили 34 и 38,2% соответственно, а среди повторнородящих 12,5% были многорожавшими. Жалобы имели 72% беременных, а у 28% женщин диагноз миокардит был установлен при первичной консультации кардиолога. Наиболее частыми жалобами беременных явились одышка (у 61%) и сердцебиение (у 55%), в редких случаях имели место усталость, общая слабость и головокружение. Единичные жалобы имели 27% беременных, а у остальных имелось сочетание несколько жалоб. Изучение влияния миокардита на течение гестации показало, что осложнения наблюдались часто во II и III триместрах. И частыми осложнениями явились угроза позднего выкидыша, которые выявили почти у каждой второй во II и III триместрах. По анамнестическим данным выяснили, что 40% из них перенесли ревматизм до беременности. Доминирующими среди перенесенных заболеваний в 1 триместре гестации явились ОРВИ (у 70%), тонзиллит (у 22%), ОРЗ (у 12%). Анализ длительности протекания миокардита и время проявления его симптомов показали, что в большинстве случаев (54%) у беременных, которые не имели ревматизма в анамнезе, такие симптомы, как одышка и сердцебиение, начали беспокоить женщин через неделю после перенесенного ОРВИ и через 2 недели после перенесенного тонзиллита. При допплерометрическом исследовании у 52% беременных диагностированы нарушения маточно-плацентарного кровообращения, и большинство из этих женщин на момент обследования имели угрозу позднего выкидыша и угрозу раннего прерывания беременности. У 26% беременных были преждевременные роды. В 16 случаях наблюдалась перинатальная смертность. Проведенные лабораторные исследования для оценки активности ревматического процесса показали, что почти у всех женщин с ревматическим анамнезом зафиксированы повышение уровня СРБ (Nдо 5 мг/л) выше нормы в среднем на 45%, у 31,5% (у 40 женщин) отметили повышение уровня РФ (N до 8 МЕ/мл) выше нормы на 37,5%, СОЭ составил 19,6 + 1,0 мм/час. После проведения ЭКГ синусовую тахикардию (ЧСС более 90 ударов) отмечали в 65% случаев, нарушения ритма по типу желудочковой экстрасистолии зарегистрировали у 19%, а наджелудочковую экстрасистолию у 5% женщин. Нарушение реполяризации в стандартных (III) и усиленных (AVF) отведениях обнаружили в 16%, в грудных отведениях в 19% случаев, а неполную блокаду ножки пучки Гиса отметили у 13% беременных с миокардитами. Данные ЭхоКГ показали повышение фракционного выброса с одновременным повышением миокардиального индекса у 68% беременных. Таким образом, анализ полученных данных показал, что миокардит негативно влияет не только на функцию ми-

окарда, а также центральную гемодинамику, но и непосредственно оказывает неблагоприятное действие на состояние матери и плода во время беременности.

Заключение. Таким образом, миокардит, развивающийся во время беременности, осложняет течение гестации и приводит к преждевременным родам с перинатальными потерями.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПОЖИЛЫХ

ДУЙСЕМБИНА Б.Д.

ГККП СБ Панфилово Талгарского района, Республика Казахстан

У больных пожилого и старческого возраста АГ чаще сочетается с атеросклерозом, гипертрофией левого желудочка, сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца (ИБС), инфарктом миокарда, цереброваскулярными заболеваниями и почечной недостаточностью. В настоящее время «краеугольным камнем в лечении» и «золотым стандартом в терапии сердечно-сосудистых заболеваний» являются иАПФ. Комбинация ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и диуретика является наиболее часто назначаемой среди всех нефиксированных и фиксированных комбинаций лекарственных препаратов. иАПФ в сочетании с небольшими дозами диуретиков выпускаются в виде фиксированных комбинированных лекарственных форм. Применение фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов в одной таблетке увеличивает приверженность больных к лечению.

Одной из таких форм является хартил Д – препарат венгерской фармацевтической компании ЭГИС, содержащий рамиприл в дозе по 5 мг и гипотиазид – 25 мг.

Цель исследования. Изучение антигипертензивной эффективности и безопасности терапии хартилом Д у пожилых больных АГ.

Материал и методы. На лечении хартилом Д находились 30 больных: 14 (47%) мужчин и 16 (53%) женщин в возрасте от 55 до 67 лет (средний возраст 59,5±1,6 лет) АГ 2 и 3 степени. Хартил Д назначали первоначально в дозе по 1 таблетке, при необходимости дозу увеличивали до двух. Средняя доза Хартила Д составила 1,5 табл. Курс лечения составил 4 недели. Контроль АД проводился ежедневно в положении сидя, результат оценивали как среднее 3-х кратного измерения.

Результаты и обсуждение. По результатам применения Хартила Д у пожилых пациентов с АГ необходимо отметить наряду с благоприятным влиянием на клиническое течение болезни достаточно выраженный антигипертензивный эффект. 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 считалась хорошей при отсутствии побочных эффектов, удовлетворительной – при наличии побочных эффектов, не потребовавших отмены препарата, неудовлетворительной, если возникшие побочные явления потребовали отмены препарат. Результаты курсовой терапии хартилом Д у пожилых пациентов расценены как эффективные в 75,5%: целевого уровня АД достигли 60% (18 больных; из них 12 больных АГ 2 ст. и 6 – АГ 3 ст.), снижение АД на 10% наблюдалось в 20% случаев(6 больных; 3 – АГ 2 ст. и 3 – АГ 3 ст.). В 20% (6 больных АГ 3 ст.) возникла необходимость в назначении дополнительно других антигипертензивных препаратов. Наиболее выраженное антигипертензивное действие Хартила Д наблюдалось при АГ 2 ст.

ТРОПОНИНЫ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

ДУЙСЕМБИНА Б.Д., АБДЫКЕЕВА Р.А.,ЧУМБАЛОВА А.С., БЕЛОУС С.Е.

ГККП СБ Панфилово Талгарского района ГКЦ, г. Алматы;
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Республика Казахстан

К настоящему времени доказана патогенетическая общность всех острых проявлений коронарной болезни сердца (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда с зубцом Q и без зубца Q): в их основе лежит единый морфологический субстрат – разрыв атеросклеротической бляшки в коронарной артерии с формированием на поверхности разрыва в начале тромбоцитарного, а затем

и фибринного пристеночного тромба, обусловливающего весь симптомокомплекс клинических проявлений. В некоторых исследованиях показано, что наличие и размеры коронарного тромба прямо пропорциональны концентрации тропонина в крови. В результате увеличилось количество диагностируемых небольших поражений инфаркта миокарда, которые не могли быть выявлены при использовании МВ-КФК. Повышение уровня тропонинов у больных с острым коронарным синдромом является критерием, позволяющим дифференцировать инфаркт миокарда без подъема сегмента ST и нестабильную стенокардию.

Цель исследования. Изучение информативности определения тропонинов при остром коронарном синдроме.

Материал и методы. Нами проанализированы 248 историй болезни больных острым коронарным синдромом, поступивших в экстренном порядке в ГКЦ за 2012 год.

Результаты и обсуждение. Тропонины были определены у всех больных в первые часы поступления, через 6 и 12 часов после начала ангинозного приступа. Тропонины положительными оказались в 33,9% случаев: в первые часы у 3 пациентов (1,2%), через 6 часов – у 64 (25,8%) и через 12 часов – у 17 (6,85%). Диагноз острого коронарного синдрома был трансформирован в инфаркт миокарда у 66 больных, в последующем на основании комплексного клинико-инструментального исследования, включая ЭКГ и эхокардиографию, тропонины во всех случаях были положительными. Оптимальным явилось двукратное определение уровня тропонинов через 6 и 12 часов от начала заболевания. Причиной приоритетного использования сердечных тропонинов в диагностическом алгоритме инфаркта миокарда является их высокая специфичность, даже в случаях незначительного некроза миокарда. В соответствии с действующими рекомендациями диагноз острого инфаркта миокарда может быть выставлен на основании повышения тропонинов в крови выше 99-го перцентиля нормальных значений при сочетании с симптомами ишемии миокарда. Из 182 больных с нестабильной стенокардией у 18 (9,9%) были тропонины позитивными. В ряде случаев у пациентов с наличием симптомов острого коронарного синдрома и повышенным содержанием тропонинов в крови при проведении коронарографии не обнаруживаются признаки гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий. Возможная причина этого явления — острое формирование тромба на эрозированной пристеночной атеросклеротической бляшке с последующим его растворением под воздействием антитромботического лечения или за счет его смещения вниз по току крови при проведении коронарографии. Тем не менее, появление тропонинов в крови у таких пациентов свидетельствует о повышенном риске развития фатального инфаркта миокарда.

РАЗРАБОТКА УСТРОЙСТВА ДЛЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

ЕНОКЯН С.Г., САХОВ О.С., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Казахстан

В интервенционной кардиологии последние 8–10 лет при выполнении различных эндоваскулярных вмешательств широко используется менее травматичный доступ через a.radialis. С учетом высокой эффективности новых методов лечения и увеличения продолжительности жизни населения в целом потребность в подобных манипуляциях, в том числе повторных, с использованием трансрадиального доступа, будет существенно возрастать.

В этой связи крайне актуальным является сохранение просвета и нормального кровотока по пунктированной a.radialis с целью создания возможности для проведения, в случае необходимости, повторных эндоваскулярных диагностических и лечебных процедур.

Известные методы, подходы и устройства, используемые для гемостаза, отличаются травматичностью, потому что вся компрессия осуществляется именно в месте пункции a.radialis, что может приводить к облитерации сосуда в ближайшем и отдаленном периоде.

Для решения этой проблемы разработано и апробировано устройство (Инновационный патент №25224, опубликованный в бюллетене – Промышленная собственность. Изобретения, полезные модели и селекционные достижения. 2011. №12(I) б, с. 47. Устройство для гемостаза при эндоваскулярных вмешательствах. Енокян С.Г. Сахов О.С. Жангелова Ш.Б. Инновационная патент №25224), сводящее к минимуму последующее травмирование места пункции во время процедуры гемостаза.

С этой целью в устройстве выполнены две эластичные манжеты: компрессионная и давящая. При наполнении манжеты компрессия сосуда осуществляется проксимальнее места пункции в

неповрежденном участке, а в месте пункции дополнительный гемостаз осуществляется только давящей манжетой. Это позволяет уменьшить травматизацию пораженного участка a.radialis, сохранить магистральный ток крови и просвет сосуда во время процедуры гемостаза. В результате риск тромбообразования и последующей облитерации a.radialis сводится к минимуму.

Заключение. Широкое внедрение разработанного устройства создаст возможности для неоднократного использования трансрадиального доступа в интервенционной кардиологии.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

ЕРМАХАНОВА Ж.А.

МКТУ им. Х.А. Ясави, г. Туркестан, Республика Казахстан

Цель исследования. Изучение взаимосвязи состояния липидного спектра крови с суточной вариабельностью артериального давления и сердечного ритма.

Материал и методы исследования. Для исследования были отобраны 40 больных артериальной гипертензией (АГ) с абдоминальным ожирением (АО), средний возраст составил 52,2±1,02 лет.

АО оценивалось с учетом критериев IDF (2005) – окружность талии (ОТ) более 94 см у мужчин и 80 см у женщин.

Биохимические исследования показателей липидного спектра крови проводились в лаборатории Клинико-диагностичекого центра МКТУ им. А. Ясави. Забор проб крови на лабораторные анализы проводился у всех больных из локтевой вены после 12-часового голодания. Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) определяли стандартными энзиматическими методами. Результаты оценивали в ммоль/л. Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по Friedewald W.T. и холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) по Rifkind B.M.

Результаты исследования. Результаты анализа показателей липидного спектра крови в зависимости от средних значений систолического и диастолического давления (ср.САД и ср.ДАД) и частоты сердечного сокращения (ср.ЧСС) представлены в таблице.

Анализ показателей липидного спектра крови в зависимости от дневного и ночного систолического, диастолического давления и частоты сердечных сокращений

Показатели	ср.САД день		ср.ДАД день		ср.ЧСС день		ср.САД ночь		ср.ДАД ночь		ср.ЧСС ночь	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
ОХС, ммоль/л	–0,069	0,669	0,070	0,664	–0,111	0, 495	0,024	0,880	0,068	0,676	–0,066	0,682
ТГ, ммоль/л	–0,270	0,091	–0,063	0,695	–0,128	0,430	–0,282	0,076	–0,009	0,951	–0,022	0,888
ХСЛПВП, ммоль/л	–0,097	0,550	0,011	0,942	–0,122	0,451	–0,039	0,809	0,069	0,670	–0,074	0,647
ХСЛПНП, ммоль/л	–0,274	0,086	–0,058	0,720	–0,128	0,430	–0,282	0, 076	–0,014	0,928	–0,013	0,933
ХСЛПОН ммоль/л	–0,097	0,550	0,010	0,948	–0,120	0,459	0,039	0,808	0,070	0,667	–0,076	0,640

Заключение. Таким образом, при изучении средних значений дневного, ночного систолического и диастолического давления и частоты сердечных сокращений в зависимости от липидного спектра крови взаимосвязи не выявлено.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., АЛЬМУХАМБЕТОВ М.К., ТОКТАРОВ Б.С., АЛДАБЕКОВА Ж.М., ШИПУЛИН В.Г.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова; Городской кардиологический центр, г. Алматы, Республика Казахстан

Для лечения ИБС традиционно используются антиангинальные препараты, действие которых направлено либо на уменьшение работы сердца, либо на увеличение коронарного кровотока. Кораксан (ивабрадин) – первый I_f ингибитор селективного и специфического действия. Благодаря уникальному механизму действия кораксан (ивабрадин) эффективно снижает ЧСС и, следовательно, уменьшает потребление кислорода миокардом.

Цель исследования. Изучение клинической эффективности и безопасности терапии кораксаном больных стабильной стенокардией.

Материал и методы. На лечении кораксаном находились 45 больных стабильной стенокардией II–III ФК с синусовым ритмом с ЧСС в покое – 70 в минуту и более; из них – 24 (53,3%) мужчины и – 21 (46,7%) женщина в возрасте от 65 до 77 лет (средний возраст 69,5±1,8 лет). Контрольная группа, состоящая из 20 больных: 10 мужчин и 10 женщин со стенокардией напряжения II–III ФК, получала традиционную терапию (нитраты, блокаторы кальциевых каналов и бета-адреноблокаторы). При снижении числа приступов на 50% и более результат считали хорошим, менее 50% удовлетворительным, при отсутствии снижения или увеличении числа приступов – неудовлетворительным. Также оценивалась толерантность к физической нагрузке по тесту с 6-ти минутной ходьбой до и после лечения. Кораксан назначали в дозе по 5 мг 2 раза в сутки в течение 3 месяцев. У всех больных были зарегистрированы исходные ЧСС, АД и толерантность к физической нагрузке.

Результаты и обсуждение. В процессе терапии кораксаном наблюдалось достоверное снижение ЧСС (62,5±1,5 против исходного 78,8±2,3; $P<0,05$) и увеличение толерантности к физической нагрузке (390,5±2,3 м против 335,5±2,5 м), прирост на 16,4%. В группе больных, не получавших кораксан, уровень ЧСС достоверно не изменился, и прирост толерантности к физической нагрузке составил всего 7,2%. В процессе лечения наряду со снижением ЧСС происходил переход из более высокого ФК в низкий, причем в группе больных, принимавших кораксан, он наблюдался у 60% обследованных. После курсовой терапии кораксаном отмечена положительная динамика ЭКГ, исчезли признаки ишемии. Применение кораксана оказалось эффективным в 70% случаев (14 больных); из них в 35% (7 больных) результат расценен как хороший, в 35% (7 больных) как удовлетворительный. Во второй группе лечение признано эффективным в 45% случаев (9 больных), из них у 30% (6 больных) результат расценен как хороший, у 15% (3 больных) как удовлетворительный. Побочного действия кораксана нами не отмечено.

Заключение. Таким образом, в качестве антиангинальной терапии в лечении больных со стабильным течением ИБС могут быть использованы селективные ингибиторы I_f–каналов синусового узла (ивабрадин).

ЧАСТОТА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ПОДРОСТКОВ ПО ДАННЫМ СКРИНИНГА

ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ЗИМАНОВА Г.С., ИСКАКОВ Б.С., ДОСКУЛОВА А.О., ТУЯКБАЕВА А.Г.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова; Городской кардиологический центр, г. Алматы, Республика Казахстан

Цель исследования. Изучение частоты встречаемости артериальной гипертензии (АГ) среди подростков 18–20 лет г. Алматы.

Материал и методы. Скрининг проводили среди студентов в возрасте 18–20 лет Казахского национального медицинского университета. В специально разработанной анкете изучались: семейный анамнез по АГ, сахарному диабету (СД), заболеваниям почек, образ жизни, в том числе диета (употребление жиров, соли, алкоголя), курение, физическая активность; наличие избыточной массы тела (ИМТ) и ожирения; прием препаратов, повышающих АД, личностные, психосоциальные и другие факторы (обстановка в семье, уровень образования). Лабораторно-инструментальное исследование: 2-х или 3-х кратное измерение давления на обеих руках и ногах, измерение роста, массы тела с последующим расчетом

индекса массы тела, общего анализа крови и мочи, уровень глюкозы, общего холестерина, креатинина и мочевины.

Результаты исследования показали, что среди 950 подростков в возрасте 18–20 лет артериальная гипертензия зарегистрирована у 65 студентов (6,6%) из них АГ 1 ст.–63,1% (p=41), АГ II ст.–32,3% (p=21) и 4,6% (p=3) составило АГ III ст.

Распространенность АГ имела статистически значимые различия по полу: среди юношей составила 84,6%, девушек–37,8% (p<0,05). У студентов с АГ чаще наблюдались такие факторы риска, как избыточная масса тела, абдоминальное ожирение, наследственная отягощенность по АГ, ожирению и сахарному диабету, курение, чрезмерное употребление соли.

Заключение. Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о высокой частоте факторов риска артериальной гипертензии среди студенческого контингента, что, бесспорно, должно привлечь внимание врачей студенческих поликлиник при проведении профилактических осмотров, поскольку коррекция факторов риска еще до появления симптомов АГ является наиболее эффективным путем снижения сердечно-сосудистой заболеваемости.

АНАЛИЗ ОБРАЩАЕМОСТИ ЗА СНМП ПО ПОВОДУ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НАСЕЛЕНИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

ЖУБАТКАНОВА Ж.К., ТЛЕУОВ Е.Т., АСАНОВА К.М., АМЕНОВ А.И., АХМЕТОВА Г.Д.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Цель исследования. Изучить обращаемость за скорой и неотложной медицинской помощью (СНМП) по поводу кардиоваскулярных заболеваний пациентов детского возраста

Материал и методы исследования. Проводился клинико-статистический анализ карт вызовов подстанции №8 г. Алматы за 2010–2011 гг. За данный период отобрано всего 103 карты вызовов больных детей, обратившихся по поводу кардиоваскулярных заболеваний. Среди них в возрасте от 0–6 лет–27, 7–14 лет–76 детей. Мальчиков–68, девочек–35.

Результаты. По результатам исследования выявлено, что 62% больных вызвали СНМП по поводу болей в области сердца постоянного характера, не связанных с физической нагрузкой, сердцебиением (47%), перебоями в области сердца (32%), одышкой при физической нагрузке (24%), утомляемостью (71%). У большинства больных детей (58%) в анамнезе имеются указания на перенесенную до этого острую респираторную вирусную инфекцию, некоторых из них беспокоили лихорадка, чихание, насморк, ощущение «ломоты» в костях, боли в мышцах, «першение» в горле, кашель, слабость. 32% больных свое состояние связывают со стрессом, с физической или эмоциональной нагрузкой. У 10% детей установленный диагноз–врожденный порок сердца.

При обьективном осмотре уровень АД составил 140/90 и выше у 26 больных в возрасте 12–14 лет. Аускультативно, чаще тахикардия (79%), ослабленный первый тон на верхушке сердца, появление III и IV тонов. У некоторых выслушивали систолический шум на верхушке.

На ЭКГ: форма сегмента ST горизонтальная или вогнутая с переходом в положительный зубец Т, отсутствовали реципрокные изменения, отражающие очаговость поражения, характерные для коронарной патологии, снижение вольтажа. У некоторых имеется ранний признак острого перикардита: депрессия интервала P Q (R)ниже изолинии во II, III отведениях. Также на ЭКГ выявлены разнообразные нарушения ритма: у 49 детей синусовая тахикардия, экстрасистолии (12%), пароксизмы фибрилляции предсердий (13%), наджелудочковой и желудочковой тахикардии (6%), АВ-блокады II степени (4,2%), синусовая брадикардия (3,8%), феномен Вольфа–Паркинсона–Уайта (1,7%) и др.

Большинство обращений детей по поводу кардиоваскулярных заболеваний приходится на осенний и зимний периоды.

Заключение. Таким образом, за скорой и неотложной медицинской помощью по поводу кардиоваскулярных заболеваний среди пациентов детского возраста больше половины больных обратились в связи миокардитом, особенно вирусной этиологии, различными нарушениями ритма и проводимости, примерно 25% детей по поводу артериальной гипертензии, а также вегетососудистой дистонией в 14% случаев.

Своевременная диагностика и лечение кардиоваскулярных заболеваний у детей на догоспитальном этапе является особенно важным, так как эти заболевания характеризуются прогрессирующим течением и чаще приводят к внезапной смерти.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПЕРИОДА МЕНОПАУЗЫ

ЖУНУСОВ Д.С.

МКТУ им.Х. А. Ясави, г. Туркестан, Республика Казахстан

Цель исследования. Изучить средние значения липидного спектра и инсулинорезистентности у женщин, страдающих артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением в зависимости от пре- и постменопаузы.

Материал и методы исследования. Для исследования были отобраны 40 женщин, из них 20 пременопаузального периода (средний возраст 44±3,2 года) и 20 женщин постменопаузального возраста (средний возраст 51±1,31).

Забор проб крови на лабораторные анализы проводился у всех больных из локтевой вены после 12-часового голодания. Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) определяли стандартными энзиматическими методами. Результаты оценивали в ммоль/л.

Определение глюкозы крови натощак (ГКН) производилось после 12-часового голодания забором капиллярной крови из пальца экспресс-методом при помощи откалиброванного на плазму венозной крови глюкометра, Precision фирмы ABBOTT (Германия). Результаты оценивались в ммоль/л. Дополнительно рассчитывались индекс HOMA, определяемый как ГКН (ммоль/л)*инсулин в плазме крови натощак (мкМЕ/мл)/22,5. Наличие инсулинорезистентности (ИРИ) и компенсаторной ГИ диагностировалось с учетом популяционных критериев для казахской национальности: ИРИ выше 8,87 мкМЕ/мл и индексе HOMA более 1,98.

Результаты. Содержание ОХС у женщин пременопаузального периода составило 5,02±0,02 ммоль/л, достоверно повышаясь у женщин постменопаузального периода до 5,34±0,13 ммоль/л ($p<0,05$), содержание ХСЛПВП у женщин пременопаузального периода в сравнении с женщинами постменопаузального периода составило 1,34±0,01 и 1,21±0,03 ммоль/л соответственно, $p<0,001$. Содержание ХСЛПНП достоверно повышалось у женщин постменопаузального периода, чем у женщин пременопаузального периода (3,01±0,12 и 2,75±0,02 ммоль/л соответственно, $p<0,05$). Помимо этого идет тенденция к более высоким цифрам ТГ 1,48±0,05 против 1,38±0,01 и ХС ЛПОНП 0,67±0,002 против 0,64±0,002 ммоль/л, но эти различия достоверно не подтверждены.

У всех обследованных женщин показатели ГКН были в пределах нормы, менее 6,1 ммоль/л, но у женщин постменопаузального периода отмечается увеличение его содержания по сравнению с женщинами пременопаузального периода (5,47±0,35 и 4,93±0,14), при статистической обработке достоверности не выявлено.

У женщин пременопаузального возраста уровень ИРИ соответствовал 6,15±0,74, достоверно повышаясь у женщин постменопаузального периода до 8,11±0,56 ($p<0,05$). У всех обследованных женщин показатели HOMA были в пределах популяционной нормы для казахской национальности, то есть ниже 1,98, у женщин пременопаузального периода индекс HOMA – 1,45±0,18, достоверно увеличивается у женщин постменопаузального периода до 1,97±0,14 ($p<0,05$).

Заключение. Таким образом, результаты наших исследований показали достоверное увеличение содержания общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности, а также развитие гипоальфахолестеринемии у женщин постменопаузального периода, кроме того, отмечается достоверное повышение инсулинорезистентности и индекса HOMA. По отношению к остальным показателям достоверности не выявлено.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ПУЛЬСУРЕЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ЗАКИРОВ Н.У., ХУСАНОВ Ш.С., ИРИСОВ ДЖ. Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка эффективности различных схем пульсурежающей терапии (ПУТ) на качество жизни (КЖ) в динамике у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы. В исследование включены больные (n=41), находившиеся на учете в лаборатории аритмии сердца Республиканского специализированного центра кардиологии не менее 6 месяцев от момента включения в исследование (27 (65,8%) мужчин). Возраст больных колебался от 35 до 75 лет, в среднем 61,9±10,4. Критериями исключения явились: возраст менее 18 лет и более 75 лет, сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, нарушения AV проводимости и СССУ в анамнезе. Этиологическим фактором ФП явились ИБС и/или ГБ – у 33 (80,5%) больных и ревматические поражение клапанов – у 8 (19,5%) больных. Все больные получали адекватную базисную терапию основных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в соответствии с рекомендациями ЕОК и/или ВНОК. Эффективность ПУТ в динамике оценивалась с помощью теста 6-минутной ходьбы.

КЖ определялось с использованием опросника SF-36 («The Medical Outcomes Study Short Form 36 Items Health Survey»), проводившейся в момент включения в исследование и в динамике, через 6 месяцев на фоне различных схем ПУТ (дигоксин – 39%, β-адреноблокаторы – 31,7% и амиодарон – 39%). Ответы на вопросы оценивали в баллах от 0 до 100. Большее количество баллов соответствует более высокому уровню качества жизни. Из восьми показателей в работе использовались два – физическое функционирование и ролевое эмоциональное функционирование.

По результатам этапного обследования (6 месяцев) больные были разделены на две группы в зависимости от ПУТ ФП: 1 гр. составили 22 больных, получавших в качестве ПУТ β-адреноблокаторы (86,4%) и/или дигоксин (50%); 2 гр. составили 19 больных, получавших в качестве ПУТ наряду с β-адреноблокаторами (78,9%) и/или дигоксином (47,4%) амиодарон (100%). Обе группы были сопоставимы по исходным клинико-функциональным показателям, этиологии, а также продолжительности ФП.

Результаты. В начале исследования оба показателя SF 36 были сопоставимы в I и II группах: 34,0±14,74 и 36,96±15,28, (p>0,05) и 47,14±21,26 и 46,67±12,61 (p>0,05) соответственно. По результатам повторного изучения КЖ через 6 месяцев физический компонент здоровья в обеих группах достоверно возрос до 48,35±19,99, (p=0,01) и 48,36±13,21, (p=0,02), соответственно в I и II. Психологический компонент здоровья в динамике достоверно улучшился во 2 гр., тогда как в 1 гр. этот показатель улучшился в динамике недостоверно – 56,08±19,51, p=0,15 и 56,94±15,33, p=0,03 соответственно.

Выводы. Регулярный контроль ЧСС у больных с постоянной формой ФП на фоне 6-месячной ПУТ достоверно улучшает физический компонент здоровья. У больных, получавших амиодарон в составе ПУТ, в течение 6 месяцев достоверно улучшался и психологический компонент здоровья.

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ АНАЛЬГЕЗИРУЮЩЕГО И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЭФФЕКТОВ НОВОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА АКСАРИТМИН У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА

ЗАКИРОВ Н.У., КЕВОРКОВ А.Г., ИРИСОВ Д.Б., МАХКАМОВА З.З.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Введение. Экспериментальные исследования, проведенные в Институте Химии растительных веществ, кроме основного, антиаритмического эффекта отечественного препарата Аксаритмин, выявили дополнительные плейотропные свойства, в частности его обезболивающий эффект.

Цель исследования. Оценить анальгезирующий эффект препарата Аксаритмин у больных с различными нарушениями ритма сердца и наличием болевого синдрома.

Материал и методы. В исследование включены 38 пациентов обоих полов (21 (55,3%) мужчина) с ИБС. Стенокардией напряжения ФК I–II (60,5%) и хроническим миокардитом (39,5%) больные в возрасте от 18 до 66 лет, имеющие различные нарушения ритма сердца и наличие болевого синдрома, средний возраст которых составил 46,11±14,92 лет. Критериями исключения явились: возраст больных до 18 и старше 70 лет, острый инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз, нестабильная стенокардия, ХСН III–IV класс по NYHA, синдром слабости синусового узла, АВ-блокада II–III ст., печеночная и почечная недостаточность, сопутствующие болезни в стадии обострения, беременность и лактация, а также больные, принимающие другие антиаритмические препараты. Оценка болевого синдрома проводилась с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), субъективной оценки боли непосредственно до и на фоне лечения (на 5 и 14-е сутки) Аксаритмином. В качестве маркера воспаления оценивался уровень С-реактивного белка (СРБ) до и на фоне терапии. Аксаритмин назначался дополнительно к индивидуально подобранной базисной терапии основного заболевания. Назначение препарата осуществлялось после проведения острого лекарственного теста, с дальнейшим приемом по схеме 25мг×3 р/д.

Результаты исследования. На исходном этапе индивидуальные значения болевой чувствительности по шкале ВАШ колебались от 1 до 8 баллов, в среднем 3,2±1,7 балла. Выраженность болевого синдрома на 1 этапе исследования была в 1,44 раза выше у женщин, чем у мужчин 3,9±1,8 vs 2,7±1,4 баллов ($p<0,05$), соответственно. При этом женщины не отличались от мужчин по возрасту, весу, основному диагнозу ($p>0,05$). Исходный уровень СРБ в среднем по группе составил 3,46±3,32 мг/л, причем отмечалась тенденция к более высокому его уровню у женщин (4,23±4,48 vs. 2,78±1,62 мг/л), однако не носившая достоверного характера. В целом на 5 и 14 дни курсовой терапии Аксаритмином отмечено достоверное снижение болевого синдрома по шкале ВАШ в 1,6 и 4,5 раза, соответственно, относительно исходного значения ($\chi^2=44,8$; $p=0,000$). Степень снижения данного показателя к 14 суткам была сопоставимой у мужчин и женщин – 81,5 и 79,5%, соответственно. При оценке же уровня СРБ не было отмечено достоверной динамики данного показателя как в среднем по группе (3,46±2,07 мг/л), так и в зависимости от пола, составив у женщин 4,51±1,76 мг/л, а у мужчин 2,86±2,04 мг/л. Таким образом, сохранялась тенденция к межполовым различиям в уровне СРБ, однако, так же, как и в случае с исходными значениями, не носившая достоверного характера.

Выводы. Выраженность болевого приступа у больных с различными нарушениями ритма сердца, осложнившими течение ИБС или хронического миокардита, у женщин в 1,44 раза выше, чем у мужчин.

В целом степень анальгезирующего эффекта Аксаритмина к 14 суткам лечения по снижению показателя ВАШ относительно исходного значения достигла 80% и не зависела от пола пациента.

Анальгезирующий эффект Аксаритмина, судя по отсутствию динамики уровня СРБ, не связан с его противовоспалительным действием.

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО И АНТИАНГИНАЛЬНОГО ЭФФЕКТОВ АКСАРИТМИНА ПОСЛЕ 5-ТИ ДНЕЙ ПРИЕМА

ЗАКИРОВ Н.У., КЕВОРКОВА Ю.Г., ИРИСОВ Д.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить взаимосвязь антиаритмического и антиангинального эффектов нового отечественного препарата Аксаритмина фоне 5-ти дневной терапии у больных с частой желудочковой (ЖЭ) и наджелудочковой экстрасистолией (НЖЭ).

Материал и методы. В исследование включены 32 пациента обоего пола в равном количестве в возрасте от 18 до 66 лет (средний возраст 47,25±14,8 лет) с частой ЖЭ или НЖЭ и наличием болевого синдрома. У 10 больных (31,25%) диагностирован хронический миокардит, у 22 (68,75%) пациентов основным диагнозом являлась ИБС. Стенокардия напряжения ФК I–II. В исследование не включались: больные моложе 18 и старше 70 лет, с острым инфарктом миокарда и постинфарктным кардиосклерозом, с нестабильной стенокардией, с ХСН III–IV ФК по NYHA, с синдромом слабости синусового узла, АВ-блокадой II–III ст., печеночной и почечной недостаточностью, с сопутствующими заболеваниями внутренних органов в стадии обострения, беременные и кормящие матери, а также больные, принимающие другие антиаритмические препараты.

Оценка болевого синдрома проводилась с помощью визуально аналоговой шкалы (ВАШ), до начала приема Аксаритмина и на 5-е сутки лечения на фоне базисной терапии основного заболевания. Назначение препарата осуществлялось после проведения острого лекарственного теста, с дальнейшим приемом по схеме 25 мгх 3 р/д. В некоторых случаях для достижения положительного антиаритмического эффекта при отсутствии выраженных побочных реакций доза препарата была увеличена до 100–112,5 мг/сут. Оценка характера нарушений ритма сердца осуществлялась по результатам ХМЭКГ, проводимому в те же сроки.

Результаты. При исходном обследовании индивидуальные значения болевой чувствительности по шкале ВАШ колебались от 1 до 8 баллов, в среднем 3,15±1,8 балла. При проведении сравнительного анализа взаимосвязи болевой чувствительности с характером аритмии выявлено, что у больных с ЖЭ (n=21) и НЖЭ (n=11) достоверных различий по уровню болевого синдрома не наблюдалось (3,04±1,85 vs 3,36±2,01, p=0,65). В зависимости от степени антиаритмического эффекта (ААЭ) все больные были разделены на три группы: в I группе (n=17) регресс аритмии составил 95–100%, во II группе (n=7)–50–95%, в III группе (n=8)–менее 50%. К пятому дню приема препарата выраженность снижения болевых ощущений в исследуемых группах составила 35, 42 и 31% в I, II и III группах соответственно, при этом, достоверных различий между группами отмечено не было (p>0,05).

Выводы. 1. У больных с частой ЖЭ и НЖЭ степень выраженности болевого синдрома была сопоставимой.

2. На фоне 5-ти дневного приема Аксаритмина степень уменьшения болевого синдрома не зависела от выраженности ААЭ и колебалась от 31 до 42%.

РЕЦИДИВЛАНУВЧИ БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИДА ПРОФИЛАКТИК АНТИАРИТМИК ТЕРАПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

ЗОКИРОВ Н.У., АЗИЗОВ Ш.К., РАУБЖОНОВ Х.М., ҒАНИЕВ Т.З.

Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази

Мақсад. Рецидивланувчи БФ билан касалланган беморларда 3–5 йиллик кузатувда касалликнинг клиник кечишида антиаритмик терапиянинг (ААТ) аҳамиятини ўрганиш.

Материал ва методлар. Тадқиқотга Levy бўйича тез-тез қайталанувчи пароксизмал (БФ қайталаниш частотаси 3 ой ичида 2 мартадан кам бўлмаган) ва персистирланувчи БФ билан касалланган ЭХО-КС текширувида чап қоринча сақланган систолик функцияси (ФВ≥50%) ва ЧҚ девори қалинлиги 14 мм гача бўлган, 2007–2010 йилларда пропафенон (Пр) ёки амиодароннинг (Ан) юклама ва суткалик дозаси ёрдамида синус ритми тикланган ва тадқиқот протоколи бўйича

асосий касалликнинг базис терапияси билан бирга узоқ муддат давомида профилактик Пр ёки Ан қабул қилиш лозим бўлган 67 та бемор (77,6% эркак, ўртача ёши 53,6±12,3 йил) киритилди.

2011–2012 йилги қайта текширув натижалари бўйича хуружлар частотаси ва характерига кўра 2 та гуруҳга: ижобий ва салбий кечувчи гуруҳларга бўлинди. Ижобий деб аритмия хуружлари дастлабки текширув вақтидагига нисбатан 2 ёки ундан кўп марта камайган ёки хуружлар частотаси ва характери ўзгаришсиз бўлган ҳолатлар баҳоланди. Хуружлари дастлабки текширув вақтидагига нисбатан 2 ёки ундан кўп марта ортган ёки касаллик БФ пароксизмал шаклидан персистирланувчи ёки персистирланувчи шаклдан доимий шаклга ўтган ҳолатлар салбий кечиш деб баҳоланди.

Текширув натижалари. 3–5 йил давомида профилактик ААТ сифатида Пр ёки Ан қабул қилган 67 та беморда БФ нинг клиник кечиши ўрганилди. ААТ ни мунтазам қабул қилиш бўйича беморлар 2 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳни антиаритмик дорини 3–5 йил давомида мунтазам қабул қилган 21 та бемор ва 2-гуруҳни эса антиаритмик дорини номунтазам қабул қилган 46 та бемор ташкил этди. ААТ мунтазам қабул қилиш кўрсаткичи бўйича Ан қабул қилган беморларда бироз юқорироқ бўлди (28,2% vs 38,1%, p>0,05).

3–5 йиллик текширув давомида профилактик ААТ қабул қилган беморларда БФнинг салбий кечиши 34,3% (23) ни ташкил қилди. БФ ни салбий кечиши бўйича ААТ сифатида пропанорм ва кордарон қабул қилган беморлар ўртасида фарқ кузатилмади (34,8% vs 33,3%, p>0,05). ААТ ни мунтазам қабул қилган беморлар гуруҳида БФ ижобий кечиши 85% ни, 2-гр да бу кўрсаткич 56,52% ни ташкил қилди. БФ салбий кечиши 2-гр да ишонарли равишда 3 баробар юқори бўлди (14,3% vs 43,47%, p<0,05). Кузатув даври давомийлиги бўйича БФ кечиши тахлил қилинганда 3 йилгача давом этган рецидивланувчи БФ билан касалланган беморларда салбий кечиши БФ 3 йилдан 5 йилгача давом этгандагига нисбатан деярли 2 марта камроқ кузатилди (40,96% vs 21,7%, p>0,05).

Хулоса. Рецидивланувчи БФ бор беморларни 2/3 қисми тавсия қилинган ААТ ни номунтазам қабул қилган. Узоқ муддатли ААТ га беморларнинг эътиборсизлиги БФ ни салбий кечиши эҳтимолини 3 баробар оширди. Кузатув даври 3 йилдан 5 йилгача давом этганда БФ ни салбий кечиши деярли 2 марта ортиши кузатилди.

ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ МИОКАРДИТАМИ

ЗАКИРОВА Ф.А., БЕКБУЛАТОВА И.Р., ЮСУПБАЕВ Р.Б., УРИНОВ О.

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

Цель исследования. Изучить параметры центральной гемодинамики у беременных с миокардитами и у беременных с физиологическим течением беременности.

Материал и методы исследования. Обследованы 109 беременных от 19–35 лет во II триместре гестации. Все обследованные беременные были разделены на две группы: 1 группу (n=23) составили женщины с физиологическим течением беременности (контрольная группа), 2 группу (n=83) – беременные с наличием хронического миокардита. Проводили физикальный осмотр беременных, ЭКГ, ЭхоКГ с определением миокардиального рабочего индекса – i-Tei.

Результаты исследования. Практически все обследованные беременные предъявляли жалобы на учащенное сердцебиение, одышку при физической нагрузке. Во 2-й группе обследованных наряду с вышеописанными жалобами также отмечались приступы удушья, нехватки воздуха по ночам, резкая слабость, быстрая утомляемость, перебои в работе сердца, что было спровоцировано перенесенной простудой (чаще ОРВИ). Анамнестически у 22,1% беременных 2-й группы и у 8,7% 1-й группы были самопроизвольные выкидыши или неразвивающиеся беременности. У 32% беременных 2-й группы были выявлены признаки ХСН с ФК II (6,9%) и III (17%) по классификации Американской ассоциации кардиологов (NYHA). Наблюдалась тенденция к более высокому уровню САД в 1-й группе беременных, уровень ДАД не различался по группам. ЧСС была на 9,3% достоверно выше во 2-й группе, составив – 95,3±15,84 уд/мин., 87,2±11,22 уд/мин. в 1-й группе (p=0,023). По результатам ЭКГ во 2-й группе наблюдалось замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, выражающееся относительным удли-

нением PQ, QT-интервалов. Так, PQ в 1-й группе составил 14,2±0,1 мс, во 2-й группе – 14,9±0,1 мс (p=0,000), продолжительность интервала QT в 1-й группе составила 32±0,7 мс, а во 2-й группе – 33±0,4 мс (p=0,000). В 6% случаев у женщин 2-й группы регистрировался нижнепредсердный ритм. У 23% беременных 2-й группы были выявлены блокады ножек пучка Гиса, у 1 больной (1,2%) диагностирован синдром слабости синусового узла (СССУ), у 1 больной (1,2%) – атривентрикулярная (AV) блокада I ст., у 1 больной – AV II ст., у 2 беременных (2,4%) выявлена дисфункция синусового узла с эпизодами синаурикулярной блокады II ст. Нарушение процессов реполяризации наблюдалось у 18% беременных 2-й группы. Нарушения ритма сердца в виде желудочковых и наджелудочковых экстрасистол были выявлены у 51,8% обследованных 2-й группы. Во 2-й группе беременных размеры полостей сердца, среднее легочное давление (срДЛА) были больше, чем в 1-й группе: КДР составил в 1-й группе 48,7±2,6 мм, во 2-й группе – 50,7±3,9 мм (p=0,022), КСР в 1-й группе – 30,09±2,24 мм, во 2-й группе – 32,2±3,5 мм (p=0,007); КДО в 1-й группе – 112,06±15,5 мл, против 124±21,3 мл во 2-й группе (p=0,014), КСО в 1-й группе – 35,8±7,03 мл, против 42,9±11,2 мл во 2-й группе (p=0,005); срДЛА в 1-й группе – 12,7±1,9 мм рт.ст. против 17,6±6,1 мм рт.ст. во 2-й группе (p=0,000). Сократительная способность миокарда была больше в 1-й группе обследованных, составив 68,1±2,6%, против 65,11±5,8% во 2-й группе (p=0,018). У 46,7% обследованных 2-й группы было выявлено нарушение общей и локальной сократимости. При этом i-Tei был статистически значимо больше в группе беременных с физиологическим течением беременности, составив 0,59±0,11, тогда как во 2-й группе этот показатель составил 0,47±0,16 (p=0,000).

Заключение. У беременных с хроническими миокардитами риск невынашивания беременности в 2,5 раза выше, чем у беременных с физиологическим течением беременности. Наличие хронического миокардита способствует учащению ЧСС, развитию нарушений ритма сердца и проводимости, а также нарушению насосной функции миокарда и развитию ХСН.

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ КЛИМАТО-ПОГОДНЫХ ФАКТОРОВ АРИДНОЙ ЗОНЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ЗУННУНОВ З.Р.

Филиал РСНПЦ терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Термез, Узбекистан

Цель работы. Изучение патогенетических механизмов действия климато-погодных факторов аридной зоны при ишемической болезни сердца (ИБС).

Материал и методы. Обследованы 365 больных ИБС. Стабильной стенокардией напряжения I–функционального класса (ФК) – 102 чел., II–ФК – 198 и III–ФК – 65 чел. Проведены клинико-физиологические наблюдения за реакциями больных в комфортных погодных условиях – при эквивалентно-эффективной температуре (ЭЭТ) 18–22ºС, в условиях теплового дискомфорта, – летом, при ЭЭТ 27–30ºС, а также в разных фазах формирования (продромы) и вторжения холодных воздушных масс, сопровождающихся пыльной бурей «афганца».

Результаты. Исследования показали, что в фазе продромы «афганца» за счет формирования гипоксического типа погоды (внешней гипоксии) и в фазе вторжения – спастического типа погоды (внутренней циркуляторной гипоксии из-за спазма), а также в условиях теплового дискомфорта в результате развития внешней гипертермальной гипоксии и перераспределения кровотока, приводящей к внутренней циркуляторной гипоксии, развиваются метеопатогенные реакции и усугубляется течение ИБС. Снижаются резервные возможности сердечно-сосудистой системы (ССС), о чем свидетельствует снижение физической работоспособности. Снижается дыхательный объем легких, должное потребление кислорода поддерживается за счет учащения частоты дыхания; увеличивается минутный объем крови за счет учащения ЧСС при уменьшении ударного объема; нарушаются микроциркуляция и проницаемость капилляров, т.е сердечно-сосудистой системы с напряжением обеспечивает гомеостаз.

Заключение. Это напряжение физиологических систем клинически объединены и комплексно охарактеризованы как синдром «аридного напряжения», развивающийся вследствие неблагоприятного влияния экстремальных условий

аридной зоны на организм, патогенетическая сущность которой является единый патофизиологический эффект – внешняя погодная и внутренняя циркуляторная гипоксия, усугубляющая и без того имевшую место кислородную недостаточность у больных ИБС. Разрабатываются методы коррекции синдрома «аридного напряжения» у больных ИБС.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДГОРНОЙ СПЕЛЕОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ЗУННУНОВ З.Р., УБАЙДУЛЛАЕВ А.М., НУРОВ И.Х.

Филиал РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Термез, Узбекистан; РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить клинико-физиологическую эффективность предгорной спелеотерапии (СТ) у больных гипертонической болезнью (ГБ) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материал и методы. Обследованы 112 больных (82 мужчины и 30 женщин) в возрасте от 40 до 65 лет. Клинико-лабораторные исследования проводились до и после СТ. ФВД исследовали при помощи компьютерной спирометрии (фирма «Schiller», Щвецария). При этом анализировали следующие основные показатели – жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$), $ОФВ_1$/ЖЕЛ – показатель Тиффно, максимальную объемную скорость выдоха на уровне 25, 50 и 75% ЖЕЛ ($МОС_{25,}$ $МОС_{50,}$ $МОС_{75}$ соответственно), (ПОС) пиковую объемную скорость выдоха. Системную гемодинамику изучали с помощью эхокардиографии. Рассчитывались ударный объем крови (УОК); минутный объем крови (МОК); ударный индекс (УИ); частота сердечных сокращений (ЧСС); систолическое артериальное давление (САД); диастолическое артериальное давление (ДАД); общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

Микроциркуляции исследовали методом биомикроскопии.

Статистическую обработку проводили на персональном компьютере с применением методов вариационной статистики.

Результаты. Исследования показали, что после проведенного курса СТ наряду с положительной динамикой в клиническом течении болезни по сравнению с исходным улучшались показатели гемодинамики. Так, САД снизилось на 28,9±2,3 мм рт. ст., ДАД – на 13,2±1,8 мм рт. ст. ($P<0,01$). Увеличение МОК (7,2%) достигалось в основном за счет повышение УОК (на 9,75%), при урежении ЧСС (8,1%) на фоне снижения ОПСС (18,2%). Изменения микроциркуляторного русла выражались в нормализации артериоло-венулярного соотношения, увеличении количества функционирующих капилляров, уменьшении периваскулярной отечности и распространенности «сладж-феномена». Динамика ФВД показала увеличение ЖЕЛ (88,6%), ФЖЕЛ (86,4%), ОФВ1 (80,8%), $ОФВ_1$/ЖЕЛ – показатель Тиффно (64,2%), $МОС_{25}$ (68,6%), $МОС_{50}$ (76,8%), $МОС_{75}$ (62,4%), ПОС (72,4%). Темпы спада показателей общего бронхиального сопротивления составили 88,9%, ООЛ – 89,2% и ОЕЛ – 90,4%.

Заключение. Таким образом, процедуры СТ корригировали с функциями системной гемодинамики и внешнего дыхания, что в комплексе приводило к положительному клиническому эффекту.

ОЦЕНКА ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

ИБАДОВ Р.А., АРИФЖАНОВ А.Ш., ХУДАЙБЕРГЕНОВ Ш.Н.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить особенности профилактики и лечения бронхолегочных осложнений после операций на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения.

Материал и методы исследования. Обследованы 77 пациентов в возрасте 22–57 лет, перенесших плановую операцию на открытом сердце в условиях ИК, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии. Больным проведен комплекс клинических и функционально-биохимических исследований соответственно цели исследования.

В зависимости от тактики ближайшего послеоперационного ведения больные были разделены на 2 группы: – 41 пациент составил контрольную группу (2007–2009 гг.), 36 – основную (2010–2012 гг.), в которой применялась разработанная нами тактика с целью профилактики бронхолегочных осложнений.

Результаты и обсуждение. С целью снижения частоты бронхолегочных осложнений в отделении реанимации и интенсивной терапии с 2010 г. в клиническую практику внедрена разработанная нами оптимальная тактика предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных, которая заключается в следующем: в предоперационном периоде всем больным проводится исследование функции внешнего дыхания с целью определения резервов дыхательной системы, с последующей коррекцией нарушений небулайзерной терапией с инсуффляцией бронхолитических, десенсибилизирующих и антибактериальных препаратов, с момента поступления больных в отделение реанимации. В послеоперационном периоде предпочтение отдаем ранней активизации больных, а также продолжается небулайзерная терапия.

С внедрением этой тактики число бронхолегочных осложнений удалось значительно уменьшить. Так, частота бронхитов снизилась с 23,3 до 6,0%, пневмоний – с 27,1 до 9,3% и ателектазов легких – с 26,8 до 8,8%.

В контрольной группе умерло 4 (9,75%) больных, причем у 2 больных причиной смерти послужила прогрессирующая сердечная недостаточность на фоне легочной гипертензии и эрозивно-гнойного бронхита и у 2 пациентов – двусторонняя пневмония с последующим развитием острой дыхательной недостаточности. В основной группе был 1 (2,77%) летальный исход, при этом бронхолегочные осложнения не были причиной фатального исхода.

Выводы. Самым частым осложнением после радикальных операций по поводу операций на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения остаются бронхолегочные осложнения, однако предложенная нами тактика лечения позволяет значительно уменьшить их частоту, что снизит послеоперационную летальность.

ВНЕДРЕНИЕ ПРОТОКОЛА ПЕРКУТАННОЙ ДИЛЯТАЦИОННОЙ ТРАХЕОСТОМИИ У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В КАРДИОРЕАНИМАЦИИ

ИБАДОВ Р.А., АРИФЖАНОВ А.Ш., СТРИЖКОВ Н.А.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Пролонгированная искусственная вентиляция легких (ПИВЛ) является в большинстве случаев вынужденной необходимостью у больных с осложнениями после кардиохирургических операций в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Сроки и методы наложения трахеостомы у больных, находящихся на ПИВЛ, постоянно вызывают острую дискуссию у реаниматологов и интенсивистов.

Цель исследования. Разработать протокол проведения перкутанной дилятационной трахеостомии у больных после кардиохирургических операций, находящихся на ПИВЛ.

Материал и методы. В отделении реанимации и интенсивной терапии РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова с января 2009 по февраль 2013 г. произведено наложение перкутанной дилятационной

трахеостомии пациентам (31), находящимся на ПИВЛ после кардиохирургических операций при помощи модифицированной в нашем отделении методики. Оценка тяжести состояния пациентов по Marshal J.C. et al., 1995 составила 1–3 балла, при прогнозировании исхода и продолжительности пребывания больных в ОРИТ использовали шкалу APACHE-III (сумма баллов от 33 до 78), для оценки органной дисфункции пользовались критериями Doughty L., 1996.

Результаты. В результате проведенного анализа разработан протокол с четкими показаниями и сроками наложения перкутанной дилятационной трахеостомии (ПДТ) в модификации отделения:

1. ПДТ выполняется после относительной стабилизации состояния пациента при развитии грозных витальных осложнений как кардиогенных (острый инфаркт миокарда, острая сердечно-сосудистая недостаточность, прогрессирующие явления легочной гипертензии, прогнозируемая ПИВЛ при массивной инотропной поддержке и др.), так и некардиогенных (острое нарушение мозгового кровообращения, полиорганная недостаточность, острый респираторный дистресс синдром, сепсис и др.).

2. ПДТ выполняется при остром развитии инфекционно-воспалительных изменений со стороны дыхательной системы в связи с необходимостью продолжения ИВЛ и адекватной санации трахеобронхиального дерева.

3. Наложение ПДТ необходимо при стабильно тяжелом статусе больного, при отсутствии сознания, активного бодрствования, произвольной активности (5–7 суток).

4. ПДТ выполняется в случае развития острого постинтубационного ларингита, с которым не удается справиться реинтубацией и консервативными мероприятиями (3 суток).

5. ПТД производится для профилактики осложнений интубации и возможности предотвращения стенозирования гортани при длительной ИВЛ (более 5–7 суток).

Выводы. Применение разработанного протокола перкутанной дилятационной трахеостомии у больных после кардиохирургических операций, находящихся на ПИВЛ, способствует адекватной санации и предотвращению постинтубационных осложнений при улучшении вентиляции легких.

КРИТЕРИИ ПРЕВЕНТИВНОСТИ ГИПЕРВОЛЕМИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ ПОДКЛЮЧИЧНО-ЛЕГОЧНОГО АНАСТОМОЗА

ИБАДОВ Р.А., ЖУЛАМАНОВА Д.И., АРИФЖАНОВ А.Ш., АБРАЛОВ Х.К.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Гиперволемия малого круга кровообращения (МКК) является наиболее частым осложнением в раннем послеоперационном периоде после наложения межартериального анастомоза (МАА) у больных тетрадой Фалло (ТФ). В связи с этим выявление предикторов гиперволемии МКК с целью их предотвращения является актуальной задачей в раннем послеоперационном периоде после МАА у больных ТФ.

Цель работы. Выявить достоверные предикторы развития гиперволемии МКК в раннем послеоперационном периоде после наложения МАА у больных ТФ.

Материал и методы. За период с 2007 по настоящее время оперирован 81 больной ТФ в РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова, во всех случаях произведен модифицированный анастомоз Блелок-Тауссиг (БТ). Возраст больных колебался от 1 года до 22 лет (в среднем 8,7 ± 0,9 лет). Пациентов мужского пола было 43(53%), женского – 38 (47%). Для оценки факторов риска определяли такие параметры, как исходный индекс Nakata, индекс конечно-диастолического объема ЛЖ, в раннем послеоперационном периоде определяли гемодинамические показатели – среднее артериальное давление, центральное венозное давление и частоту сердечных сокращений.

Результаты: Гиперфункция анастомоза отмечалась у 17 (24%) больных. Среди больных, у которых в раннем послеоперационном периоде отмечалась гиперфункция анастомоза, исходный индекс Nakata составил 157,5 ± 11,6 мм²/м², а КДИ ЛЖ – 22,0 ± 1,7, тогда как у больных без проявлений гиперволемии малого круга эти показатели составили: индекс Nakata 239,5 ± 9,6 мм²/м², КДИ ЛЖ – 27,9 ± 0,9 мл/м². В ходе анализа результатов выявлена достоверная статистическая связь между индексом Nakata и частотой развития гиперфункции (Gamma – 0,52; Z – 2,18704; p = 0,028). Имевшаяся связь носила обратный корреляционный характер, т.е. при снижении индекса Nakata риск развития гиперфункции анастомоза возрастал. Такая же картина наблюдалась и в отношении КДИ (Gamma – 1; Z–3,8; p = 0,0001). У 7 (9,85%) больных, у которых диагностирована гиперволемия по малому кругу, при пробуждении отмечалось возбуждение больного с повышением СрАД на 25% от возрастной нормы

(Gamma – 0,83; Z – 3,24; p = 0,0012). В 8 случаях (11,3%) развитие гиперфункции анастомоза было спровоцировано развитием тахикардии (Gamma – 0,62; Z – 2,54; p = 0,011). Повышение ЦВД, которое отмечалось у 9 (12,6%) больных, также является независимым предиктором развития гиперфункции анастомоза (Gamma – 0,833; Z –4,9; p = 0,00001).

Заключение. Предикторами развития гиперфункции анастомоза являются индекс Nakata и КДИ, как показатели, наиболее достоверно характеризующие состояние малого круга кровообращения после наложения межартериального анастомоза, и гемодинамические показатели САД, ЦВД и ЧСС, как ранние прогностические признаки развития гиперфункции анастомоза.

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

ИБАДОВ Р.А., АРИФЖАНОВ А.Ш., КОМИРЕНКО П.Г., МАНСУРОВ З.Н., МАКСУМХАНОВ Б.К.

Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Прогресс в лечении острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) после плановых операций определяется снижением летальности с 60–70% до 35–45%, что объясняется, прежде всего, достижениями в области ИВЛ и вентиляционной техники, а также совершенствованием медикаментозной терапии. При этом основной задачей интенсивной терапии ОРДС является поддержание газообмена и устранение или уменьшение гипоксемии, что не возможно без оптимальных вариантов проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Цель исследования. Сравнение эффективности режимов респираторной поддержки по давлению и объему (PCV, VCV) с целью выбора оптимальных вариантов ИВЛ у больных с СОПЛ/ОРДС.

Материал и методы исследования. В исследование были включены пациенты после операций аортокоронарного шунтирования, протезирования клапанов сердца, осложненных острым респираторным дистресс-синдромом легких ОРДС (РСЦХ им. акад. В.В.Вахидова) за период 2008–2009 гг. Диагноз СОПЛ/ОРДС был поставлен на основании стандартной схемы обследования (R- картина легких, показатели глубокого кислородного статуса pO2 (A-a) 192 ± 5, pO2 (a/A) – 39 ± 3, F shunt-19 ± 2, PaO2/FiO2 < 300, увеличение ДЗЛА).

Больным с установленным диагнозом СОПЛ/ОРДС проводилась продленная ИВЛ, в режимах PCV, VCV, на аппаратах VELLA и VELLA+ фирмы VIASIS.

В сравнительном аспекте больные были разделены на две группы: Группа А, n = 18. Применялась ИВЛ с управляемым давлением (PCV), обратное отношение вдох/выдох – 1,5/1, Pinsp – 20–26 см.вод. ст., FiO2 < 60% «Оптимальный» PEEP. Скорость Visp – 40–60 л/мин. Auto PEEP не более 50% от общего PEEP.

Группа Б, n = 16. Применялась «Вентиляция малыми Vt и низким Pplat (< 35 смH2O)», с управляемым объемом (VCV). Ppeak < 35–40 см.вод.ст. VT 6–8 мл/кг. Fi O2 < 60% PEEP 8–10 мм рт. ст. Скорость Visp – 40–60 л/мин.

Критериями эффективности служили: PaO2 и SaO2, PaO2/FiO2. Шунтирование крови (справа налево)., pO2 (A-a)e., pO2 (a/A)e., Статический комплайнс Cst.,Степень повреждения легких по J. Murray.

Результаты. Улучшение PaO2/FiO2 в группе А, по сравнению с группой Б (Исход – 108,7 ± 22,4/ 112,4 ± 20,2, 5-сутки – 184,8 ± 22,4/ 140,4 ± 24,2. А/Б соответственно). Отмечалась разница в показателях pO2 (A-a) 170 ± 18/165 ± 20–2-е сутки, 100 ± 20,4/140 ± 22,6–5-е сутки, 58 ± 24,4/100 ± 22,2 соответственно. В первой группе переход СОПЛ в РДС отмечался в 2 случаях, во второй – в 4. Летальность – 11% в первой группе, и 25% во второй.

У больных группы А отмечается уменьшение сроков ИВЛ по сравнению с больными группы Б (12 ± 2,6 /16 ± 4,6 суток соответственно).

Выводы. Ведение больных с респираторным дистресс-синдромом в режимах по давлению, с ограничением пикового инспираторного давления и дыхательного объема при удлиненном времени вдоха является более эффективным в отношении коррекции гипоксемии, уменьшения отрицательного влияния механической вентиляции на паренхиму легких, длительности искусственной вентиляции легких и снижения летальности по сравнению с традиционными методами механической вентиляции легких.

СТРАТЕГИЯ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

ИБАДОВ Р.А., АБРОЛОВ Х.К., АЛИМДЖАНОВА Н.Ю.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Введение. В настоящее время не прекращается поиск новых методов диагностики, позволяющих определить резервные возможности сосудов малого круга кровообращения (МКК). В зависимости от преобладания функциональных или органических изменений легочных сосудов можно судить об обратимости или необратимости легочной гипертензии (ЛГ) и в зависимости от этого определять дальнейшую тактику лечения. Проводятся многочисленные исследования различных методов лечения, по сочетанию и дозировкам препаратов, снижающих ЛГ при врожденных пороках сердца (ВПС) как в дооперационном периоде, так и воздействуя на резидуальную ЛГ в послеоперационном периоде.

Цель исследования. Оценить результаты использования селективных ингибиторов цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) и ингибиторов АПФ в комплексном лечении ЛГ у детей с ВПС в дооперационном периоде.

Материал и методы. В отделении хирургии ВПС РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова за период 2006–2012 гг. исследованы 935 больных, из них с ЛГ II–IV ст. установлено у 298 больных. Все эти больные по предоперационной подготовке были распределены на 2 группы: 1 группа – 132 больных – контрольная группа, которые в предоперационном периоде в течение 14–20 дней получали общепринятую терапию; 2 группа – 166 больных – основная группа исследования, которые в предоперационном периоде в течение 20 дней помимо общепринятой терапии получали 2-х компонентную терапию: селективные ингибиторы цГМФ – зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) – Revatio(США) в дозе 3 мг/кг/сут. и ингибиторы АПФ – каптоприл в дозе 25–50 мг 2 раз/сут.

Результаты. У пациентов основной группы систолическое артериальное давление (САД) в ПЖ 89,0 ± 14,2, показатель Qp/Qs 1,6 ± 0,4. После приема селективных ингибиторов цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) Revatio САД в ПЖ составило 76,0 ± 13,1 и показатель Qp/Qs – 3,6 ± 1,0 ($p < 0,01$). У пациентов контрольной группы, которые получали общепринятую терапию, не отмечено достоверного снижения показателей САД в ПЖ.

Заключение. Применение селективных ингибиторов цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) в комплексном дооперационном лечении в основной группе выявило достоверное снижение легочного сопротивления и давления в ПЖ в среднем на 10–14%. Селективные ингибиторы цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) в комплексе с ингибиторами АПФ могут быть рекомендованы как основные препараты при лечении ЛГ в дооперационном периоде и как поддерживающая терапия у больных с ВПС, осложненных высокой легочной гипертензией IIIб–IV ст. В результате расширяются показания к оперативному лечению, отмечается более благоприятное течение в послеоперационном периоде.

ИЗМЕНЕНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ИБРАГИМОВ Ж.А., ЮНУСОВА Н.Ж., ШОДМОНОВ Ш.М., МАТЛУБОВ М.М.,ХАМДАМОВА Э.Г.

СамМИ, г. Самарканд, Узбекистан

Анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) в последнее время привлекает к себе большое внимание исследователей и практических врачей. Это связано как с признанием ВРС одним из индикаторов состояния регулирующих систем организма, имеющим важное прогностическое значение, так и с возможностью компьютерной обработки данных суточного мониторирования (СМ) электрокардиограммы (ЭКГ).

Цель исследования. Изучение особенностей ВСР у пациентов в зависимости от степени выраженности артериальной гипертензии.

Материал и методы исследования. Были обследованы 45 человек (23 мужчины и 22 женщины) трудоспособного возраста, разделенные на 3 группы по 15 человек в каждой: в группе 1 были лица с I ст. АГ. Риск I (низкий); в группе 2 – больные с II ст. АГ. Риск II (средний); в группе 3 – больные с III ст АГ. Риск III (высокий). Спектральный анализ проводился с использованием быстрого преобразования Фурье, определялись спектральные плотности мощности (мс2) по диапазонам очень низких (VLF), низких (LF) и высоких частот (HF), общая мощность спектра (TP).

Результаты и обсуждение. По данным результатов наших исследований появление и прогрессирование АГ сопровождается снижением абсолютных значений как общей мощности спектра (TP), так и каждого из составляющих его компонентов – очень низких (VLF), низких (LF) и высоких (HF) частот, при этом подобная картина наблюдается как в течение суток в целом, так и при дифференцированном анализе результатов в периоды сна и бодрствования. Следует отметить, что по большинству указанных выше показателей третья группа больных достоверно отличалась от боль-

ных первой и второй групп, тогда как различия в общей мощности спектра и ее составляющих между 1-й и 2-й группой больных не носили достоверного характера. Исключение составило достоверное снижение общей мощности, а также мощности в спектре высоких и низких частот в ночное время между этими группами больных. При том, что общая мощность спектра снижалась по мере появления и роста тяжести АГ, претерпевал определенные изменения и его состав: появление и рост тяжести АГ сопровождается тенденцией к увеличению удельного веса составляющей VLF и снижением удельного веса LF и HF, приобретающими при нарастании тяжести АГ достоверный характер. Большинство показателей ВРС в частотной области обратным образом коррелировали с возрастом обследованных, однако по мере роста и тяжести АГ уровень значимости коэффициента корреляции снижался, и у больных 3-й группы ни один из показателей, кроме LF за сутки и за ночь, достоверной взаимосвязи с возрастом не имел.

Выводы. Появление и рост тяжести АГ сопровождается изменениями ВРС, заключающимися в снижении общей мощности спектра и отдельных его составляющих, а также в увеличении удельного веса VLF и снижении HF и LF.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ВИЧа НЦД В УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ УЗБЕКИСТАНА

ИБРАГИМОВ М.К., МАМАСАЛИЕВ Н.С., ТУРСУНОВ Х.Х., МАМАСАЛИЕВ З.Н., УСМАНОВ Б.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан

Цель работы. Изучение особенностей клинического течения нейроциркуляторной дистонии на ВИЧ-инфекции (ВИЧа НЦД) в условиях Ферганской долины.

Материал и методы. В специальном эпидемиологическом исследовании у 341 ВИЧи населения изучалось и оценивалось клиническое течение НЦД. Использована стратегия 3 и диагноз ВИЧ, а НЦД сформулирован в соответствии с пересмотренной классификацией ВОЗ клинических стадий ВИЧ-инфекции у взрослых и подростков.

Результаты. Проведенные наблюдения выявили, что клинические проявления у больных НЦД с ВИЧ-инфекцией в основном манифестируются психоэмоциональными и астеническими проявлениями сравнительно реже (в 1,8 и 1,4 раза, ($P_1 < 0,05$), ($P_2 < 0,05$) кардиально болевыми и гипертензивными синдромами; более чем в 15,4 и 3,8 раза меньше – гипотензивными, диспептическими и вегетативно-сосудистыми проявлениями ($P_1 < 0,001$), ($P_2 < 0,001$). НЦД у ВИЧи больных протекал с существенными изменениями клинических симптомов и синдромов при наличии или отсутствии факторов риска.

Заключения. У ВИЧи пациентов с факторами риска НЦД менифестируются больше выраженными клиническими явлениями. При НЦД у ВИЧи пациентов без факторов риска клинические проявления были меньше выражены, чем явления НЦД с факторами риска.

СОЦИАЛЬНЫЙ ГРАДИЕНТ ВИЧа И НЦД: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

ИБРАГИМОВ М.К., МАМАСАЛИЕВ Н.С., ТУРСУНОВ Х.Х., МАМАСАЛИЕВ З.Н.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан

Цель исследования. Изучение и оценка распространенности НЦД среди ВИЧ инфицированного населения (ВИЧи НЦД) в зависимости от социального градиента.

Материал и методы. Комплексное эпидемиологическое обследование проводилось у 341 ВИЧи населения с использованием популяционных (опросных, инструментальных и биохимических), специфических и неспецифических методов (индекса Кердо, коэффициента Хильдебранта, ортостатической пробы, пробы с гипервентиляцией, теста Валсальвы).

Результаты. В зависимости от принадлежности к профессиональной группе наибольшая распространенность НЦД среди ВИЧи-популяции была выявлена у безработных (13,3%) и рабочих (1,6%), $P < 0,001$. ВИЧа НЦД с наименьшей распространенностью выделялась в профессиональной группе торговых работников (0,3%) и работников других отраслей (0,9%), где показатели были существенно ниже, чем у безработных и рабочих тяжелого труда ($P_1 < 0,001$), ($P_2 < 0,001$). Распространенность НЦД имеет существенные различия при разных уровнях ВИЧи-популяции при тенденции к выраженному росту показателя при среднем его уровне (15,1%). Среди ВИЧи-лиц с незаконченным средним и колледжным образованиями частота распространенности НЦД составляет по 0,3 и 0,6% , а у ВИЧи-пациентов с высшим образованием НЦД не регистрируется (вероятно, это объясняется наименьшей численностью обследованных).

Заключение. В зависимости от социального градиента наиболее высокая распространенность НЦД отмечается у ВИЧи-популяции со средним уровнем образования и среди безработных.

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ В БОРЬБЕ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ИРГАШЕВ Ш.Б., ШАЙХОВА У.Р.

ТашИУВ; Центральная поликлиника №2 МСО Минздрава Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан

Донозологическая диагностика – сравнительно новое научное направление, основанное на изучении практически здоровых людей и находящихся в «третьем состоянии» (между здоровьем и болезнью). В основе этого исследования лежат: выявление наследственной отягощенности, факторов риска, латентных и нераспознанных случаев заболевания.

Под донозологической диагностикой следует понимать оценку функционального состояния организма и его адаптационных возможностей в период, когда отсутствуют явные признаки заболевания. Это, прежде всего: измерение адаптационных и физиологических особенностей организма, психофизиологического состояния, интеллектуальных и личностных качеств человека, т.е. качественных и количественных показателей здоровья, получение научно обоснованного ответа на вопрос, что может привести к дезадаптации и развитию заболевания.

Основной задачей донозологической диагностики является повышение уровня здоровья и предотвращение заболевания. И одним из ведущих направлений в этой связи является количественное определение здоровья индивида (индекс здоровья).

Внедряя в практическую медицину измерение количества здоровья и на этой основе составляя индивидуальные оздоровительные программы, мы можем сформировать новую стратегию здравоохранения Республики с акцентом на сохранение и укрепление механизмов здоровья. Эта стратегия способна избавить медицину еще от одного парадокса, когда наличие достаточной структуры здравоохранения (включающее бюджетное ассигнование, наличие квалифицированных кадров, современное оснащение и др.) эффективно не влияют на популяционные показатели заболеваемости, смертности. Примером могут служить сердечно-сосудистые заболевания, смертность от которых имеет, к сожалению, ежегодный прирост и на сегодня достигает около 60% в общей структуре смертности.

Поэтому проблема предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний на сегодняшний день является наиболее актуальной и требует принятия срочных мер.

На кафедре Валеологии ТашИУВ разработаны теоретические предпосылки и научные подходы данного направления, которые практически внедряются в центральной поликлинике №2 МСО Минздрава Республики на протяжении последних лет. При этом разработаны и внедрены специальные компьютерные программы (совместно со специалистами-учеными из Национального Университета Узбекистана).

Исследования были основаны на использовании персональных карт здоровья, включающих анамнестические данные, результаты лабораторных и инструментальных данных, показатели факторов риска, основанных на Европейских рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике SCORE (2003), с соблюдением методических подходов клинической эпидемиологии и рекомендаций ВОЗ.

Все эти данные включались в компьютерную программу, в результате определялся индекс (уровень) здоровья. Это не что иное как валеогенез (состояние, механизм) здоровья, который позволяет в дальнейшем предопределять активные вмешательства и рекомендации, направленные на изменение образа жизни, через внедрение оздоровительных индивидуальных программ и в целом возможности прогнозирования жизни.

Внедрение донозологической диагностики в медицинскую практику – процесс не простой и начинать его необходимо с практикующих врачей, мышление которых должно быть направлено в первую очередь на определение здоровья, а затем на выявление заболевания.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭБРАНТИЛА ПРИ КУПИРОВАНИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗОВ У БЕРЕМЕННЫХ

КАЛКОЖАЕВА Ж.А., АХМЕТОВА Г.Д., ТУРЛАНОВА А. К., ЖУБАТКАНОВА Ж.К.

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Цель исследования. Изучить клиническую эффективность эбрантила при купировании гипертензивных кризов у беременных.

Материал и методы исследования. Работа проводилась на клинических базах кафедры (Илииская ЦРБ, поликлиника №7). Для изучения клинической эффективности эбрантила были отобраны 24 беременных женщин (28–30 недель), обратившихся по поводу гипертензивных кризов. Женщин разделили на 2 группы: 1 группа – беременные женщины для купирования гипертензивных кризов получали стандартную терапию (нифедипин 10 мг под язык, магний сульфат); беременные 2 группы получали препарат эбрантил. Измерение АД проводилось до и после проводимой терапии (через 5, 10, 15 минут). Для купирования криза были выбраны гипотензивные препараты с наименьшим влиянием на плод.

Антигипертензивный препарат урапидил (торговое название Эбрантил), зарегистрирован в Казахстане с 2009 года (Никомед, Германия). Урапидил относится к препаратам, блокирующим постсинаптические α_1–адренорецепторы, вследствие чего снижается периферическое сосудистое сопротивление. Наряду с этим урапидил обладает слабым β–адреноблокирующим действием. Центральное действие препарата заключается в стимуляции серотониновых 1А-рецепторов сосудодвигательного центра продолговатого мозга.

Эбрантил – раствор для внутривенного введения, 5 мг/мл. В состав входит 1 мл раствора, содержит активное вещество: урапидила гидрохлорид 5,47 мг (что соответствует 5,0 мг урапидила), вспомогательные вещества: пропиленгликоль, натрия гидрофосфата дигидрат, натрия дигидрофосфата дигидрат, вода для инъекций.

Результаты исследования. По результатам исследования у всех женщин во время гипертензивного криза наблюдали церебральную симптоматику: головные боли в затылочной области, головокружение; невротические признаки – возбудимость, сердцебиение, кардиалгия, потливость, гиперемия лица. Повышение артериального давления АД 160/95 и выше.

Среди беременных 1 группы, получавших стандартную терапию (нифедипин 10 мг под язык, р-р магния сульфата 25% 10,0 внутривенно), через 5 минут у 8 больных отметили незначительное улучшения общего самочувствия, но уровень АД у всех оставался на прежнем уровне, а у беременных 2 группы также уменьшились головные боли, улучшился цвет лица, у 7 больных уровень АД снизился на 15% (от исходного уровня). Повторное измерение АД проводилось через 10 минут: у 10 больных первой подгруппы АД снизился только на 9%, тогда как у 12 беременных, получавших эбрантил, снижение АД наблюдалось почти на 20%. Через 15 минут у больных первой и второй групп наблюдали улучшение как церебральных, так и невротических признаков, уровень артериального давления у всех 12 беременных первой группы в среднем снизился на 22% (от исходного уровня), но большинство из них жаловались на учащение сердцебиения. У пациентов второй группы снижение АД на 25% и выше наблюдалось у всех, и ЧСС у данных больных практически не менялось.

Заключение. Таким образом, после лечения положительная динамика наблюдалась у пациентов обеих групп. Но более быстрый и полный эффект получен у беременных женщин с гипертензивным кризом, получавших эбрантил. Кроме того, положительным качеством эбрантила является отсутствие стимуляции ЧСС.

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ И ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ВЫСОКОГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

КАМАЛОВА Н.И.[2], ТУРСУНОВ Х.Х.[1], МАМАСАЛИЕВ Н.С.[1], ВАЛИЕВА З.С.[1], БАБИЧ С.М.[1], ТУРСУНОВ Ж.Х.[1], ЮЛДАШЕВ А.Х.[2]

Андижанский государственный медицинский институт[1];
Андижанский областной многопрофильный медицинский центр[2], Узбекистан

Цель работы. Оценить возможность влияния комбинированной гипотензивной и гиполипидемической терапии на качество жизни больных высокого сердечно-сосудистого риска (ССР).

Материал и методы. Под наблюдением находились 17 больных (мужчин – 7, женщин – 10; средний возраст – 55,9 ± 5,9 лет) высокого ССР, определяемого сочетанием нескольких факторов риска. Артериальная гипертония (АГ) диагностирована у 100% больных, ИБС – у 37%, заболевания периферических артерий – у 14,8%, цереброваскулярная болезнь – у 66,7%, сахарный диабет – у 33,3%, гиперлипидемия IIa, IIб и IV типов – у 100% больных. Всем пациентам назначалась комбинированная гипотензивная терапия диротоном (лизиноприл) (Д) 10–40 мг/сут. и гиполипидемическая терапия аторисом (аторвостатин) (А) 20–40 мг/сут. Титрация Д и А осуществлялась до достижения целевых уровней АД (< 130/80 мм рт.ст.) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛНП) (< 2,0 ммоль/л). До начала и по окончании лечения оценивали гемодинамические показатели (САД и ДАД), лабораторные параметры (ОХС, ХСЛНП, ТГ и ХСЛВП), показатели качества жизни по опроснику SF-36, госпитальной шкале депрессии и тревоги (HADS) и визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Длительность наблюдения составила 6 месяцев.

Результаты. Под влиянием комбинированной фармакотерапии САД и ДАД у больных высокого ССР достоверно снизились на 16,2 и 12,5% соответственно ($p < 0,05$ в обоих случаях); целевой уровень АД был достигнут у 71,2% больных. Гиполипидемическая терапия привела к снижению ОХС, ХСЛНП и ТГ на 25,1, 27,9 и 21,4% соответственно ($p < 0,05$ во всех случаях) и повышению ХС ЛВП на 11,7% ($p < 0,05$); целевой уровень ХСЛНП достигнут у 57,0% больных. К 4 неделе лечения отмечалась тенденция к улучшению показателей опросника SF-36 в среднем на 27%. Средний балл по шкале HADS достоверно уменьшился на 35,7%, а средний балл по шкале ВАШ достоверно не изменился.

Заключение. Комбинированная гипотензивная и гиполипидемическая терапия больных высокого сердечно-сосудистого риска достоверно улучшила гемодинамические показатели и липидный профиль. Она не только не оказывала негативное влияния на качество жизни пациентов, но и способствовала улучшению ряда показателей за счет уменьшения роли тревожно-депрессивного фактора в соматизации процесса.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АМПРИЛАНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

КАМАЛОВА Н.И.[2], ТУРСУНОВ Х.Х.[1], МАМАСАЛИЕВ Н.С.[1], ВАЛИЕВА З.С.[1], БАБИЧ С.М.[1], ТУРСУНОВ Ж.Х.[1], ЮЛДАШЕВ А.Х.[2]

Андижанский государственный медицинский институт[1];
Андижанский областной многопрофильный медицинский центр[2], Узбекистан

Цель работы. Изучение эффективности препарата амприлана (рамиприл, KRKA, Словения) при гипертонической болезни у больных пожилого возраста.

Материал и методы. Проведен анализ эффективности лечения 15 больных в возрасте 65–75 лет (средний возраст – 69,5 ± 7,2 года), мужчин было 6, женщин – 9. У 5 больных имела место артериальная гипертония 1-й и у 10 – 2-й степени тяжести (ВНОК, 2010). Для оценки эффективности лечения проведено суточное мониторирование АД (СМАД) аппаратом SCHILLER BR-102. До и после проведения лечения. Длительность лечения составила 8 недель. Эффективная доза амприлана составила 5 mg в день у 4 больных, у 6 больных – 7,5 mg и у 5–10 mg в день. Четверо пациентов дополнительно принимали 2,5 mg индапамида (индап).

Результаты. На фоне терапии амприланом в дневные часы максимальное САД снизилось со 165,4 ± 8,2 мм рт.ст. до 142,8 ± 9,4 мм рт.ст., минимальное САД – со 127,2 ± 6,6 мм рт.ст. до 110,7 ± 7,8

мм рт.ст., среднее САД – со 145,3±6,5 мм рт.ст. до 132,6±5,9 мм рт.ст. Максимальное, минимальное и среднее ДАД на фоне лечения амприланом снизилось соответственно с 98,5±7,3 мм рт.ст. до 80,7±6,2 мм рт.ст., с 62,8±4,8 мм рт.ст. до 55,6±3,2 мм рт.ст. и с 77,6±5,6 мм рт.ст. до 67,8±4,9 мм рт.ст., ночью максимальное САД снижалось до 127,5±9,5 мм рт.ст. при исходном 137,6±14,7 мм рт.ст., минимальное САД – до 98,7±4,6 мм рт.ст. при исходном 107,8±6,7 мм рт.ст. и среднее САД – до 113,6±7,1 мм рт.ст. при исходном 122,5±10,4 мм рт.ст. Максимальное, минимальное и среднее значения ДАД в ночные часы также достоверно снижались соответственно с 81,7±11,4 мм рт.ст. до 68,1±10,8 мм рт.ст., с 60,7±8,8 мм рт.ст. до 56,5±4,7 мм рт.ст. и с 70,2±9,8 мм рт.ст. до 61,4±8,8 мм рт.ст. У 12 больных был достигнут целевой уровень АД менее 140/90 мм рт.ст. Снижение АД не сопровождалось нарушением его суточного профиля ни у одного больного.

Заключение. В результате проведенных исследований показана высокая эффективность амприлана при лечении больных пожилого возраста гипертонической болезнью.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ I/D ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА ГЕНА АПФ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ С СЕМЕЙНЫМ АНАМНЕЗОМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

КАН Л.Э., ШЕК А.Б., БЕКМЕТОВА Ф.М., ХОШИМОВ Ш.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Список потенциальных генов – предикторов заболевания может включать десятки и сотни наименований. Сложность проблемы состоит в отборе наиболее значимых, «главных» генов. Для ИБС одним из таких маркеров является I/D полиморфизм гена АПФ.

Цель исследования. Изучить особенности распределения I/D полиморфного маркера гена АПФ у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности с семейным анамнезом ишемической болезни сердца.

Материал и методы. Обследованы 125 больных узбекской национальности, с нестабильной стенокардией напряжения, II В класс (E. Braunwald et al., 1989). Группу сравнения составили 45 здоровых лиц узбекской национальности без клинических и инструментально-диагностических признаков ишемической болезни сердца (по данным теста с физической нагрузкой), не имеющих отягощенного семейного анамнеза ИБС. Средний возраст в группе больных ИБС составил 54,5±10,0 года, а в группе здоровых лиц – 54,8±11,7 года. Оценка семейного анамнеза проводилась на основе опроса больного с помощью стандартного опросника ВОЗ «Семейный анамнез». 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′.

Результаты и обсуждение. В группе больных нестабильной стенокардией 63 (50,4%) больных (I группа) имели отягощенный семейный анамнез ИБС. По результатам генотипирования не отмечалось достоверных отличий в распределении генотипов, аллелей и носительства «повреждающей» аллели D I/D полиморфного маркера гена АПФ между больными нестабильной стенокардией (n=125) и здоровыми (см. табл.). В то же время у больных с семейным анамнезом ИБС, относительно группы здоровых лиц, отмечена достоверно более высокая распространенность генотипа D/D, D-аллели и числа носителей «повреждающей» аллели D. Соответственно, при этом среди них реже встречались генотип I/I, частота аллели I и число носителей I аллели.

Распределение I/D полиморфного маркера гена АПФ у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности в зависимости от семейного анамнеза

Генотипы, аллели	Больные НС (n=125)	С семейным анамнезом, (n=63)	Без семейного анамнеза, (n=62)	Здоровые (n=45)
D/D-генотип	29 (23%) ОШ 2,42 ДИ 0,87–6,69 нд	19 (30%) ОШ 3,46 ДИ 1,18–8,11 P=0,035	10 (16%) ОШ 1,54 ДИ 0,49–4,86 нд	5(11%)
I/D-генотип	54 (43%) ОШ 1,04 ДИ 0,52–2,07 нд	30 (48%) ОШ 1,24 ДИ 0,58–2,69 нд	24 (39%) ОШ 0,86 ДИ 0,40–1,89 нд	19(42%)

I/I-генотип	42 (34%) ОШ 0,58 ДИ 0,29–1,16 нд	14 (22%) ОШ 0,33 ДИ 0,14–0,75 (P=0,014)	28 (45%) ОШ 0,94 ДИ 0,44-2,03 нд	21(47%)
D-аллель	112 (45%) ОШ 1,71 ДИ 1,03–2,84 P=0,051	68 (54%) ОШ 2,47 ДИ 1,40–4,34 P=0,002	44 (36%) ОШ 1,16 ДИ 0,65–2,06 нд	29(32%)
I-аллель	138 (55%) ОШ 0,59 ДИ 0,35–0,97 (P=0,051)	58 (46%) ОШ 0,41 ДИ 0,23–0,71 (P=0,002)	80 (65%) ОШ 0,86 ДИ 0,49–1,54 нд	61(68%)
D-носители	83 (66%) ОШ 1,73 ДИ 0,86–3,46 нд	49 (78%) ОШ 3,06 ДИ 1,33–7,05 P=0,014	34 (55%) ОШ 1,06 ДИ 0,49–2,30 нд	24(53%)
I-носители	96 (77%) ОШ 0,41 ДИ 0,15–1,15 нд	44 (70%) ОШ 0,29 ДИ 0,10–0,85 (P=0,035)	52 (84%) ОШ 0,65 ДИ 0,21–2,05 нд	40(68%)

Примечание: P – достоверность различий относительно группы здоровых лиц (в скобках приведены значения P здоровых относительно группы больных с отягощенным семейным анамнезом).

Сравнение особенностей I/D полиморфизма гена АПФ между I (n=63) и II (n=62) группами больных показало, что у больных с отягощенным семейным анамнезом достоверно чаще встречался D-аллель (54% против 36%) (ОШ=2,13; ДИ 1,29-3,54; P=0,005) и было выше число D-носителей (78% против 55%) (ОШ=2,88; ДИ 1,33–6,27; P=0,012). В то же время генотип I/I встречался чаще (45% против 22%) у пациентов без семейного анамнеза ИБС (ОШ=4,25; ДИ1,96–9,2; P<0,001), тогда как по частоте распределения D/D и I/D-генотипов различия носили недостоверный характер.

Выводы. Наличие семейного анамнеза ИБС среди узбеков с нестабильной стенокардией ассоциируется с более высокой частотой носительства «повреждающего» D-аллеля I/D полиморфного маркера гена АПФ.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА PNPLA3 И ADIPOQ С УРОВНЕМ СЫВОРОТОЧНОГО АДИПОНЕКТИНА У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

КАРИМОВ М.М., ДУСТМУХАМЕДОВА Э.Х., СААТОВ З.З., КАСИМОВА Г.М., РУСТАМОВА С.Т., БУРНАШЕВА А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Как известно, НАЖБП нередко приводит к развитию дилипидемий, что повышает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель исследования. Оценить влияние одиночного нуклеотидного полиморфизма гена адипонутрин/PNPLA3 rs738409 на уровень сывороточного адипонектина с различными вариантами полиморфизма гена адипонектина (ADIPOQ) rs2241766 у лиц узбекской национальности.

Материал и методы. В исследование были включены 100 пациентов узбекской национальности в возрасте от 22 до 60 лет с НАЖБП и 30 добровольцев. Всем больным был проведен клинико-биохимический мониторинг. Уровень плазменного адипонектина определяли ИФА-методом. Одиночный нуклеотидный полиморфизм (SNP) PNPLA3 и адипонектин rs2241766 ADIPOQ определяли с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Результаты исследований. У пациентов с НАЖБП выявили повышенный индекс массы тела (ИМТ), аминотрасфераз, дислипидемию, низкий уровень сывороточного адипонектина по сравнению со здоровыми лицами. После генотипирования всех лиц было выявлено наличие генотипов GG, CG и CC гена PNPLA3 rs738409, а также TT, GT и GG гена ADIPOQ rs2241766G. Частота встречаемости патологической аллели G полимор-

физма гена PNPLA3 rs738409 у больных НАЖБП составляла 62%, а у здоровых добровольцев 28%. Таким образом, патологическая аллель G гена PNPLA3 rs738409 достоверно выше у больных НАЖБП ($p < 0,0001$). Частота встречаемости патологической аллели T полиморфизма гена ADIPOQ rs2241766 также показала схожие результаты, т.е. 60% у больных и 10% у здоровых лиц. Анализ аллелей риска между двумя генами у здоровых лиц выявил, что G-аллель гена PNPLA3 rs738409 встречается почти в 3 раза чаще, чем T-аллель гена ADIPOQ rs2241766. Это говорит о том, что возможно у части добровольцев НАЖБП находится в доклинической стадии. Проведенные исследования выявили, что полиморфизм гена PNPLA3 ассоциируется с уровнем адипонектина сыворотки крови как у пациентов с НАЖБП ($p = 0,03$), так и в группе контроля ($p = 0,04$). Отмечено, что полиморфизм гена ADIPOQ ассоциирован с уровнем адипонектина в группе НАЖБП (7,6±3,8 мкЕд/мл полиморфизма rs2241766TT против 6,8±3,8 мкЕд/мл полиморфизма rs2241766GG; $p = 0,048$), но не обнаружено ассоциации в группе контроля. Различия были более выражены у женщин (6,9±3,5 мкЕд/мл полиморфизма 2241766TT и 5,8±3,4 мкЕд/мл полиморфизма rs2241766GG; $p = 0,021$) особенно с повышенным ИМТ, чем у мужчин. Также выявлена сильная корреляционная связь между уровнем адипонектина и полиморфизмом PNPLA3 rs738409 у пациентов с НАЖБП.

Выводы. Таким образом, наши исследования определили, что у пациентов НАЖБП определяется различный полиморфизм гена PNPLA3 rs738409. Показано наличие ассоциации между патологической аллели G с низким уровнем адипонектина сыворотки крови. Также выявлено наличие ассоциации полиморфизма гена ADIPOQ с уровнем сывороточного адипонектина в группе НАЖБП, особенно у женщин.

МОДИФИЦИРУЕМЫЕ И НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА

КАРИМОВ У.Б., МАМАСАЛИЕВ Н.С., ТУРСУНОВ Х.Х., САИТЖАНОВ Л.С.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП, г. Андижан, Узбекистан

Цель работы. Изучение распространенности основных факторов риска среди больных острым коронарным синдромом (ОКС) с позиции гендерных характеристик.

Материал и методы. Исследование проводилось среди 612 больных ОКС, оценивались основные факторы риска ИБС: артериальная гипертензия – АГ, гиперхолестеринемия – ГХС, ранняя ИБС в семье, курение, избыточная масса тела – ИМТ, злоупотребление алкоголем – ЗУА, психосоциальные факторы –ПСФ и гиподинамия ОКС. Исследование проводилось по стандартным показателем ВОЗ (2000 г.) и ВНОК (2010 г.) по выявлению основных факторов риска ИБС.

Результаты исследования показали высокую распространенность основных факторов риска у больных ОКС, АГ выявлена у 61,3%, соответственно среди мужчин и женщин по 57,7 и 68,7% ($p < 0,05$). Из 612 больных ОКС ГХС составляет 89,2%, подавляющее большинство мужчин с ОКС имели ГХС (93,2%), а среди женщин – 80,8%. Ранняя ИБС в семье (63,2%), среди них соответственно 51,0% у женщин и 69,1% у мужчин ($p < 0,001$). Распространенность курения среди мужчин составила 69,3% среди женщин – 1%, в общей популяции – 47,2% (из числа зарегистрированных больных ОКС). ИМТ выявлена у 59,8%, соответственно среди мужчин и женщин 56,5 и 66,9%. ЗУА – 44,9%, (0,5 и 61,7%, соответственно среди женщин и мужчин), гиподинамия – 58,7% (среди мужчин 55,6% и женщин 65,2% ($p < 0,05$)) и психосоциальные факторы выявлены среди – 31,8%, в. т. ч. у мужчин – 34,5% и у женщин 25,8% ($p < 0,05$).

Выводы. Среди больных с ОКС имела место высокая распространенность факторов риска: ГХС и АГ, как среди мужчин, так и среди женщин. У 63,2% больных выявлен ИБС в анамнезе, а в 59,8% случаев – ИМТ.

НЕКОТОРЫЕ НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ И МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ: РЕГИОНАЛЬНЫЕ И ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В ПОПУЛЯЦИИ г. АНДИЖАНА

КАРИМОВ У.Б., МАМАСАЛИЕВ Н.С., ТУРСУНОВ Х.Х., САИТЖАНОВ Л.С.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП, г. Андижан, Узбекистан

Цель работы. Клинико-популяционная оценка выявляемости некоторых немодифицируемых и модифицируемых факторов риска острых коронарных синдромов (ОКС) в популяции г. Андижана.

Материал и методы. В эпидемиологическом обследовании репрезентативной группы населения г. Андижана (612 чел.) изучались и оценивались основные факторы риска (артериальная гипертензия – АГ, гиперхолестеринемия – ГХС, ранняя ИБС в семье, курение, избыточная масса тела – ИМТ, злоупотребление алкоголем – ЗУА, психосоциальные факторы – ПСФ и гиподинамия) ОКС. При этом использованы критерии выявления факторов риска по РНОК (2010) и ВОЗ (2000).

Результаты. Полученные данные показали высокую распространенность основных факторов риска у больных ОКС в следующих уровнях: АГ – 61,3%, ГХС-89,2%, ранняя ИБС в семье – 63,2%, курение – 47,2%, ИМТ – 59,8%, ЗУА – 44,9%, гиподинамия – 58,7% и ПСФ – 31,8%.

Отмеченные риск-факторы выявлены существенными различиями у женщин и мужчин соответственно: АГ – по 68,7 и 57,7% ($p<0,05$), ГХС – по 80,8 и 93,2% ($p<0,05$), ранняя ИБС в семье – по 51,0 и 69,1% ($p<0,001$), курение – по – 1,0 и 69,3% ($p<0,0001$), ИМТ – по 66,9 и 56,5% ($p<0,05$), ЗУА – по 0,5 и 61,7% ($p<0,0001$), гиподинамия – по 65,2 и 55,6% ($p<0,05$) и ПСФ – по 25,8 и 34,5% ($p<0,05$).

Заключение. ОКС у пациентов начинается еще на этапе формирования факторов риска, и основная часть больных, страдающих ОКС, не обращаются к врачам или обращаются при значительном ухудшении общего состояния в связи с частыми обострениями ОКС.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ СТЕНОКАРДИИ В СОЧЕТАНИИ С ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ

КАРПОВА И.С., СОЛОВЕЙ С.П., МАЦКЕВИЧ С.А., БАРБУК О.А., КОШЛАТАЯ О.В.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь

По данным литературы, у 73,3% женщин с гиперлипидемиями выявлено снижение минеральной плотности кости (МПК) (остеопения – 44,2%, ОП – 29,2%, тяжелый остеопороз – 12,5% женщин), а у 49,2% женщин с гиперлипидемиями наблюдались гипокальциемия и гиперкальциурия [Кирилюк И. Н, 2006]. Авторами были установлены тесная корреляция между ХЛ ЛПОНП и МПК ($r=-0,77$) и корреляционная связь средней силы между ХЛ ЛПВП и уровнем остеокальцина ($r=0,43$). Согласно литературным данным, по мере снижения МПК отмечается рост общего холестерина и ХЛ ЛПНП [Мазуренко С.О. и соавт, 2002]. Прогрессирование атеросклероза ассоциируется с увеличением риска остеопоротических переломов [Bagger Y. Z.и соавт., 2006].

Цель работы. Изучение нарушений липидного обмена и поиск связей с показателями МПК у пациентов со стенокардией и постменопаузальным остеопорозом (ОП).

Материал и методы. В исследование были включены 100 пациенток среднего возраста $65,2\pm0,5$ года со стенокардией напряжения ФК II и постменопаузальным ОП. Средняя длительность ОП составляла $4,0\pm0,4$ года. У 65 больных (65%) в анамнезе отмечались компрессионные переломы позвоночника или низкоэнергетические переломы костей. Контрольную группу составили 30 пациенток ИБС с МПК, нормальной для данного возраста ($56,7\pm0,6$). Критериями исключения были наличие хронических заболеваний, влияющих на метаболизм костной ткани и приводящих к потере костной массы, сердечная недостаточность свыше H_I (свыше ФК I по Nyha). Верификация ОП осуществлялась с помощью денситометрии поясничного отдела позвоночника и шеек обеих бедренных костей на аппарате «PRODIGYLUNAR» фирмы General Electric Medical Systems (США).

Результаты и обсуждение. При исследовании липидного спектра крови у женщин с ИБС и ОП наблюдалось более частое повышение уровня общего холестерина (у 96%) и ХЛ ЛПНП (в 95% случаев против 70% в группе лиц с ИБС без ОП).

Однако среди пациенток с сопутствующим ОП значительно чаще встречались лица с нормальным уровнем ХЛ ЛПВП (у 99% против 20% в группе без ОП) и коэффициентом атерогенности < 3. По данным Скрипниковой И.А. [2008], МПК была достоверно меньше в группе с ХЛ ЛПВП > 1 ммоль/л, чем в группе с ХЛ ЛПВП < 1 ммоль/л. Авторами установлена достоверная отрицательная корреляционная связь между ХЛ ЛПВП и МПК шейки бедра ($r = -0,15$; $p < 0,01$), проксимального отдела бедра ($r = -0,14$; $p = 0,04$). Эти данные также подтверждают роль липидов как связующих факторов между сердечно-сосудистыми заболеваниями и ОП, которые способствуют снижению костной массы, особенно в участках скелета с концевым артериальным кровоснабжением (шейки бедренной кости). Есть данные о том, что одни и те же гены регулируют состояние МПК и уровень сывороточных ХЛ ЛПВП (Cheryl L Ackert-Bicknell, 2012). Но, как экологические факторы, так и образ жизни влияют как МПК и содержание ХЛ ЛПВП, так что выявление корреляционных связей между сердечно-сосудистыми заболеваниями и ОП бывает затруднительным. Нами также не было выявлено зависимости между МПК поясничного отдела позвоночника или шеек бедренных костей и показателями липидного спектра.

Заключение. С учетом четких сопоставлений более значительных уровней ХЛ ЛПВП с МПК при ИБС и постменопаузальном ОП в настоящем исследовании встает вопрос о важности поиска и идентификации общих генов, которые одновременно регулируют оба фактора. Понимание общих генетических причин заболеваний сердца и ОП приведет к улучшению наших возможностей для выявления и предотвращения таких тяжелых и распространенных заболеваний, как ИБС и ОП.

НЕКОТОРЫЕ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕСТРУКЦИИ МЕМБРАН ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

КАСИМОВА Г.М., АБДУЛЛАЕВ А.Х., МИРТАЛИПОВА Т.Д., РАХМАТУЛЛАЕВ Х.У.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Изучение механизмов возникновения и развития атеросклероза показывает, что важным звеном в цепи возникающих нарушений является изменение структуры и функции биологических мембран. Одним из факторов, определяющих эти изменения, является активность эндогенных фосфолипаз, которые осуществляют быструю модификацию фосфолипидного бислоя плазматических мембран, тем самым формируя в определенной степени ответ мембран на патологическое воздействие.

Цель работы. Изучение активности эндогенных фосфолипаз и неспецифического маркера системного воспаления – С реактивного белка(СРБ) при экспериментальном атеросклерозе.

Материал и методы исследования. Были проведены эксперименты in vitro. У 20 кроликов (порода шиншилла) вызван экспериментальный атеросклероз (ЭА) по методу Аничкова. Были исследованы плазматические мембраны эритроцитов крови контрольной группы (10) и при экспериментальном атеросклерозе. Проведены биохимические исследования крови, изучение активности эндогенной фосфолипазы (по методу Каргаполова А.И. (1989) и Кейтс М.). Исследования проведены на биохимическом анализаторе « Humalyaser 2000», Германия.

Результаты. Развитие ЭА сопровождается усилением активности эндогенных фосфолипаз в плазматических мембранах эритроцитов, что ведет к образованию мембранотоксичных метаболитов, таких как лизофосфатидилхолин (контроль – 3,63 ± 0,11; ЭА – 7,5 ± 0,19 мкг/липида/мг белка) и лизофосфатидилэтаноламин (контроль – 5,1 ± 0,20; ЭА – 10,1 ± 0,11 мкг/липида/мг белка). Учитывая цитолитические мембранолитические свойства лизофосфолипидов, можно предположить, что повышение их концентрации приводит к существенному нарушению липидного бислоя плазматических мембран эритроцитов при ЭА. ЭА сопровождается повышением активности эндогенной фосфолипазы С (контроль – 1,6 ± 0,11; ЭА – 5,6 ± 0,38 ус.ед/мг белка). Вследствие гидролитической активности фосфолипазы С в отношении основных фосфолипидов образуются следующие метаболиты: фосфорилхолин, фосфорилэтаноламин и 1,2 – диацилглицерид. Нарастание 1,2 – диацилглицерида в мембранах эритроцитов приводит к образованию небислойных участков в липидном бислое, что ведет за собой нарушение проницаемости мембран для гидрофильных и лиофильных веществ. Судя по наличию высокой активности фосфолипазы С при ЭА можно утверждать, что образующийся метаболит при гидролизе фосфатидилхолина – фосфорилхолин, может проявлять холинолитическую активность, т.е. связываться с ацетилхолиновыми

рецепторами и конкурировать с ацетилхолином, блокируя его физиологическую активность. С повышением уровня СРБ – ЭА 24 мг/л; контроль – 6 мг/л снижается сосудистый ответ на инфузию ацетилхолином. Можно допустить, что СРБ способен связывать ацетилхолин и ограничивать его влияние на сердечно-сосудистую систему. СРБ, являясь неспецифическим маркером системного воспалительного ответа и предиктором неблагоприятного прогноза ишемической болезни сердца, при атеросклерозе, возможно, в большей мере отражает индивидуальную иммунную реактивность организма, нежели выраженность повреждающего воздействия, вызвавшего воспалительную реакцию.

Заключение. Таким образом, повышение активности эндогенных фосфолипаз при ЭА, помимо прямой деструкции липидного бислоя, формирует пул системных маркеров эндогенной интоксикации, который дополнительно усугубляет метаболические нарушения при данном патологическом процессе.

СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ С ДОБУТАМИНОМ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

КЕНЖАЕВ М.Л., АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ С.Р., АХМЕДОВА Д.А., МАМУРОВ О.И.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Определение роли и места стресс-эхокардиографии с добутамином (СЭД) при диагностике гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий в реабилитационном периоде инфаркта миокарда.

Материал и методы. В исследование вошли 62 больных ОИМ, поступивших в отделение кардиологической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Всем больным на 7-е сутки заболевания выполнялась СЭД, из них 43 больным была проведена отсроченная коронарография (КАГ). Стеноз коронарных артерий оценивался визуально, как уменьшение диаметра менее чем на 30, 30–50, 50, 50–70, 70–90 и 100%. Соответственно, тяжесть стеноза определялась в баллах от 1 (<30%) до 6 (100%).

Результаты. Степень стеноза коронарных артерий, определенная по 6-балльной системе, была достоверно выше у пациентов с положительной СЭД по сравнению с отрицательной — 4,46±1,83 и 3,31±1,76, соответственно ($p<0,001$). Пациенты со стенозом коронарных артерий 50% и меньше чаще встречались в группе с отрицательной СЭД–15 (44%) против 4 (15%) ($p<0,005$). Также достоверно чаще в группе с отрицательной СЭД выявлялся стеноз 50–70% – 9 (32%) против 5 (15%) ($p<0,05$), при этом статистически значимых различий в количестве артерий со стенозом 50–70% не было обнаружено. Поражение трех коронарных артерий независимо от степени их сужения достоверно чаще встречалось среди пациентов с положительными результатами СЭД–17 (51%) против 6 (22%); $p<0,005$. В группе с положительной СЭД 24 (72%) пациента в дальнейшем лечился консервативно, 10 (28%) подверглись реваскуляризации, в то время как в группе с отрицательной СЭД консервативное лечение было показано 26 (93%) пациентам; $p<0,001$. Пациентам с отрицательной СЭД реже проводилась интервенционная реваскуляризация миокарда, чем пациентам с положительным результатом СЭД.

Результаты данного исследования показывают высокую чувствительность и специфичность СЭД для определения гемодинамически значимого стеноза (более 70%) во всех группах пациентов даже при одососудистом поражении, а наличие стресс-индуцированных нарушений сократимости более чем в одной области кровоснабжения позволяет предположить распространенность поражения коронарных сосудов. Это имеет большое практическое значение при отборе пациентов для инвазивной диагностики. В свою очередь, результат СЭД оказывает влияние на выбор тактики лечения.

Заключение. Таким образом, в ходе нашего исследования были обнаружены высокая чувствительность (75%) и специфичность (71%) стресс-эхокардиографии при стенозе коронарных артерий более 70%. Не было выявлено достоверного снижения чувствительности и специфичности в разных клинических группах. Показано, что отрицательный результат стресс-эхокардиографии в большинстве случаев свидетельствует в пользу продолжения консервативной терапии и отсутствии необходимости инвазивного вмешательства у больных, перенесших инфаркт миокарда.

КОРВИТИН ПРЕДОТВРАЩАЕТ РАЗВИТИЕ НЕКРОЗА МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST

КЕНЖАЕВ С. Р., АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ М.Л., БОРИСОВА Е.М., ЭРГАШЕВ С.Т.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучения влияния корвитина на развитие зоны некроза и оглушенного миокарда ЛЖ у больных с острым инфарктом миокарда элевацией сегмента ST (ОИМ+ST).

Материал и методы. Были обследованы 98 больных ОИМ+ST в возрасте от 33 до 68 лет. Больные поступали в первые 2 часа с момента появления жалоб. Всем больным была проведена успешная ЧКВ (TIMI III). Больные были рандомизированы в две группы. В 1 группу были включены 48 больных, получавших стандартную терапию. Во 2 группу были включены 50 больных, которым до проведение ЧКВ была начата внутривенная инфузия кверцетина (Корвитин, Борщаговский ХФЗ, Украина) по схеме. Зона обратимой и необратимой дисфункции миокарда была определена с помощью ЭхоКГ с использованием малых доз добутамина.

Результаты. Исходно асинэргия ЛЖ была выявлена у 269 (35%) и 286 (35,8%) сегментов в 1 и 2 группах соответственно. При введении малых доз добутамина в группе кверцетина оглушенный миокард выявлен в 247 (86,4%) сегментах, в группе же сравнения в 196 (73%) сегментах из всех асинэргичных сегментов. Некроз миокарда выявлен у 1,51±0,02 сегментов в первой группе, у 0,8±0,02 сегментов ЛЖ в группе больных, получавших кверцетин до выполнения ЧКВ ($p<0,05$). На 30-е сутки наблюдения значительное увеличение ФВ ЛЖ наблюдалось в группе кверцетина ($p<0,05$). На 30-е сутки заболевания количество сегментов с нормокинезией значительно возросло в обеих группах. Сегменты с гипокинезией на 30-е сутки заболевания значительно уменьшились до 6,2% в 1 группе, до 3,4% во 2 группе. В группе кверцетина отмечалось более достоверное улучшение ИНРС до 1,1±0,01 ($p<0,01$). В контрольной группе ИНРС снизился до 1,3±0,01, у которых необратимая дисфункция была выявлена в большей степени.

Выводы. Таким образом, внутривенная инфузия ловушек свободных радикалов корвитина до проведения ЧКВ при ОИМ+ST уменьшает развитие и выраженность процесса ускоренного некроза кардиомиоцитов, в связи с чем большая часть миокарда в зоне ишемического повреждения трансформируется в оглушенное состояние обратимой дисфункции миокарда. Выявление жизнеспособного миокарда предопределяет восстановление их функции через некоторый промежуток времени у больных с ИМ.

МЕСТО β-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ В ПОДГОТОВКЕ К РОДОРАЗРЕШЕНИЮ БЕРЕМЕННЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

КИМ О.В., МАТЛУБОВ М.М.

СамМИ, г. Самарканд, Узбекистан

Частота обнаружений болезней сердца у беременных колеблется от 0,4 до 4,7%, по данным ряда авторов до 7%, а летальность составляет 0,2–2,5%. В структуре материнской смертности среди всех сердечно-сосудистых заболеваний основную группу составляют пороки сердца (ПС). Доказано, что отмена кардиотропной терапии с наступлением беременности и увеличением нагрузки на сердце, связанной с повышением внутрибрюшного давления, ведет к заметному увеличению числа сердечно-сосудистых осложнений, в том числе таких грозных, как декомпенсация хронической сердечной недостаточности. Нестабильность гемодинамики и аритмии у беременных с ПС – постоянные нарушения, с которыми приходится бороться во время беременности, родоразрешения и в послеродовом периоде.

Данные, связанные с применением β-адреноблокаторов в медикаментозной подготовке беременных с ПС, разноречивы.

Цель работы. Повысить эффективность медикаментозной терапии сердечно-сосудистой системы беременных с пороками сердца при родоразрешении.

Материал и методы. Мы наблюдали 52 пациентки родильного комплекса клиники СамМИ, в частности, беременных и рожениц с пороками сердца. Из них у 39 женщин (75%) установлено I–II ФК сердечной недостаточности (СН), у 13 (25%) III–IV ФК СН (по NYHA). У 47 больных (90,4%) – при-

обретенные пороки, а у 5 (9,6%) – врожденные пороки сердца, 50 больным (96,15%) было произведено абдоминальное родоразрешение, у 2 больных (3,8%) роды проходили через естественные родовые пути. Всем больным было произведено обследование согласно стандартам, в том числе ЭхоКГ, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, сатурация О2, показатели гемодинамики, общий анализ крови, показатели коагулограммы, общий анализ мочи, ревмопробы, уровень глюкозы в крови натощак, билирубин, общего белка крови.

Всем больным проводилась медикаментозная подготовка, которая включала метаболическую поддержку миокарда в сочетании с β-адреноблокаторами – метопролол (25–50 мг) или бисопролол (1,25–2,5 мг) в индивидуально подобранных дозах, которые определяли величиной ЧСС, величиной пульсового АД, данными ЭКГ и ЭхоКГ (с учетом противопоказаний к данной группе препаратов). При признаках застоя в малом круге кровообращения назначали тиазидные диуретики (гипотиазид).

Результаты. На фоне терапии β-адреноблокаторов снизилась тяжесть СН: повысились показатели фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) по данным ЭхоКГ, к родоразрешению повысились ФВ ЛЖ в среднем на 12,4% ± 3,5, снизилось пульсовое артериальное давление, уменьшились отеки, увеличился суточный диурез, уменьшились или полностью исчезли неприятные ощущения в области сердца, улучшилось общее самочувствие.

Заключение. Таким образом, применение β-адреноблокаторов – метопролол (25–50 мг) или бисопролол (1,25–2,5 мг) в индивидуально подобранных дозах в комплексе медикаментозной подготовки беременных с пороками сердца к родоразрешению уменьшает симптомы СН, тем самым предотвращая риск развития фатальных осложнений у данного контингента больных.

НАРУШЕНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ИБС

КОВШ Е.В., БЕЛИНСКАЯ Ю.А., РАБЦЕВИЧ В.А.*

РНПЦ «Кардиология», *БГУ; РБ, г. Минск, Беларусь

Цель работы. Провести сравнительный анализ агрегации тромбоцитов и кислородактивирующей способности фагоцитов у пациентов со стенокардией напряжения ФК III при стабильном течении ИБС и при развитии острых коронарных синдромов.

Материал и методы. В исследование были включены 126 пациентов с ИБС: стенокардией напряжения ФК III. Средний возраст всех пациентов составил 59,9 ± 0,73 года. Пациенты следующим образом распределялись по полу: женщины – 36 человек (29% от общего количества, средний возраст 63,95 ± 3,4 года), мужчины – 90 человек (71% от общего количества, средний возраст 57 ± 4,2 года). При развитии у пациента в течение года наблюдения инфаркта миокарда и/или нестабильной стенокардии он определялся в первую (основную) группу (ОГ). При стабильном течении ИБС в течение года – во вторую (контрольную) группу (КГ). Основную группу составили 46 (36,5 %) пациентов, контрольную 80 (63,5 %) человек. Пациенты ОГ и КГ достоверно ($p > 0,05$) не различались по среднему возрасту, наличию в анамнезе сопутствующей патологии, повторного ИМ, степени выраженности сердечной недостаточности по NYHA. Всем пациентам после включения в исследование проводилась оценка системы гемостаза с определением скорости, степени и времени агрегации тромбоцитов, индуцированной ристомицином (САТр, СтАТр, ВрАТр соответственно). Кислородактивирующую способность фагоцитов крови оценивали по способности генерировать активные кислородные метаболиты (АКМ) и миелопероксидазу (МПО) во внеклеточную среду при стимуляции клеток в процессе адгезии на стекло.

Результаты. У обследованных пациентов было отмечено увеличение скорости ристомицин индуцированной агрегации тромбоцитов (САТр, %/мин.) в основной группе на 33%, степени ристомицин индуцированной агрегации тромбоцитов на 27% по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). Определено, что фагоциты крови пациентов с высоким риском развития ИМ и НС в течение года проявляют повышенную способность секретировать МПО во внеклеточную среду в отличие от фагоцитов крови пациентов со стабильным течением ИБС ($p < 0,001$).

Выводы. Нарушения тромбоцитарного звена гемостаза, проявляющиеся в виде повышения степени ристомицин-индуцированной агрегации тромбоцитов более 70 %, увеличивают риск развития нестабильной стенокардии и/или инфаркта миокарда в 5,8 раза (ОШ 5,8; 95% ДИ 2,3; 13,1), а при нарастании скорости ристомицин индуцированной агрегации тромбоцитов более 24%/мин. наблюдается увеличение данного риска в 2,5 раза (ОШ 2,5; 95% ДИ 1,1; 5,6)

СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

КОМИЛОВА Ф.Х., КУРБАНОВ Р.Д., НАЛИБАЕВА С.А.

Центральная поликлиника №1 МСО, г. Ташкент, Узбекистан

Современной медицинской проблемой остается рост числа пациентов с тяжелой стенокардией, не являющихся кандидатами на реваскуляризацию, несмотря на оптимальное медикаментозное лечение. Поиск новых терапевтических стратегий актуален и в связи с наличием категории лиц, у которых клиника стенокардии возобновляется после хирургических вмешательств.

Цель работы. Провести оценку динамики показателей клинического течения ИБС, центральной гемодинамики и толерантности к физической нагрузке больных ИБС, получивших лечение методом усиленной наружной контрпульсации (УНКП).

Материал и методы. Обследованы 92 больных ИБС ФК II–IV класса, средний возраст 60,25±0,8 лет. АГ в анамнезе у 98% больных, ПИКС–27%, ХСН–45%; коронароангиография проведена у 28% пациентов и 12% ранее прошли хирургическую реваскуляризацию. Все больные, которые прошли в амбулаторных условиях полный курс УНКП, были на фоне стандартной комбинированной терапии (БАБ, статины, иАПФ, антиагреганты). Пациентам до и после окончания лечения проводили оценку качества жизни на основе SF-36 tm, частоту приступов стенокардии (ЧПС) и количество принимаемых нитроглицерин (КТН) в неделю; ВЭМ-пробу с определением объема выполненной работы (А), продолжительности нагрузки (t), индекса инотропного резерва (ИИР), коэффициента расходования резервов миокарда (КРР), производительной работы левого желудочка (ПРЛЖ).

Результаты. Процедуры УНКП все пациенты перенесли хорошо. Значительно улучшились показатели качества жизни, все параметры физического и эмоционального состояния пациентов. Достоверно уменьшились ЧПС с 7,13±0,51 до 1,21±0,19 ($p<0,005$); КТН–с 8,45±0,52 до 0,75±0,16 ($p<0,005$). У 9% пациентов снизился ФК стенокардии. Достоверно увеличились время нагрузочного теста с 7,01±0,34 до 10,65±0,35 мин. ($p<0,05$) и работа А–с 450,62±32,06 до 727±40,32 Вт ($p<0,05$). На фоне лечения наблюдалась положительная динамика параметров производительности миокарда: ИИР до лечения 135,76±2,1, после лечения 143,71±2,05 ($p<0,05$); аналогичные изменения ПРЛЖ 3,72±0,25 и 5,19±0,32 соответственно ($p<0,05$). Уменьшился КРР с 60,86±6,17 до 37,69±2,97 ($p<0,05$).

Выводы. На фоне лечения методом УНКП значительно улучшаются клинические показатели стенокардии. УНКП является эффективным и доступным амбулаторным методом лечения пациентов с ИБС, который может внедряться в широкую практику для лечения тяжелых больных.

ВОЗМОЖНОСТИ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БЛОКАТОРАМИ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

КОМИССАРОВА С.М.[1], ЧАКОВА Н.Н.[2], КРУПНОВА Э.В.[2], НИЯЗОВА С.С.[2]

МИХАЛЕНКО Е.П.[2], ЧЕБОТАРЕВА Н.В.[2]

[1]Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,
[2]Институт генетики и цитологии Национальной Академии наук Беларуси, г. Минск, Беларусь

Классическая терапия β-адреноблокаторами пациентов с ГКМП вызывает клиническое улучшение, но не сопровождается регрессом гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Терапия блокаторами рецепторов к ангиотензину II (БРА) вызывает регресс ГЛЖ у больных с артериальной гипертензией, что дает надежду на успешное использование этой группы препаратов в лечении ГКМП. Вместе с тем заслуживает внимания возможная связь эффективности лечения БРА с полиморфизмом генов, кодирующих белки РААС (ACE, кодирующих ангиотензинпревращающий фермент и AGTR1, кодирующий рецептор I типа к ангиотензину II).

Цель работы. Изучение влияния полиморфизма генов ACE и AGTR1 на эффективность терапии БРА (лозартан, лориста, KRKA, Словения) больных ГКМП для разработки стратегии индивидуализации терапии.

Материал и методы. Исследовали 73 пациента с ГКМП (54 мужчины и 19 женщин, средний воз-

раст 46,7±15,7 лет). Всем пациентам назначался лозартан (лориста, фирма KRKA). С использованием метода ПЦР-ПДРФ изучали I/D полиморфизм гена ACE и A1166C-полиморфизм гена AGTR1. Оценивали клинические данные, ФК СН NYHA, ХМ ЭКГ, ЭхоКГ до и после приема препарата с учетом результатов генотипирования.

Результаты. Терапия лозартаном улучшала гемодинамическое состояние пациентов с ГКМП, не сопровождалась ростом градиента давления в выносящем тракте левого желудочка, однако была неодинаково эффективна в плане регресса гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Так, значимый регресс ГЛЖ (динамика ИММ>10% от исходного значения) наблюдался у 17 (22,4%), резистентность к терапии зарегистрирована у 34 (44,7%) пациентов. При анализе ассоциации клинико-гемодинамических показателей с полиморфизмом ACE установлено, что у носителей аллеля D отмечался наилучший ответ на терапию, именно у этих пациентов достигается достоверное уменьшение ФК СН (p=0,05) и регресс ГЛЖ у 19,2% пациентов. Тогда как у 60% пациентов с генотипом II ACE наблюдалась резистентная ГЛЖ и только у 12% регистрировался регресс ГЛЖ. Полиморфизм гена AGTR1 не ассоциировался с регрессом ГЛЖ. Интересные данные получены при анализе комбинаций генотипов ACE и AGTR1. Выявлено, что регресс ГЛЖ наблюдался в 87,5% случаев у носителей гетерозиготных генотипов AC(AGTR1)/ID ACE и в 58,3% случаев у носителей гомозиготных генотипов AA(AGTR1)/DD ACE. У пациентов с комбинацией генотипов AA(AGTR1)/II ACE в 87,5% случаев была установлена резистентная ГЛЖ.

Выводы. Проведение генотипирования пациентов до начала терапии позволяет при назначении БРА учитывать генетические факторы чувствительности к нему. Полученные результаты нашего клинико-генетического исследования могут сыграть важную роль в индивидуализированном подходе к лечению БРА пациентов с ГКМП.

ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ МИКРОВОЛНОВОЙ АЛЬТЕРНАЦИИ ЗУБЦА Т В ИДЕНТИФИКАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ С ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИМИ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ

КОМИССАРОВА С.М., МЕЛЬНИКОВА О.П., ГЕВОРКЯН Т.Т., ПЕТРОВСКАЯ М.Е., ВОРОБЬЕВ А.П., ФРОЛОВ А.В.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь

В структуре ранней сердечной смертности гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является одной из наиболее частых причин. Ежегодная смертность больных, страдающих ГКМП в результате ВСС, составляет 3–6% для детей и подростков и 2–4% для взрослых. Использование неинвазивных методов определения риска ВСС при ГКМП является приоритетом. Исследования поздних потенциалов, дисперсии интервала QT и удлинения интервала QT по данным суточного мониторирования ЭКГ (СМ ЭКГ) являются традиционными методами, используемыми для прогнозирования жизнеугрожающих желудочковых аритмий и риска ВСС у пациентов с ГКМП. Кроме того, многообещающие результаты в отношении прогнозирования жизнеугрожающих желудочковых аритмий получены для нового и перспективного метода – оценки микроволновой альтернации зубца Т (mTWA).

Цель работы. Оценить информативность микроволновой альтернации зубца Т (mTWA) как неинвазивного предиктора риска жизнеугрожающих желудочковых аритмий у пациентов с ГКМП.

Материал и методы. У 76 пациентов ГКМП (средний возраст 48,7±15,7 года, 44 мужчины, 32 женщины) учитывали наличие семейной формы заболевания, ВСС в семейном анамнезе, синкопальных состояний, измеряли параметры гипертрофии левого желудочка по данным эхокардиографии; количество желудочковых экстрасистол (ЖЭ), наличие эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии (НЖТ), продолжительность корригированного интервал (QTc) и дисперсию интервала QT (QTd) при суточном мониторировании ЭКГ (СМ ЭКГ). Величину mTWA определяли по данным прецизионного цифрового анализа ЭКГ в 12 отведениях с длительностью записи 5 минут с помощью программы Интеркард-7. Показатель mTWA оценивался по методу скользящей средней, патологическую альтернацию зубца Т фиксировали при mTWA > 45 мкВ.

Результаты. В группе пациентов с ГКМП значения mTWA были достоверно выше, чем у здоровых лиц (34,5±4,2 против 20,2±1,8, p<0,05). У пациентов ГКМП значения mTWA были патологическими (77,6±19,7 мкВ) у 26 (34,2%) и непатологическими (29,1±0,95 мкВ) у 50 (65,8%) пациентов. Пациенты обеих групп значимо не различались по наличию семейной формы заболевания и семейного анамнеза, отягощенного ВСС и эхокар-

диографическим показателям. Патологическое значение mTWA в 2 раза чаще регистрировалось у пациентов с обструктивной формой ГКМП; в 2,5 раза чаще при наличии синкопальных состояний и у всех пациентов, которым была выполнена имплантация ИКД. По данным СМ ЭКГ максимальная частота ЖЭ (>500 за сутки), число эпизодов НЖТ за сутки, а также число пациентов с наличием НЖТ было значимо выше ($p<0,01$) у пациентов с патологическим значением mTWA по сравнению с пациентами с непатологическим значением mTWA ($65,6\pm27,2$ против $39,9\pm24,2$, $p=0,008$). Чувствительность, специфичность, положительная и отрицательная предсказуемая ценность результатов значения mTWA для определения НЖТ была 100, 59, 45 и 57% соответственно, тогда как для значения QTc>450 мс для определения НЖТ были 50, 35, 20, 69% соответственно.

Заключение. Измерение величины mTWA высокоинформативно и может быть использовано в идентификации пациентов ГКМП с высоким риском жизнеугрожающих желудочковых аритмий.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СТАТУСА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

КОСНИКОВА И.В., БАЖЕНОВ Л.Г., БОНДАРЧУК М.В.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Определение лабораторных маркеров воспаления в крови кардиохирургических больных с различными компонентами метаболического синдрома (МС), установление выраженности воспалительной реакции в зависимости от наличия тех или иных компонентов.

Материал и методы. Обследованы 43 пациента с ишемической болезнью сердца и атеросклерозом, госпитализированных в клинику для проведения аортокоронарного шунтирования в связи с поражением 2–3 коронарных артерий со стенозом более 50%. МС был обнаружен у 32 пациентов. Все больные по наличию отдельных компонентов МС были разделены на 3 группы: 1 группа – абдоминальное ожирение (АО), артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет 2 типа, дислипидемия; 2 группа – АО, АГ, гипергликемия; 3 группа – АО, АГ, дислипидемия. Определяли концентрацию белков острой фазы печени (С-реактивного белка (СРБ), альбумина, фибриногена), цитокинов интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α), СОЭ, общее количество лейкоцитов, лейкоформулу. Контрольную группу составили 10 практически здоровых людей.

Результаты. По сравнению с группой контроля уровень СРБ в крови 1 группы больных до операции был повышен до 190,9%, во 2 группе возрастал еще больше до 315,9%, а в 3 группе пациентов наблюдалась только тенденция к его увеличению. Содержание альбумина не изменялось. Концентрация фибриногена незначительно повышалась в 3 группе. Уровень ИЛ-6 возрастал до 136,0% во 2 группе, в 1 и 3 группах имелась тенденция к повышению. Концентрация ФНО-α при тенденции к повышению в 1 группе достигала 126,4% от контроля во 2 группе и 122,6% – в 3 группе. Разница в содержании СРБ была статистически достоверной во 2 группе по отношению к другим группам и в концентрации ИЛ-6 между 3 и 4 группами пациентов. Общее количество лейкоцитов возрастало до 144,9% от контроля в 1 группе, до 153,1% – во 2 группе и до 122,4% – в 3 группе больных. При этом палочкоядерные нейтрофилы повышались до 128,2 и 141,0% в 1 и 2 группах соответственно и имели тенденцию к повышению в 3 группе. Сегментоядерные нейтрофилы практически не изменялись в первых двух группах и снижались до 86,2% в 3 группе. Количество лимфоцитов возрастало до 126,1% в 3 группе, не меняясь в первых двух. В содержании моноцитов отмечалось их статистически достоверное снижение до 57,1% во 2 группе. В этой же группе наблюдалось возрастание СОЭ до 179,6% от уровня контрольной группы.

Заключение. Таким образом, у всех пациентов с атеросклерозом и ИБС перед операцией были выявлены в различной степени выраженности признаки хронического субклинического воспаления. Выраженность процесса зависела от наличия отдельных компонентов МС. Наиболее значительными они оказались в группе больных с АО, АГ и гипергликемией. Полученная информация позволяет выделить группу лиц с высокой степенью риска развития ранних послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений, выбрать правильную тактику лечения, осуществить контроль лекарственной терапии.

СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

КУРБАНОВ Н.А., ЦОЙ И.А., АХМАТОВ Я.Р., АБДУЛЛАЕВ Т.А., ДАВИРОВА Ш.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель. Оценить характер иммунологических изменений у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) с различными функциональными классами сердечной недостаточности.

Материал и методы исследования. В исследование включены 62 больных ДКМП в возрасте от 18 до 61 года (сред. возраст 38,8±1,2). Для изучения состояния клеточного звена иммунитета больные в зависимости от ФК ХСН были разделены на 4 группы: I гр. составили 6 пациентов. ДКМП диагностировано в стадии случайной находки; II гр. 12 пациентов с II ФКСН; III гр.–25 пациентов с III ФК; IV гр.–19 пациентов с IV ФК СН по NYHA. В контрольную группу вошли 29 здоровых лиц. Всем больным проводилось общеклиническое лабораторное исследование, определялся иммунологический статус (ИС), а также ЭКГ, ЭхоКГ.

Результаты. У пациентов ДКМП по мере прогрессирования СН выявлено достоверное угнетение клеточного звена иммунитета, выражающееся в снижении общий популяции Т-лимфоцитов (CD3+) (59,4+1,5 против 52,2+1,9; 50,6+2,1 и 48,7+1,1 соответственно гр. контроля и II–III–IV гр. все p=0,001) и Т-хелперов (CD4+) (33,8+1,08 против 28,1+1,3; 26,1+0,7 и 26,7+1,1; все p=0,001). Интересно, что у пациентов ДКМП, выявленных в стадии случайной находки, оказался самый низкий уровень Т-лимфоцитов и Т-хелперов (43,7+1,1 и 24,1+0,5 соответственно). Следует сказать, что во всех группах отмечается повышение уровня Т-супрессоров (18,4+0,05 против 20,1+1,2; 24,2+1,1; 22,6+0,8 и 23,8+1,3 соответственно гр. контроля и I–IV гр; все p=0,001). Вследствие этого иммунорегуляторный индекс (ИРИ) был достоверно ниже (1,3+0,1; 1,2+0,07; 1,2+0,05; 1,2+0,06) по сравнению с контрольной группой (1,5+0,05; все p<0,01). Анализ гуморального звена иммунитета также показал нарушение иммунологического ответа, выражающееся в достоверном превышении средней концентрации крупных циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) (19,7+4,5 и 19,5+2,4; 28,2+3,5 и 23,6+2,6 против 8,5+1,3; все p=0,01) и мелких ЦИК (30,2+6,8, 36,4+3,8;49,9+5,5 и 44,5+3,9 против 14,2+1,2; все p=0,01) по сравнению с контрольной группой.

Выводы. Таким образом, у пациентов ДКМП независимо от ФКСН наблюдается дисбаланс со стороны клеточного звена иммунитета, с более выраженным снижением Т-хелперов в стадии случайной находки, а также рост уровня как крупных, так и мелких ЦИК в сыворотке крови по мере прогрессирования болезни.

СТРУКТУРНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮШЕГО ФЕРМЕНТА У ЖЕНЩИН УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ, СТРАДАЮЩИХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

КУРБАНОВ Н.А., АБДУЛЛАЕВ Т.А., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., КЕВОРКОВ А.Г.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан.

Цель. Изучить распределение I/D полиморфных маркеров генов ангиотензинпревращающего (АПФ) фермента у пациенток узбекской национальности, страдающих дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Материал и методы. В исследование включены 39 больных ДКМП с проявлениями II-IV ФК сердечной недостаточности (СН). Диагноз устанавливался в соответствии с диагностическими критериями ДКМП (ВОЗ,1995). Средний возраст пациентов составил

35,9±1,7 лет (от 17 до 56 год), давность заболевания 12,1±2,5 месяцев. Всем включенным в исследование проводились следующие методы исследования: ЭКГ, ЭхоКГ, клинические и биохимические исследования крови. Экстракцию ДНК проводили с использованием набора реагентов «Diatom DNA Pnep 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.

Результаты. У 2-х (5,1%) больных был диагностирован II ФК СН, у 25 (64,1%)–III ФК СН, у остальных 12 (30,7%) пациентов–IV ФК СН, со средними значениями 3,2±0,08. Больные в зависимости от варианта течения заболевания

были разделены на 2 группы: I группу составили 21 больная с перипартальной кардиомиопатией, II группу составили 18 больных с идиопатической формой ДКМП. Анализ частоты распределения генотипов показал, что у 9 (42,8%) пациентов I группы был выявлен ID генотип, у 8 (38,1%)–DD, у 4-х (19,04%)–II генотипирование (p>0,05). При этом частота аллеля–D составила 26 (60,9%) случаев, I-аллель–15 (39%) случаев (p=0,03; χ2=4,8). Полученные результаты продемонстрировали тенденцию к более высокой частоте встречаемости I/D и DD генотипа и достоверное преобладание частоты аллелей D гена АПФ у лиц с перипаратальной ДКМП. Во II группе получена несколько иная картина распределения генотипов и аллелей–полиморфного маркера гена ACE: DD-генотип был верифицирован у 2 (11,1%), ID-генотип – у 13 (72,2%), II–генотип–у 3 (16,7%) больных (p=0,001; χ2=18,5). При этом D-аллель выявлен в 17 (47,2%) случаях, I-аллель – в 19 (52,7%) случаях (p>0,05; χ2=0,05).

Полученные результаты указывают на отсутствие значимых различий в накоплении аллелей и достоверного преобладания I/D-полиморфного маркера гена АПФ во II группе.

Заключение. Таким образом, впервые был изучен ID полиморфизм гена АПФ у больных перипартальной ДКМП, лиц узбекской национальности. Показано превалирование ID гетерозиготного генотипа у пациентов идиопатической ДКМП и достоверным превалированием D-аллеля у лиц с перипартальной ДКМП. Вполне возможно, что встречаемость D-аллеля кореллирует с частотой развития перипартальной ДКМП, что требует дальнейшего изучения.

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ ФНО-α И АНТИТЕЛ К ТКАНЯМ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ДКМП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

КУРБАНОВ Н.А., АБДУЛЛАЕВ Т.А., УМАРОВА А.А., ЦОЙ И.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Определить концентрацию антител к тканям миокарда и фактор некроза опухолей альфа (ФНО-α) в крови и их взаимосвязь с тяжестью сердечной недостаточности (СН) у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Материал и методы. В исследование включены 62 больных ДКМП в возрасте от 18 до 61 года (сред. возраст 38,8±1,2) с диагнозом ДКМП. Стадия случайной находки была диагностирована у 6 (9,7%) пациентов, II ФК ХСН–у 12 (19,3%), III–у 25 (40,3%), IV ФК–у 19 (30,6%) пациентов. Всем больным был выполнен комплекс общепринятых исследований, таких как ЭКГ, ЭхоКГ, оценка тяжести ХСН с использованием теста 6-минутной ходьбы (ТШХ). Концентрация антител (АТ) к тканям миокарда и ФНО-α была определена методом иммуноферментного анализа. Контрольную группу составили 29 практически здоровых лица, сопоставимых по полу и возрасту.

Результаты исследования. У пациентов ДКМП по сравнению с контрольной группой отмечено достоверное повышение титра АТ к тканям миокарда (97,6±18,9 против 12,7±2,4; p=0,001) и ФНО-α (6,7±0,6 против 4,6±0,8 пг/мл; p=0,04). Иммунологический мониторинг в зависимости от ФК СН выявил следующее: по сравнению с контрольной группой титр АТ к тканям миокарда у пациентов ДКМП, выявленных в стадии случайной находки, был выше на 91,4% (144+39,3; p=0,001), со II ФК СН–на 86% (88±12,4; p=0,001), с III–на 81% (65,4±13,5; p=0,001), с IV–на 75% (49,3±8,1; p=0,01). При этом у пациентов ДКМП, выявленных в стадии случайной находки, зарегистрирован самый высокий уровень АТ к тканям миокарда, превышающий таковой у пациентов со II ФК СН на 38,8%, с III ФК–на 54,5%, а с IV ФК–на 65,7% (все p=0,01). Проводя анализ между концентрацией провоспалительных цитокинов в крови и тяжестью СН было выявлено следующее: больные с IV ФК СН характеризовались повышением уровня ФНО-ά на 49,4% (8,9±1,1 против 4,5±0,8; p=0,01), с III ФК–на 32% (6,8±0,3; p=0,02), со II ФК–на 28,4% (6,4±1,2; p=0,1), в стадии случайной находки–на 24,3% (6,05+1,5; p=0,1) по сравнению с контрольной группой.

Выводы. У пациентов ДКМП отмечено повышение содержания антител к тканям миокарда и ФНО-α. При этом наиболее высокие концентрации АТ к тканям миокарда отмечаются у пациентов ДКМП, выявленной в стадии случайной находки, однако по мере прогрессирования СН титр антител к тканям миокарда постепенно снижается, а ФНО-α прогрессивно повышается, что указывает на увеличение иммунологического дисбаланса.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БАРОРЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ФНО-α

КУРБАНОВ Н.А., ДАВИРОВА Ш.Ш., АБДУЛЛАЕВ Т.А.,УМАРОВА А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить барорефлекторную функцию у пациентов ДКМП, осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН), во взаимосвязи с содержанием провоспалительного цитокина ФНО-α.

Материал и методы исследования. В исследование включены 27 пациентов (муж./жен. 16/11), средний возраст которых составил 36,8±1,7 лет, страдающих ДКМП, осложненной III ФК–21(77,8%) и IV ФК–6(22,2%) по NYHA. Больным проводили клинический осмотр, ЭКГ, ЭхоКГ, ШОКС, анализ иммунной системы крови с определением уровня ФНО-α. По результатам «тилт-теста» (ТТ) определяли тип барорефлекторной регуляции (БР).

Полученные результаты и обсуждение. Согласно результатом ТТ гиперсимпатикотонический тип БР (ГТБГ) выявлен у 15(55,5%) пациентов–I группа, у 12(44,5%) пациентов тип БР соответствовал асимпатикотоническому типу (АТБР)–II группа. Все пациенты I гр. имели III ФК по NYHA; в целом по группе длина пройденной дистанции за 6 мин. составила 345±37,5 м; количество баллов, набранных по ШОКС, 7,4±2,2. Во II гр. средний ФК ХСН соответствовал 3,8±0,2 (p=0,001); за 6 мин. пациенты II гр. прошли 125,4±39,21 м; количество баллов по ШОКС составило 13,5±3,5. У всех пациентов ДКМП, независимо от типа БР, содержание ФНО-α было значительно выше по сравнению с нормой, при этом у пациентов с АТБР уровень ФНО-α был достоверно выше, чем у пациентов с ГТБР 7,2±0,9 пг/мл против 3,4±0,4 (p=0,000) соответственно в II и I группах.

Заключение. Таким образом, была выявлено, что у пациентов с ДКМП, с АСБР содержание провоспалительного цитокина–ФНО-α было достоверно выше по сравнению с группой пациентов с ГТБР, а также обнаружена прямая связь с тяжестью барорефлекторной регуляции и уровнем ФНО-α.

СТРУКТУРНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ, СТРАДАЮЩИХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

КУРБАНОВ Н. А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить распределение I/D полиморфных маркеров генов ангиотензинпревращающего (АПФ) фермента у лиц узбекской национальности, страдающих дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Материал и методы. В исследование включены 102 больных ДКМП (39 женщин, 63 мужчины) с проявлениями II–IV ФК сердечной недостаточности (СН). Диагноз устанавливался в соответствии с диагностическими критериями ДКМП (ВОЗ,1995). Средний возраст пациентов составил 40±1,1 лет (от 16 до 58 лет), давность заболевания 12,8±1,8 месяцев. Контрольная группа составила 65 здоровых добровольцев. Всем включенным в исследование проводились клинический осмотр, ЭхоКГ, ЭКГ, общеклинические и биохимические исследования крови. Экстракцию ДНК проводили с использованием набора реагентов «Diatom DNA Prep 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.

Результаты. У 11(10,8%) больных был диагностирован II ФК СН, у 64 (62,7%)–III ФК СН, у остальных 27 (26,5%) пациентов–IV ФК СН со средними значениями 3,1±0,05. Анализ частоты распределения генотипов показал, что у 45 (44,1%) пациентов был выявлен ID-генотип, у 24 (23,5%)–DD-генотип, у 33 (32,3%)–II генотипирование (p<0,01; $\chi 2=9,8$), причем количество мужчин в группе со II генотипированием преобладало, по сравнению с остальными группами (53,3, 58,3 и 78,8% соответственно; $\chi 2=8,9$; p=0,01). При этом, анализируя частоту встречаемости, аллель–D был выявлен в 93 (45,6%) случаев, а I-аллель в 111 (54,4%) 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. По распре-

делению генотипов и аллелей полиморфного маркера гена ACE в группе контроля была получена несколько иная картина: DD-генотип был верифицирован 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%) случае, I-аллель – в 79 (65,8%) случаях ($p < 0,001$; $\chi 2 = 22,8$). Полученные результаты у здоровых лиц указывают на значительное накопление I-аллеля и II-генотипа I/D-полиморфного маркера гена АПФ.

Заключение. Таким образом, впервые был изучен ID-полиморфизм гена АПФ у больных узбекской национальности, страдающих ДКМП. Показано превалирование ID-гетерозиготного генотипа у пациентов ДКМП и достоверное превалирование I-аллеля и II-генотипа у здоровых лиц.

ВНУТРИСЕРДЕЧНОЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ РЕЦИПРОКНЫХ ТАХИКАРДИЙ ПРИ СИНДРОМЕ WPW

КУРБАНОВ Р.Д., АМИРКУЛОВ Б.Д., ЭРКАБАЕВ Ш.М., САЛАЕВ О.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель. Представить результаты внутрисердечной ЭФИ и радиочастотной аблации пациентов с атриовентрикулярными реципрокными тахикардиями при синдроме WPW.

Материал и методы. Оперировано 80 больных с разными формами синдрома WPW. Возраст больных – от 17 до 77 лет (средний возраст 34,0 ± 12,7 лет). Манифестирующая форма WPW диагностирована у 53 (66,3%) пациентов, скрытая форма – у 16 (20,0%) и интермиттирующая форма – у 11 (13,8%) пациентов. В анамнезе приступы тахикардии у пациентов длились от 0,5 до 35 лет (в среднем 14,4 ± 6,5 лет). Большинство больных многие годы принимали антиаритмические препараты разных групп с временным эффектом. Пациентам со скрытой формой синдрома WPW перед внутрисердечным электрофизиологическим исследованием (ЭФИ) проведено чреспищеводное ЭФИ по стандартному протоколу и установлен диагноз – скрытый синдром WPW. Частота индуцированной тахикардии составляла от 125 до 220 уд в мин., в среднем 182,7 ± 40,4 уд в мин. Внутрисердечное ЭФИ начиналось с пункций левой, правой бедренных вен и левой подключичной вены по методике Сельдингера, через которые в полость сердца проводились электроды для проведения ЭФИ и устанавливались в стандартных позициях. При расположении ДПЖС в левой АВ борозде по методике Сельдингера дополнительно пунктировалась правая бедренная артерия. После установления зоны локализации ДПЖС на внутрисердечном ЭФИ проводился аблационный катетер. Далее проводилась радиочастотная аблация ДПЖС с параметрами: P = 38,1 ± 5,2 Wt; T = 50 ± 3,7°C; I = 110,3 ± 5,3 Ohm и длительностью по 60 сек. Проведение по ДПЖС прекращалось на 4–6 секунде первого РЧА воздействия. Дополнительно проводилось 3–5 контрольных радиочастотных воздействий в близлежащих точках. После воздействия проводилось контрольное ЭФИ и методами учащающей и программированной стимуляции тахикардия не индуцировалась. У 1 (1,25%) пациента на следующий день после операции отмечен рецидив тахикардии, которому была проведена процедура повторного РЧА с прекращением проведения по ДПЖС.

Результаты. У 76 (95,0%) больных с синдромом WPW эффективность процедуры составила с повторным вмешательством 95,0%. У 1 (1,25%) пациента диагностирована тампонада сердца, была дренирована полость перикарда и на фоне терапии гемостатиками кровотечение остановились, после чего дренаж был удален на вторые сутки после операции. Других периоперационных осложнений не было. Больные выписаны на 2–3-е сутки после операции.

Выводы. Радиочастотная аблация является эффективным радикальным и безопасным методом лечения больных с синдромом WPW. Эффективность операций достигает до 95% и позволяет больным избавиться от пожизненного приема антиаритмических препаратов.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА CYP2C9 И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ С ПОЗИЦИИ АЛЛЕЛЬНОГО АНАЛИЗА

КУРБАНОВ Р.Д., ЗАКИРОВ Н.У., ИРИСОВ Д.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить влияние полиморфизма гена CYP2C9*2/*3 на частоту развития чрезмерной гипокоагуляции (ЧГ) у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) узбекской национальности.

Материал и методы. Обследованы 92 пациента (60,5% мужчин) в возрасте от 38 до 76 лет с длительно существующей ФП, имевших не менее 1 фактора риска тромбоэмболических осложнений по шкале CHA2DS2VASc и ранее не принимавших варфарин (Вф). Вф назначался в стартовой дозе 2,5–5,0 мг/сут, под контролем международного нормализованного отношения (МНО), дополнительно к базисной медикаментозной терапии основного заболевания. Чрезмерную гипокоагуляцию констатировали при МНО более 3. Определение аллельных вариантов гена проводили методом ПЦР–ПДРФ (полимеразной цепной реакции с последующим изучением полиморфизма длин рестрикционных фрагментов).

Результаты. Гомозиготы по «дикому» типу CYP2C9*1/*1 (Arg/Arg) выявлены в 91,3% случаях (84 пациента), гетерозиготы по аллельному варианту CYP2C9*1/*2 (Arg/Cys)–в 7,6% случаев (7 пациентов) и в 1,1% случаев (1 пациент) выявлен гомозиготный генотип CYP2C9*2/*2 (Cys/Cys). По полиморфизму CYP2C9*3 гомозиготный «дикий» генотип CYP2C9*1/*1 (Ile/Leu) установлен у всех 92 (100%) пациентов. В случае с полиморфизмом CYP2C9*2 было выявлено, что носительство *1-аллеля наблюдалось в 95,1% случаев, а *2 аллеля–в 4,9% случаев. Для изучения влияния носительства аллелей на эффективность терапии Вф все пациенты были разделены на 2 группы: 1 группу составили носители *1 аллеля, а 2 группу–носители *2 аллеля. Межгрупповые различия по возрасту, полу, основному и сопутствующим заболеваниям, не выявлены. В целом, за 3-месячный период наблюдения состояние ЧГ наблюдалось всего в 63% случаев: 61,7% vs. 88,9% в 1 группе и 2 группе, соответственно ($\chi^2 = 1{,}672$; $p = 0{,}196$). Средние значения МНО в момент развития ЧГ оказались достоверно во 2 группе ($4{,}73 \pm 1{,}54$ vs. $4{,}02 \pm 1{,}00$; $p < 0{,}05$), а дозы Вф, ниже ($3{,}28 \pm 0{,}93$ мг/сут vs. $3{,}70 \pm 1{,}11$ мг/сут; $p > 0{,}05$). У пациентов 2 группы поддерживающие недельные дозы Вф, обеспечивающие должные уровни МНО, были достоверно ниже, по сравнению с 1 группой ($22{,}72 \pm 8{,}54$ мг/нед vs. $15{,}93 \pm 5{,}69$ мг/нед; $p < 0{,}05$).

Выводы. 1) У пациентов с ФП узбекской национальности в преобладающем большинстве случаев (91,3%) обнаружено носительство «дикого» типа полиморфизма гена CYP2C9*2, а носительство «дикого» типа полиморфизма гена CYP2C9*3 отмечено у 100% обследованных. 2) У носителей генотипов CYP2C9*1/*2 и CYP2C9*2/*2 к концу 3 месяца терапии Вф, случаи ЧГ наблюдались чаще по сравнению с носителями гомозиготного генотипа CYP2C9*1/*1. 3) Дозы Вф, обеспечивающие должные уровни МНО, в группе больных с носительством генотипа CYP2C9*1/*2 и CYP2C9*2/*2 были достоверно ниже, чем в группе с носительством гомозиготного генотипа CYP2C9*1/*1.

ПОПУЛЯЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СРЕДНИХ ЗНАЧЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ г. АНДИЖАНА

КУРБАНОВА Р., МАМАСАЛИЕВ Н.С., ТУРСУНОВ Х.Х., ВАЛИЕВА М., МАМАСАЛИЕВ З.Н.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан

Цель исследования. Изучение популяционной характеристики средних значений среднего систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления среди современного населения г. Андижана.

Материал и методы. В одномоментном эпидемиологическом исследовании обследована репрезентативная выборка (725 чел.)–мужчин (364 чел.) и женщин (361 чел.) в возрасте 15–70 лет. Применялись стандартизованные и унифицированные методы эпидемиологической оценки САД и ДАД (РНОК, 2009).

Результаты. Средние уровни САД и ДАД в обследованной популяции составили $122{,}1 \pm 0{,}90$ и $77{,}0 \pm 0{,}47$ мм рт.ст. соответственно. Установлено, что средние уровни САД составляют у жен-

щин 121,2±1,08 и у мужчин 122,9±1,40 мм рт.ст., ДАД–по 77,2±0,59 и 75,8±0,70 соответственно (P<0,05, P<0,05).

В различных возрастных группах средние значения САД и ДАД отмечались различиями в уровнях следующим образом, соответственно: в 15–19 лет–106,3±1,07 и 67,5±0,94 мм рт.ст., 20–29 лет–111,1±0,81(p<0,05) и 71,4±0,44 (P<0,05), в 30–39 лет–115,8±1,24 (P<0,05) и 74,0±0,74 (P< 0,05), в 40–49 лет–126,8±1,94 (P< 0,05) и 80,2±1,08 (P<0,05), в 50–59 лет 137,7±2,99 (P<0,05) и 85,3±1,41 (P<0,05), в 60–69 лет–144,5±3,79 (P<0,05) и 86,5±1,68 (P<0,05), в 70 лет и старше–142,5±6,32 (P<0,05) и 87,6±3,17 мм рт.ст. (p<0,05).

Заключение. Отмечаются специфические и региональные особенности в средних уровнях АД обследованной популяции, в возрастном диапазоне 15–70 лет прирост АД составляет для САД 36,2 мм рт.ст. и для ДАД–20,1 мм рт.ст.

АҲОЛИ ЎРТАСИДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИНГ ДАВОЛАШ СИФАТ КЎРСАТКИЧИНИ ЯХШИЛАШ

ЛАПАСОВ С.Х., ҲАКИМОВА Л.Р., ЛАПАСОВА З.Х., ВАЛИЕВА М.Х., ЛАПАСОВА М.Ш.

Самарқанд давлат медицина институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Тадқиқотнинг асосий мақсади. Сурхондарё вилоят Сариосиё туман «Чорбоғ» ҚВПи шароитида махсус тузилган команда аъзолари томонидан 6 ой давомида юрак ишемик касаллигини даволаш сифат кўрсаткичини текшириш ва уни яхшилаш мақсадида ўзгартиришлар киритиш.

Материаллар ва методлар. Мазкур тадқиқот ишлари Сурхондарё вилоят Сариосиё туман «Чорбоғ» ҚВПтида олиб борилди. «Чорбоғ» ҚВПтига биркитилган умумий аҳолининг сони 9860 нафарни ташкил этади. Булардан фертил ёшдаги аёллар сони 2140 та, 14 ёшгача бўлган болалар сони эса 3140 нафарни ўз ичига олади. Юрак ишемик касаллигига чалинган беморларнинг умумий сони 45 кишини ташкил этади. Буларнинг ҳаммаси тадқиқотда жалб қилинди. ҚВПи шароитида юрак ишемик касаллиги билан касалланган беморларни даволаш сифат кўрсаткичини текшириш мақсадида қуйидаги маълумотлар йиғиш усуллари қўлланган: «Чорбоғ» ҚВПида мавжуд бўлган маъмурий хужжатларни (буйруқлар, сертификатлар ва ҳисоботларни) кўриб чиқиб текшириш, ҚВПи шифокорлари томонидан ўтказилган консультацияларда иштирок этиб назорат қилиб бориш, шароитида юрак ишемик касаллигига чалинган беморлар билан (суҳбатлар) интервьюлар ўтказиб натижаларини таҳлил қилиш, юрак ишемик касаллигига чалинган беморларнинг амбулатор карталарини ретроспектив усулда кўриб чиқиб текшириш.

Олинган натижалар. Юрак ишемик касаллигини даволаш сифат кўрсаткичини текшириш мақсадида тузилган ва тиббиёт амалиётига киритилган стандартлар ва индикаторларни қўллаш жараёнида бизлар қуйидаги натижаларга эришдик:

1. УАШ-тайёрлаш бўйича 10 ойлик ўқиш курсини ўтган шифокорлар 50 фоизини ташкил этди.

2. «Чорбог» ҚВПтида 1та ЭКГ аппарати мавжуд ва бу аппарат билан ЭКГ ни биладиган махсус ўргатилган шифокор ишлайди.

3. Юрак ишемик касаллигига чалинган бемор ҚВПти шифокорлари томонидан тиббий далилларга асослаган клиник протокол бўйича даволаш муолажаларини олиб борган шифокорлар 75,5 фоизини ташкил қилган.

4. «Чорбоғ» ҚВПида 45 нафар юрак ишемик касалигига чалинган беморлардан 38 тасига (84,4%) қўшимча диагностик текшириш усули сифатида ЭКГ текшириши ўтказилган.

5. Юрак ишемик касаллигига чалинган беморларнинг амбулатор карталарини кўриб чиқиб таҳлил қилиш ва беморлар билан интервьюлар ўтказиш жараёнида 45 нафар юрак ишемик касаллигига чалинган беморлардан 32 тасида (71,1%) тўғри ва сифатли даволаш муолажаларини олиб борилиши натижасида умумий аҳволи яхшиланган.

Шундай килиб, Сурхондарё вилоят Сариосиё туман «Чорбоғ» ҚВПи шароитида юрак ишемик касаллиги билан касалланган беморларни даволаш сифат кўрсаткичини текшириш мақсадида олиб борилган тадқиқот ишларимиз поёнида шуни таъкидлаш лозимки бу касалликнинг даволашда бирламчи тиббий бўғинида ишлайдиган шифокорлар нотўғри йўл тутмоқдалар. Бу ҳолатни бартараф этиш учун бирламчи тиббий бўғинида ишлайдиган шифокорлар орасида юрак ишемик касаллигини тиббиёт далилларга асосланган ҳолда даволаш муолажаларини тавсия этиш бўйича тарғибот-ташвиқот ишларини олиб боришимиз зарур.

АНАЛИЗ ДАННЫХ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПО ДАННЫМ КОРОНАРОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q

МАДЖИТОВ Х.Х., АЛИМОВ Д.А., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ГАНИЕВ У.Ш., ПАЙЗИЕВ Ж.Ж., ДАНЯРОВА Н.Х., БОЛТАЕВА Ф.Э.**

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи;
** Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования. Выявление особенностей эхокардиографических (ЭхоКГ) показателей на основании данных коронарографии (КАГ) у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) без зубца Q.

Задачи исследования. 1. Особенности систолической функции в зависимости от количества пораженных артерий у больных с ОИМ без зубца Q. 2. Особенности систолической функции левого желудочка (ЛЖ) в зависимости от инфаркт связанной коронарной артерии (ИСКА) при КАГ. 3. Особенности эхогеометрии ЛЖ в зависимости от количества и вида пораженной артерии у больных с ОИМ без зубца Q.

Материал и методы. Нами были проанализированы 78 больных с ОИМ без зубца Q, которые были разделены на 3 группы: 1 группу составили 27 больных с поражением только 1 коронарной артерии (КА); во 2 группу были включены 32 больных с поражением 2-х КА; 3 группу составили 19 больных с поражением 3-х КА. КАГ проводили по общепринятой методике на 1 и 2-е сутки заболевания в отделении ангиографии. Гемодинамически значимым считали стеноз КА более 70%. ЭхоКГ проводили на 2-е сутки заболевания по общепринятой методике с помощью аппарата Toshiba SSH–140 A/G (Япония) в положении больного лежа на спине из парастернального и верхушечного доступа в позиции длинной и коротких осей. Все пациенты получали стандартную терапию: дезагреганты, антикоагулянты, бета-блокаторы, антагонисты Са, ингибиторы АПФ, нитраты, клопидогрель.

Результаты и обсуждение. У больных с поражением одной КА средняя ФВ ЛЖ составляла 54,5%, при этом при поражении 2-х КА показатели ФВ ЛЖ были равны 52,8%, при поражении 3-х КА средняя ФВ ЛЖ была равна 47,5%. У больных, у которых ИСКА была ПМЖВ, средняя ФВ ЛЖ составила 49,5%, у больных, у которых ИСКА была ОВ средняя ФВ ЛЖ составила 53,4%, и если ИСКА была представлена ПКА, то средняя ФВ ЛЖ у таких больных составляла 53,2%, при поражении ствола ЛКА средняя ФВ ЛЖ была равна 41,3%. У больных с одососудистым поражением КА средняя КДР ЛЖ составила 5,4 см, у больных с поражениями 2-х КА средняя КДР ЛЖ составила 5,75 см, с поражением 3-х КА средняя КДР ЛЖ была равна 5,87 см.

Заключение. Отмечается четкая прямая взаимосвязь между количеством пораженных КА при КАГ и степенью нарушений показателей глобальной систолической функции ЛЖ у больных с ОИМ без зубца Q, при этом также наблюдается связь между степенью нарушений ЭхоКГ-показателей и видом пораженной ИСКА.

СИСТОЛИЧЕСКАЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА И ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q, ПОДВЕРГШИХСЯ СТЕНТИРОВАНИЮ ИНФАРКТ СВЯЗАННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

МАДЖИТОВ Х.Х., АЛИМОВ Д.А., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ГАНИЕВ У.Ш., ПАЙЗИЕВ Ж.Ж.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Выявить состояния систолической и диастолической дисфункции левого желудочка и особенности ремоделирования сердца у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) без зубца Q, подвергшихся стентированию инфаркт связанной коронарной артерии.

Задачи исследования. 1. Изучить особенности систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) у больных с ОИМ без зубца Q. 2. Выявить особенности диастолической дисфункции (ЛЖ) у больных с ОИМ без зубца Q 3. Выявить особенности ремоделирования сердца у больных с ОИМ без зубца Q.

Материал и методы. Были обследованы 72 больных с ОИМ без Q. Первую группу (n=38) составили больные, перенесшие ОИМ без зубца Q,

вторую (n=34)–после стабилизации нестабильной стенокардии. Показатели систолической функции ЛЖ изучались методом стандартной эхокардиографии, систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ оценивались методом допплерографии. Все пациенты получали стандартную терапию: дезагреганты, антикоагулянты, бета-блокаторы, антагонисты Са, ингибиторы АПФ, нитраты, клопидогрель.

Результаты и обсуждение. Выявлено, что у больных ОИМ без Q динамика ЭхоКГ-показателей систолической функции миокарда свидетельствует о снижении сократительный способности, степень нарушения которых зависит от пораженных участков. Это сопровождается соответственно повышением объемных показателей ЛЖ по данным допплерографических показателей у больных ИМ без Q. Наблюдается снижение показателей раннего трансмитрального потока (Ve, см/с–63,7±1,98). Значения показателей позднего наполнения наоборот повышаются (Va, см/с–86,3±0,98). Соотношение скорости раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ также снижается. Это свидетельствует о нарушении структуры диастолической дисфункции ЛЖ по псевдонормальному типу.

Заключение. Таким образом, у больных ИМ без Q отмечается снижение показателей систолической функции ЛЖ соответственно участкам поражения миокарда, что сопровождается снижением показателей диастолической функции ЛЖ.

Выводы. 1. У больных, перенесших ОИМ без Q, независимо от варианта развития имеются признаки диастолической дисфункции по гипертрофическому типу, отмечается прогрессирование ее нарушений с формированием псевдонормального типа.

2. Прогрессирование диастолической дисфункции у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом сопровождается ухудшением показателей ремоделирования. Увеличение соотношения конечно-диастолического и конечно-систолического объемов левого желудочка до 2,25 и более через год после перенесенного инфаркта миокарда характеризует благоприятное течение постинфарктного ремоделирования и адекватность функции левого желудочка уровню преднагрузки.

3. Своевременное выявление диастолической дисфункции ЛЖ у больных с ОИМ без зубца Q позволяет вовремя начинать адекватную терапию, которая препятствует прогрессированию диастолической дисфункции, улучшает прогноз и качество жизни.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗНАЧЕНИЯ «СИМПТОМ-ИГЛА» ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

МАДЖИТОВ Х.Х., АЛИМОВ Д.А., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ГАНИЕВ У.Ш., ПАЙЗИЕВ Ж.Ж.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Уровень догоспитальной летальности больных с ОКС за последние несколько лет существенно не изменился. Напротив, внутрибольничная летальность при ОКС в развитых странах мира значительно уменьшилась, за последние десятилетия выживаемость больных в стационаре возросла с 75% в 1960-е гг. и 85% в 1980-е гг. до 94–96% в настоящее время.

Цель исследования. Изучения оценки эффективности реваскуляризации миокарда в зависимости от времени «симптом-игла».

Материал и методы. Нами были проанализированы 69 случаев с ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST). В зависимости от времени проведения тромболитической терапии больные были разделены на 3 группы. Первую группу составили 40 больных (57,9%), у которых время «симптом-игла» не превышал 2 часов, вторую группу составили 18 больных (26%), у которых время «симптом-игла» составлял 3–4 часа, третью группу составили 11 больных у которых время «симптом-игла» составлял 5–6 часов. Всем больным была проведена коронароангиография в течение суток после успешной ТЛТ и немедленно, если ТЛТ оказывалась неуспешной.

Результаты и обсуждение. Из 40 больных из первой группы, у которых время «симптом-реперфузия» не превышал 2-х часов, у 38 больных (95%) на последующих КАГ отмечалась проходимость инфаркт связанной КА (ИСКА) на уровне TIMI II–III, у 2 больных отмечалась неудачная ТЛТ, в связи с чем им немедленно была проведена спасительная транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП). Из 18 больных, у которых время «симптом-игла» составляло 3–4 часа восстановление в ИСКА кровотока по TIMI III отмечалось у 11(61%) больных, у 5(27%) больных отмечался субкритический стеноз с кровотоком TIMI I и у 2 больных (11%)–неэффективная ТЛТ с последующим проведением спасительной ТЛБАП. В группе больных, у которых «симптом-игла» составлял 5–6 часов, успешное восстановление кровотока

в ИСКА наблюдалось лишь у 5 больных (45%), у остальных 6 (55%) больных была проведена спасительная ТЛБАП. При сравнении больных, у которых отмечалась успешная ТЛТ и ТЛБАП, не отмечалось достоверной разницы в выживаемости больных.

Заключение. Таким образом, временной фактор является решающим не только при выборе метода реваскуляризации, но и определяющим успешного проведения ТЛТ. Если время «симптом-игла» не превышает 2-х часов, необходимо проведение ТЛТ, при неэффективности ТЛТ необходимо немедленное проведение спасительной ТЛБАП, если время «симптом-игла» превышает 2 часа, но есть возможность проведения ТЛБАП, то необходимо проведение ТЛБАП. Учитывая вышеизложенное, на сегодняшний день необходимо внедрить алгоритмы проведения догоспитальной ТЛТ для увеличения эффективности данной процедуры.

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ФОСФАТИДИЛИНОЗИТОЛА В СЕРДЕЧНЫХ ТКАНЯХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА КОРРЕКЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ

МАМАДАЛИЕВА Н.И., ХАЙБУЛЛИНА З.Р.

Институт биоорганической химии АН РУз, г. Ташкент;
Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучение в сравнительном аспекте эффекта альфа-липоевой кислоты как активатора энергетического обмена в составе препарата «Берлитион» и альфа-токоферола в составе фосфолипидных липосом на содержание фосфатидилинозитола (ФИ) в тканях сердца при экспериментальной хронической гипоксии (ХГ).

Материал и методы. ХГ моделировали на 108 белых крысах-самцах, которых ежедневно погружали в специальную камеру с давлением ниже атмосферного, соответственно подъему на высоту 7000 м с экспозицией в течение 4 часов, длительность воздействия 10, 20 и 30 дней. Тотальный гомогенат сердца готовили в жидком азоте, экстракцию общих липидов проводили по Фолчу, фракционирование фосфолипидов (ФЛ)–тонкослойной хроматографией, о количестве ФИ судили по содержанию фосфора, который определяли по Васьковскому. Было проведено 3 серии экспериментов: 1) группа–гипоксия без коррекции; 2) группа–гипоксия+Берлитион; 3) группа–гипоксия+липосомальный препарат. В каждой группе было по 10–12 животных.

Результаты. В процессе адаптации к ХГ в тканях сердца абсолютное и относительное содержание ФИ прогрессивно увеличивается к 20-м суткам эксперимента, превышая контроль в 1,6 и 1,2 раза соответственно. При увеличении длительности ХГ до 30 суток содержание ФИ снижается, достоверно не отличаясь от контроля по молярной доле, но превышая его абсолютное количество в 1,3 раза. Мы полагаем, что увеличение ФИ при ХГ–это приспособительный механизм для оптимизации энергоресурсов в условиях дефицита АТФ. Наличие в системе фосфоинозитидов–соединений с различным числом ортофосфатных групп в молекуле, их высокая лабильность и быстрые взаимопревращения дают основание считать пул ФИ резервной энергетической системой гидрофобной зоны мембран, дополняющей систему нуклеозидтрифосфатов. При гипоксии происходит разобщение окисления и фосфорилирования, что стимулирует анаэробный гликолиз и обеспечивает синтез ФИ субстратами, чем и обусловлено увеличение содержания ФИ в 1 группе. Во 2 группе животных, получавших Берлитион, во все сроки наблюдения молярная доля ФИ статистически достоверно не отличалась от контрольных значений. Возможно, под действием коррекции ХГ Берлитионом происходит стимуляция энергетического обмена и улучшение условий для окисления пирувата и Ацетил-КоА, что приводит к снижению активации резервной энергетической системы ФИ и снижению содержания ФИ. В этих условиях глюкозо-6-фосфат расходуется на окисление и синтез АТФ, а не на синтез инозита, предшественником которого он является.

В 3 группе, получавшей липосомальный препарат, молярная доля ФИ была достоверно снижена на 10 и 30-е сутки эксперимента, как относительно контроля, так и показателей во 2 группе. Абсолютное содержание ФИ во 2 и 3 группах было на уровне контроля после 10 и 20 сеансов гипоксии, однако при длительной ХГ на 30-е сутки во 2 группе не отличалось от показателей в 1 группе, не получавшей коррекции, а в 3 группе–было сравнимо с контролем. Нормальное содержание ФИ при снижении его молярной доли при длительном воздействии гипоксии на фоне коррекции липосомальным препаратом свидетельствует об оптимизации биосинтетических процессов на фоне перераспределения пула фосфотидилинозитолов в клетках сердечных тканей.

Выводы. ФИ может рассматриваться как альтернативный АТФ источник энергии в тканях сердца. При стимуляции энергетического обмена под

действием Берлитиона, а также при подавлении липопероксидации под действием липосомального препарата происходит оптимизация содержания ФИ в тканях сердца. При длительном воздействии ХГ липосомальный препарат более эффективно устраняет дисбаланс ФИ.

ДОГОСПИТАЛЬНАЯ И ГОСПИТАЛЬНАЯ ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТНОСТЬ ОТ ОИМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА

МАМАРАДЖАПОВА Д.А., МАМУТОВ Р.Ш., УРИНОВ О.У., БЕКБУЛАТОВА И.Р., АБИДОВА Д.Э., АНАРБАЕВА М.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Анализ структуры внезапной коронарной смерти (ВС) у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) в зависимости от факторов риска.

Материал исследования. Изучалась догоспитальная и госпитальная ВС умерших от ОИМ в возрасте 20–69 лет в одном из районов г. Ташкента. Анализировались данные службы «03», поликлиник и амбулаторной службы, данные бюро СМЭ и ЗАГСа в течение 1 года (от 01.07.2011 по 15.09.2012 гг.).

Результаты. За период исследования зарегистрировано 120 случаев ВС от ОИМ, что составляет 31,5% от числа всех зарегистрированных ОИМ (n=380).

На догоспитальном этапе зарегистрировано 277 случаев смерти от ОИМ (72,8% от всех зарегистрированных случаев ОИМ), из них 72,9% мужчин и 27,4% женщин. Из 277 умерших лиц ВС зарегистрирована у 110 больных (39,7% от числа всех догоспитальных смертей, 28,9% от числа всех зарегистрированных ОИМ).

В стационаре из 69 поступавших с диагнозом ОИМ с зубцом Q в 9 (13% от числа поступивших с таким диагнозам) случаях развилась ВС. Из 34 поступивших с диагнозом ОИМ без зубца Q внезапно умер 1 (3%) больной.

Из анамнеза пациентов, внезапно умерших от ОИМ, отягощенная семейная наследственность отмечалась у 74,5% (в т.ч. по ИБС–70,3% и по ПНМК–15,8%).

В целом по группе наличие ПИКСа было установлено у 28 пациентов (8,85%), среди них 17 (20,4%) муж. и 11 (28,9%) жен.; стабильная стенокардия напряжения наблюдалась в 56,6 и 86,8% случаев соответственно. Явление ХПН регистрировалось с одинаковой частотой как среди мужчин, так и среди женщин, составив 18,0 и 18,4 соответственно. Заболевания периферических артерий–в подгруппе жен. встречались в 5,4 раза чаще, чем у муж. (26,3 против 4,8%), в то время, как ХНЗЛ превалировали в подгруппе муж. (15,6 против 10,5%). Также было установлено, что в подгруппе муж. значительный вклад в развитие догоспитальной ВС имело курение, а для жен.–влияние АГ (92,1%), сохраняя свою значимость и в отношении стационарной ВС.

Выводы. Таким образом, за период наблюдения из всех зарегистрированных ОИМ внезапная сердечная смертность регистрировалась в 31,5%, из них догоспитальная смертность–28,9%, госпитальная–2,6%. Среди умерших на догоспитальном этапе ВС составляет 39,7%, в стационаре–9,7% (от числа всех госпитализированных с диагнозом ОИМ). Среди факторов риска на развитие ВС при ОИМ на догоспитальном этапе большой вклад у мужчин имело наличие курения, а среди женщин–влияние АГ, составив 92,1%, сохраняя свою значимость и в отношении стационарной ВС.

ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО ФАКТОРА НА ГЕМОДИНАМИКУ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

МАМАРАЖАБОВ Ф.А., РАХИМОВ А.У., МАХМУДОВ Ф.У., РАХМОНОВ Ш.Ю.

СамМИ, г. Самарканд, Узбекистан

Современный быстро изменяющий мир характеризуется различными вызовами, приводящими к стрессовым состояниям организма. Все это характеризуется возрастанием артериального давления, осложняющегося инсультами, инфарктами, различными видами стенокардий и аритмий. Психоэмоциональный фактор является ведущим воздействующим моментом в возникновении и

стабилизации таких патологических изменений в организме. Их изучение, снижение воздействия на организм – важнейшая задача медицинской науки современности. Особую важность приобретает психоэмоциональный фактор у больных пожилого и старческого возрастов при их подготовке к плановым оперативным вмешательствам. Лабильность эмоциональной сферы, жесткость и снижение эластичности сосудистого русла приводит у таких больных к резкому повышению артериального давления, ускорению пульса и ухудшению состояния.

Цель исследования. В своей работе мы попытались изучить влияние психоэмоционального фактора на предоперационную подготовку больных пожилого возраста с гипертонической болезнью. С этой целью решили применить препараты – транквилизаторы в предоперационном периоде с целью снижения психоэмоционального напряжения больных, готовящихся к оперативному вмешательству по поводу холецистэктомии.

Материал и методы. В работе мы подвергли обследованию 80 пациентов пожилого возраста, планировавшихся для оперативного вмешательства по поводу холецистэктомии. В зависимости от примененного препарата больные были разделены на 2 группы. В первой группе из 50 человек предоперационную подготовку проводили обычным методом – использовали атропин, димедрол и омнопон. В другой группе из 30 больных применяли диазепам (15 пациентов) и атаракс (15 больных). Эффективность оценивали на основании показателей гемодинамики – АД, пульс, ЭКГ.

Результаты. Исследования проводили до операции вечером и утром, прямо перед оперативным вмешательством, после операции, после пробуждения от наркоза, вечером и утром следующего дня. У больных контрольной группы, которым проводилась предоперационная подготовка классическим методом, отмечалось повышение АД на 20% по сравнению с дооперационным периодом. Мы выявили ускорение пульса (недостоверное) перед оперативным вмешательством по сравнению с основной группой 25%. В послеоперационном периоде выявлено ускорение пульса и повышение АД после прекращения воздействия наркотических анальгетиков в контрольной группе. В противоположность им в основной группе отмечалось незначительное повышение этих показателей. Сравнение транквилизаторов – атаракса и диазепама выявило различие в их воздействии на больных. Диазепам оказывал седативное действие раньше, чем атаракс, но его воздействие длилось менее длительно, чем атаракса. Больные после приема этих препаратов успокаивались, у них улучшалось настроение, а у некоторых появлялось безразличие к предстоящей операции. Учитывая данные особенности, мы применяли эти препараты индивидуализированно в зависимости от длительности оперативного вмешательства. Изучение тех же показателей в послеоперационном периоде показало, что транквилизаторы действовали более длительно, оказывали свое седативное воздействие до следующего дня.

Заключение. Таким образом, использование атаракса и диазепама является средством выбора у пожилых больных. Из этих двух препаратов предпочтительно применение диазепама при коротких оперативных вмешательствах. При более длительных хирургических манипуляциях желательно использование атаракса. Воздействие этих препаратов сохраняется более длительное время, даже на следующие сутки после хирургических манипуляций.

ПРЕДГИПЕРТЕНЗИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ

МАМАСАЛИЕВ Н.С, ВАЛИЕВА М., ТУРСУНОВ Х.Х., УСМАНОВ Б.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан

Цель работы. Изучить возрастные особенности предгипертензии (ПрГ) в популяции Ферганской долины.

Материал и методы. Исследование проводилось среди репрезентативной неорганизованной популяции среди мужчин и женщин в возрасте 15–70 лет (603 чел.) Использованы стандартизованные и унифицированные эпидемиологические критерии выявления ПРг (РНОК, 2010)

Результаты. Во взрослой популяции ПРг регистрируется существенно высокой частотой (26,5%). Частота встречаемости достоверно выше среди мужчин (30,0%), чем у женщин (23,2%), $P<0,05$. Определяется значимо выраженный возрастной деморфизм – выявляемость ПрГ у мужчин с возрастом увеличивается более чем на 39,5% ($P<0,001$). В отдельных возрастных группах наблюдается с различием в следующих уровнях: в возрасте 15–19 лет не выявлена, в 20–29 лет – 16,2% ($P<0,0001$), в 30–39 лет – 40,6% ($P<0,01$), в 40–49 лет 50,0% ($P<0,001$), в 50–59 лет – 45,7% ($P<0,01$), в 60–69 лет – 33,3% ($P<0,05$),

в 70 лет и старше – 55,7% (P < 0,001). Среди женщин, в зависимости от возраста, ПрГ установлен с разницей на 61,9% (P < 0,001). В отдельных возрастных группах среди женщин ПрГ выявлялась со следующей частотой: в возрасте 15–19 и 20–29 лет не выявлена, в 30–39 лет – 3,1% (P < 0,01), в 40–49 лет – 14,8% (P < 0,001), в 50–59 лет – 31,4% (P < 0,001), в 60–69 лет – 61,9% (P < 0,001), в 70 лет и старше – 33,3% (P < 0,01).

Заключение. Таким образом, в исследуемой популяции предгипертензия выявлена в 26,5%, достоверно выше среди мужчин (30,0%), чем у женщин (23,2%). Частота встречаемости как и у мужчин, так и среди женщин достоверно с возрастом увеличивается.

СИНДРОМ «ПОТЕРИ» ПРЕПАРАТА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

МАМАСАЛИЕВ Н.С., КАРИМОВ У.Б., ТУРСУНОВ Х.Х., МАМАСАЛИЕВ З.Н., КУРБАНОВА Р.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП МЗ РУз, г. Андижан, Узбекистан

Цель работы. Фармакоэпидемиологический анализ (ФА) результатов регистра острых коронарных синдромов (ОКС) в условиях г. Андижана Ферганской долины Узбекистана.

Материал и методы. ФА ОКС проводился среди населения г. Андижана в 2010–2011 гг. по программе РЕКОРД-2, и данная работа является частью совместного наблюдательного клинико-эпидемиологического Московско-Андижанского исследования у 612 больных. Сбор, подготовка и обработка данных осуществлялись в соответствии с регистрационной картой РЕКОРД-2 и регистрационной картой включенного больного.

Результаты. Сравнительно часто для лечения больных ОКС применяются более чем 13 разновидностей лекарственных препаратов. В стационаре 1,3% пациентам были назначены бета-блокаторы внутривенно и 12,3% внутрь, 2,1% – статины, 6,4% – нитраты внутривенно и 84,5 внутрь, 13,6% – клопидогрель, 40,8% – аспирин, 50,2% – ИАПФ, 54,1% – антагонисты кальция и 59,2% пациентам – петлевые диуретики, тромболитическая терапия проведена у 8,3% больных. Все больные (100%) получали нефракционированный гепарин в течение от 48–96 часов до 6 суток в виде подкожной инъекции.

Частота назначения различных препаратов при выписке из стационара статистически значимо различаются более чем в 20,4 раза (p < 0,001). «Потеря» в назначении аспирина составляет 35,3%/ бета-блокатора – 20,3%, ИАПФ – 30,1%, антагониста кальция – 24,6%, диуретика – 70,3%, нитратов – 97,6% и статинов – 100%.

Заключение. При всей значимости внутри-и внегоспитальной смертности, в частности, на больных ОКС может сказаться неадекватное лечение в стационаре и синдром «лекарственной потери» при выписке.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

МАММЕДОВ М.А.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) характеризует не только состояние сердца (системы), но и активность всех его регуляторных звеньев: собственного интракардиального звена и внешнего экстракардиального. В настоящее время методы изучения вариабельности широко применяются в клинической практике, так как позволяют проводить раннюю диагностику инфаркта миокарда, определять тяжесть заболевания. Артериальная гипертония – один из основных факторов риска развития таких тяжелых осложнений, как инфаркт миокарда, инсульт, недостаточность кровообращения.

В возникновении нарушений тонуса артерий и развития гипертонической болезни ведущую роль играет дисбаланс между симпатическими и парасимпатическими влияниями. Для оценки активности вегетативной регуляции используют определение вариабельности ритма сердца.

Материал и методы. В исследование включены 154 пациента с гипертонической болезнью (ГБ) I и II стадии в возрасте от 34 до 65 лет, в среднем (50,7 ± 2,5) года. Диагноз ГБ устанавливали на основании критериев ВОЗ (1999). ВРС изучали с помощью Холтеровского мониторирования Zimmed

3108 с компьютерной программы. При анализе данных ЭКГ определяли временные и спектральные показатели ВРС. Из *временных* параметров ВРС определяли: стандартное отклонение среднего значения интервалов RR (SDNN), среднее значение стандартных отклонений всех пятиминутных интервалов RR (SDNN), стандартное отклонение разницы последовательных интервалов RR (rMSSD) и частоту последовательных интервалов RR, разница между которыми превышала 50 мс (pNN50). При *спектральном* анализе определяли мощность спектра на высоких частотах (0,15–0,4 Гц)–HF, мощность спектра на низких частотах (0,05–0,15 Гц)–LF и соотношение LF/HF, как чувствительный показатель баланса активности симпатической и парасимпатической части ВНС.

Результаты исследования. У больных ГБ при первичном обследовании наблюдалось существенное снижение величины временных показателей: SDNN, rMSSD, pNN50. Одновременно выявлено увеличение амплитуды моды, индекса напряжения, индекса вегетативного равновесия. Отмечено снижение общей мощности спектра.

Характерно увеличение соотношения LF/HF. Вместе с тем у большинства пациентов в спектре доминируют HF. Наблюдали также возрастание индекса симпатоадреналового тонуса, индекса кардиосинхронии и снижение индекса дыхательной мудуляции. Выявлена сниженная реакция СР при переходе в ортостаз.

Вегетативное обеспечение деятельности осуществлялось преимущественно за счет изменения тонуса сосудов и соответственно изменения параметров систолического и диастолического давления. При переходе в клиностаз выявлена повышенная реакция СР (значительное уменьшение ЧСС) и соответственно изменение АД.

По мере стабилизации клинического состояния отмечена тенденция к увеличению SDNN. Показатели rMSSD и pNN50 достоверно увеличивались, что свидетельствовало о нормализации влияния ВНС на деятельность сердца. Аналогично показателям временного анализа ВРС отмечали исходное снижение показателей спектрального анализа (LF, LF/HF), кроме положительной динамики HF.

Заключение. Таким образом, у больных с ГБ выявлено снижение временных (SDNN, индекс SDNN, rMSSD, pNN50) и, в большей степени, спектральных (LF и HF) показателей ВРС.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНДЕКСА РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В КАРДИОЛОГИИ

МАММЕДОВ М.А.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

Цель исследования. Выявить частоту повышения индекса массы тела, индекса талия/бедро (ИТБ), частоту метаболических нарушений у лиц с АГ, а также охарактеризовать особенности изменений эхокардиографических показателей у лиц с абдоминальным типом ожирения.

Материал и методы. Обследованы 210 больных (59 мужчин и 151 женщина) в возрасте от 38 до 68 лет (средний возраст составил 50,42±5,87 года). Длительность АГ колебалась от 3 до 12 лет (в среднем 9,65±5,49 лет). Согласно классификации ВОЗ, массу тела считали избыточной, если ИМТ был более 25 кг, состояние пациентов с ИМТ более 30 расценивалось как ожирение. Окружность талии измеряли на уровне пупка, окружность бедер–на уровне подвздошного гребня. Критерием абдоминального ожирения считали ИМТ > 26 кг/кв. при индексе отношения объема талии к объему бедер (индекс талия/бедро–ИТБ) более 0,90 у мужчин и более 0,8 у женщин.

Больным проводилась стандартная ЭКГ в покое, ЭхоКГ по общепринятой методике с расче-том показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики. При анализе антропометрических показателей обращало на себя внимание, что только у 60 из 210 больных ИМТ был равен или менее 25. У 96 (71,4%), больных ИМТ был больше или равен 30, что расценивалось как ожирение. У 54 (25,7%) ИМТ составил 25–30 кг/м^2,что указывало на избыточную массу тела. У подавляющего числа больных (76,3%) имело место преимущественное отложение жировой ткани в области живота–повышенный показатель ИТБ.

Эти больные составили группу больных с абдоминальным ожирением. У остальных больных отмечался гиноидальный (бедренно-ягодичный) тип ожирения. У женщин накопление жировой ткани в абдоминальной области встречалось несколько чаще, чем у мужчин (83 и 62,7% больных соответственно). При сопоставлении антропометрических данных ИМТ и ИТБ обращала на себя внимание высокая частота абдоминального ожирения как у лиц с ИМТ от 25 до 30, так и у лиц с ИМТ более 30. Это делает возможным рассмотрение ИБТ наряду с ИМТ в качестве важного показателя метаболических нарушений.

Результаты. Анализ показателей метаболического статуса в зависимости от индекса рас-

пределения жировой ткани ИТБ показал, что в группе больных с абдоминальным типом ожирения значительно чаще выявлялись нарушения липидного и углеводного обмена. Самый высокий показатель триглицеридов в среднем по группе выявлен у мужчин с абдоминальным типом ожирения, показатель холестерина у мужчин и женщин с нарушением распределения жировой ткани в среднем по группе не различался.

Анализ показателей центральной гемодинамики и геометрии сердца зависимости от ИТБ показал, что по мере повышения показателя ИТБ отмечалась тенденция к повышению массы миокарда левого желудочка и снижению показателя ОПСС. У женщин с абдоминальным ожирением показатель ММЛЖ в среднем по группе достоверно отличался от показателя группы больных АГ с ИТБ<0,8.

Выводы. Таким образом, у обследованных нами больных изолированная АГ встречалась крайне редко. В большинстве случаев АГ была сопряжена с ожирением. У больных АГ повышение артериального давления часто ассоциируется с абдоминальным типом ожирения. Повышенный показатель ИТБ, характеризующий преимущественное отложение жировой ткани в области живота, часто сочетается с нарушениями липидного и углеводного обмена. ИТБ является чувствительным маркером метаболических нарушений у больных АГ. При осмотре больных с АГ необходимо обязательно определять ИМТ и ИТБ с целью диагностики у них абдоминального ожирения. У больных с повышением ИТБ отмечены повышение ММЛЖ и тенденция к снижению ОПСС.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БОЛЬНЫХ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

МАММЕДОВ М.А., ЧАРЫЕВА А.К.

Госпиталь с научно-клиническом центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

Цель исследования. Выявить особенности клинического течения и структурно-функционального состояния сердца у больных АД пожилого и старческого возраста (старше 65 лет).

Материал и методы. Обследованы 228 больных (75 мужчин и 153 женщины) в возрасте от 38 до 68 лет (средний возраст составил 50,42±5,87 года). Длительность АГ колебалась от 3 до 12 лет (в среднем 9,65±5,49 лет). В зависимости от возраста больные были разделены на 4 группы. В первую группу вошли 10 больных в возрасте от 30 до 39 лет, во вторую–78 больных в возрасте от 40 до 49 лет, в третью–103 больных в возрасте от 50–59 лет, и в четвертую–37 больных в возрасте старше 60 лет.

Результаты и обсуждение. У больных в возрасте старше 60 лет с АГ метаболические нарушения встречались реже, чем в группах больных более молодого возраста. В группе лиц старше 60 лет число больных, имеющих полный метаболический синдром (МС), составило 16%, а трехкомпонентный кластер–у 46%. Изучение зависимости метаболических нарушений от возраста больных показало, что средний уровень показателя холестерина в крови в различных возрастных группах существенно не различался, гиперхолестеринемия имела место примерно с одинаковой частотой. Показатель *β*-липопротеидов имел тенденцию к увеличению по мере увеличения возраста больных, при этом частота гипер- β-липопротеидемии была достоверно выше в группе лиц старше 60 лет по сравнению с больными в возрастной группе от 30 до 49 лет.

При анализе показателей, характеризующих диастолическую функцию левого желудочка, выявлено, что у больных в возрасте старше 60 лет чаще выявлялась диастолическая дисфункция левого желудочка (45%), чем у больных более молодого возраста (32,8%). В этой группе отмечена тенденция к снижению показателя VE/VA.

Развитие гипертрофии миокарда левого желудочка в данном случае является компенсаторным механизмом, позволяющим поддерживать уровень давления. Поскольку повышение систолического АД является одним из факторов, снижающих эластичность аорты у пожилых больных, можно предполагать, что развивающаяся у них гипертрофия носит характер адекватной степени повышения АД. Этим можно объяснить полученный нами невысокий процент неадекватной гипертрофии левого желудочка у больных данной группы. Кроме того, у больных АГ в возрасте старше 60 лет достаточно часто обнаруживалась диастолическая дисфункция левого желудочка, чем у больных более молодого возраста (45 и 32,8% соответственно), и связано это, по-видимому, со снижением эластических свойств аорты и миокарда.

Заключение. Таким образом, у пожилых больных АГ имеет ряд особенностей клинического течения, а также центральной и внутрисердечной гемодинамики. МС у больных АГ пожилого возраста встречаются реже, чем в более молодом возрасте. У больных АГ в возрасте старше 60 лет в 56% случаев выявлялась ГЛЖ.

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН, ВНЕЗАПНО УМЕРШИХ ОТ ОИМ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕННОГО ИНТЕРВАЛА

МАМУТОВ Р.Ш., МАМАРАДЖАПОВА Д.А., УРИНОВ О.У., АБИДОВА Д.Э., АНАРБАЕВА М.Р., БЕКБУЛАТОВА И.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Анализ летальности больных, внезапно умерших от острого инфаркта миокарда (ОИМ), среди мужчин и женщин в зависимости от временного интервала.

Материал исследования. Проведен анализ 380 случаев ОИМ по данным эпидемиологического обследования в М. Улугбекском районе г. Ташкента с 01.07.2011 по 15.09.2012 гг. Анализ летальности внезапно умерших от ОИМ проводился комплексно – по данным службы «03», поликлиник и амбулаторной службы, данным бюро СМЭ и ЗАГСа. Для анализа догоспитальной смертности лица, умершие от ОИМ, были разбиты на три временных интервала: умершие дома, до обращения или вызова врача; умершие дома в присутствии врача; умершие дома без обращения в службу СМП.

Результаты. За анализируемый период зарегистрировано 120 случаев ВС, что составляет 31,5% (от числа всех зарегистрированных ОИМ (p = 380)), в том числе: мужчин – 70,8%, женщин – 29,2%. Из них в присутствии сотрудников СМП умерли 13 (10,8%) больных, 83 (69,2%) – до прибытия сотрудников СМП. Число внезапно умерших дома без обращения в службу «03» составило 20% (p = 24). Средний возраст пациентов с неблагоприятным исходом до прибытия сотрудников составил 58,28 ± 9,11 лет: у муж. = 57,06 ± 8,56 лет; у жен = 59,51 ± 6,41 лет. Выявлено, что ВС от ОИМ среди мужчин, умерших дома до прибытия СМП, была в 2,5 раза выше, чем у женщин (70,1 против 29,9%). Аналогичная картина наблюдалась и среди умерших дома в присутствии врача (86,7 против 13,7%) и среди умерших без обращения в службу «03» (73,5 против 26,4%).

Выводы. Таким образом, обращает на себя внимание тот факт, что подавляющее большинство пациентов (69,2%) умерли до прибытия службы СМП, число внезапно умерших дома без обращения в службу СМП составляет 20% и 5,4% пациентов скончались в присутствии бригады СМП. Это можно расценивать либо как позднее обращение пациентов за медицинской помощью, либо как недостаточно оперативная работа службы СМП. Среди мужчин, умерших дома, ВС до прибытия и в присутствии СМП была в 2,5 раза выше, чем у женщин.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАННОЙ БАЗИСНОЙ И НЕЙРОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

МАХКАМОВА Н.У., ШАКИРОВ М.Р., РАХИМОВА Н.А., АБДУСАТТАРОВ У.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Основными причинами развития хронических цереброваскулярных заболеваний (ХЦВЗ) являются артериальная гипертензия (АГ) и атеросклероз. АГ страдают 15–20% взрослого населения в западных странах. Особое значение в последние годы в прогнозировании развития осложнений при АГ занимает суточное мониторирование АД (СМАД). Изменение суточного ритма АД у больных с АГ повышает риск развития кардиальной и цереброваскулярной патологии, поражения других органов-мишеней.

Цель исследования. Изучение преимуществ применения комбинированной антигипертензивной терапии в сочетании с метаболическими препаратами.

Материал и методы исследования. Обследованы 25 больных, страдающих АГ с ХЦВЗ (дисциркуляторная энцефалопатия I и II стадий), средний возраст которых составил 58,0 ± 10,9 лет, общим стажем артериальной гипертонии 15,0 ± 9,0 лет. Диагностика ГБ осуществлялась согласно рекомендациям ВОЗ (2010 г.), стадий ХЦВЗ в соответствии с рекомендациями НИИ неврологии РАМН (Шток О.С., 2006, Кадыков А.С., 2006). Проведено клинико-неврологическое объективное исследование, исследование липидного спектра, электроэнцефалография (ЭЭГ). Больным на 3 месяца была назначена базовая терапия гипотензивными препаратами вальсартан в средней дозе 80 мг/сут., индапамид – 2,5 мг, антиагрегант – клопидогрель – 75 мг/сут., аторвастатин – 20 мг/сут. Кроме этого все больные получали антагонист кальция – нимодипин в дозе 60 мг/сут. и тивортин – 100,0 мл внутривенно капельно ежедневно в течение 10 дней.

Результаты исследования. При объективном исследовании среди жалоб превалировали головная боль–96%, нарушение сна–72%, ухудшение памяти–68%, раздражительность–68% и головокружение–60%.

Исходно САД составило 157,2±16,6, ДАД–89,2±7,5 мм рт.ст. Исходно у всех обследуемых выявлена дислипидемия. Уровень общего холестерина (ОХ) составил в среднем по всей группе 221,7±31,2, триглицериды (ТГ)–209,9±54,2, ХС липопротеиды высокой плотности (ХС ЛПВП)–38,3±4,6, ХС ЛП низкой плотности (НП)–141,4±29,3, ХС ЛП очень низкой плотности (ОНП)–42,0±10,8 мг/дл., коэффициент атерогенности (Кахс)–4,9±1,1.

После 3-х месячной терапии отмечалась положительная динамика как в субъективном, так и в клиническом состоянии. Головная боль регрессировала у 81% больных, головокружение–у 84%, улучшение сна отметили 50% больных, улучшение памяти–25%. САД в среднем по всей группе составила 123,5, ДАД–75,1 мм рт.ст. Со стороны показателей липидного обмена также наблюдались достоверно значимые положительные изменения. Так, уровень ОХ уменьшился до 183,1±12,3, ТГ–150,2±26,3, ХСЛПНП–108,9±12,8, ХСЛПОНП до–30,0±5,3 мг/дл, ЛПВП повысилось до–44,1±5,9.

Заключение. При осложненной хроническими нарушениями мозгового кровообращения артериальной гипертонии комбинированная нейропротекция нимодипином и тивортином на фоне базисной антигипертензивной терапии дает быстрый положительный эффект как со стороны субъективной, так и клинической симптоматики.

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

МАХКАМОВА Н.У., ШАКИРОВ М.Р., АБДУСАТТАРОВ У.А., ХОДИМЕТОВА Ш.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить состояние липидного обмена у больных АГ в зависимости от тяжести хронических цереброваскулярных расстройств (ХЦВР).

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 75 больных ГБ II–III стадии с ХЦВР. Из них 40 (54%) мужчин, 35 (46%) женщин. Всем больным проводились исследования кардиологического, неврологического статуса по общепринятым стандартным методикам. Состояние липидного обмена было изучено по уровню ОХ, ТГ, ХСЛПВП, ЛПНП и ЛПОНП на автоматическом анализаторе «Daytona» фирмы Randox ферментативным методом. Для обработки полученной информации использовали стандартные статистические методы, вычислялись величины M±m, критерий P<0,05 (коэффицент достоверности).

По исходным данным у 75 больных структура ХЦВР выглядела следующим образом: начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга (НПНКМ)–у 12 (16%); гипертоническая энцефалопатия (ГЭ) I стадии (ст.)–у 21 (28%) больных; ГЭ II-ст.–у 36 (48%) пациентов и ГЭ с эпизодами ПНМК–у 6 (8%) больных.

Результаты исследования. У 66 (88%) всех больных была различной степени выраженности гиперлипидемия. У 9 (12%) больных показатели липидного спектра были в пределах нормативных значений. В среднем уровень ОХ по всей группе составил 217,2±15,1 мг/дл, ТГ–206,3±10,3 мг/дл, ЛПВП–37,8±3,2 мг/дл, ЛПОНП–41,2±3,5 мг/дл, ЛПНП–138,1±8,1 мг/дл, КАхс–4,7±0,4. Тип дислипидемии носил следующий характер: IIа–29 больных, IIб–21 больной, IV–16 больных и норма у 9 больных. У больных с высокими градациями ХЦВР наблюдалось нарастание атерогенных фракций и снижение антиатерогенного коэффицента. Так, в группе больных с НПНКМ уровень ОХ составил 210,0±19,3 мг/дл и ТГ–194,0±18,3 мг/дл, ЛПВП–37,7±5,8 мг/дл, ЛПОНП–38,8±2,7 мг/дл, ЛПНП–133,5±8,0 мг/дл. Уровень КАхс–4,4±0,33. В группе больных с ДЭ I стадии и с ДЭ II уровни атерогенных фракций холестерина и коэффициента атерогенности были наиболее высокими: ОХ–215,8±13,1 мг/дл и 217,6±14,6 мг/дл, ТГ–202,2±10,6 мг/дл и 208,9±9,7 мг/дл, ЛПВП–39,1±4,7 мг/дл и 38,7±4,8 мг/дл, ЛПОНП 40,4±4,0 мг/дл и 41,6±3,9 мг/дл, ЛПНП 136,3±8,8 мг/дл и 136,7±9,7 мг/дл. КАхс–4,51±0,4 и 4,6±0,3 соответственно. Но в то же время нами не выявлено достоверных различий между I и II стадиями ДЭ, что свидетельствует о некоторой стабилизации липидного профиля у больных с ХЦВР. В группе больных ДЭ с эпизодами ПНМК уровни атерогенных фракций холестерина и коэффицента атерогенности были наиболее высокими: ОХ–226,0±11,5 мг/дл, ТГ–221,0±11,3 мг/дл, ЛПВП самим низким–35,0±4,1 мг/дл, ЛПОНП–44,2±3,9 мг/дл, ЛПНП–146,0±8,2 мг/дл, КАхс–5,3±0,3 (p<0,05).

Выводы. Таким образом, у больных ГБ с ХЦВР в 90% случаев имелась выраженная дислипиде-

мия, проявляющаяся в увеличении содержания ОХ, ТГ, атерогенных фракций липидов очень низкой и низкой плотности, которые сопровождались увеличением коэффицента атерогенности. Выявление характера ДЛП позволяет своевременно и эффективно осуществлять лечебные и профилактические мероприятия в отношении ХЦВР у больных АГ.

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАТИНОВ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

МАХМУТХОДЖАЕВ С.А., МУРАТАЛИЕВ Т.М.

Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова, г. Бишкек, Кыргызстан

Цель работы. Оценить гиполипидемическую эффективность статинов – липримара (аторвастатин) и зокора (симвастатин) у больных коронарной болезнью сердца с дислипидемией.

Материал и методы. Обследованы 126 больных мужского пола с коронарной болезнью сердца и дислипидемией. Средний возраст больных составил 53,3 ± 5,84 лет. У всех больных уровень общего холестерина (ОХ) превышал 5,17 ммоль/л, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) > 3 ммоль/л. Больные были рандомизированы на 2 группы (по 63 чел.). I группа больных получала липримар в суточной дозе 10–20 мг (в среднем 12,9 мг/сут), II группа – зокор 20–80 мг/сут (в среднем 42,8 мг/сут). Доза лекарства титровалась до достижения целевого уровня ЛПНП (< 2,6 ммоль/л). Длительность лечения составила 12 месяцев.

Результаты. После курсового лечения у всех больных из I группы был достигнут целевой уровень ЛПНП, причем у 63,4% (40 чел.) на фоне лечения липримаром в суточной дозе 10 мг, у 36,6% (23 чел.) – 20 мг. У II группы целевой уровень ЛПНП достигнут у 84,1% больных, причем у 73,6% (39 чел.) из них суточная доза составила 20 мг, у 11,3% (10 чел.) – 40 мг и у 15,1% (8 чел.) – 80 мг. К концу срока наблюдения у I группы уровень ОХ снизился на 31,9% ($p < 0,05$), ЛПНП – на 38,3% ($p < 0,05$), триглицеридов (ТГ) – на 32,1% ($p < 0,05$). Концентрация холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) возросла не достоверно (на 9,9%). У II группы обследуемых снижение липидных показателей в целом оказалось ниже, чем в I группе, уровень ОХ уменьшился на 27,9% ($p < 0,05$), ЛПНП – на 37,6% ($p < 0,05$), ТГ – на 22,6% ($p < 0,05$) и выявилось достоверно незначимое повышение показателя ЛПВП (на 6,9%).

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что липримар и зокор обладают хорошей гиполипидемической эффективностью в лечении больных коронарной болезнью сердца с дислипидемиями.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ВОЗВРАТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

МАЦКЕВИЧ С.А., БАРБУК О.А., АТРОЩЕНКО Е.С., СОЛОВЕЙ С.П., КАРПОВА И.С.

ГУ РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Цель исследования. Оценка психологического статуса у пожилых пациентов с возвратной (постоперационной) стенокардией.

Материал и методы. Обследован 41 пациент с возвратной (постоперационной) стенокардией функционального класса II, III в возрасте от 65 до 74 лет (средний возраст 68,8 ± 2,73 года), из них 68,3% мужчин и 31,7% женщин. Время, прошедшее после операции коронарного шунтирования, в среднем составило 18,12 ± 1,10 месяца. Симптомы стенокардии возникли у пациентов спустя 10,26 ± 1,26 месяца от оперативного вмешательства. Инфаркт миокарда в анамнезе у 37 пациентов (90,2%). Медикаментозное лечение представлено стандартной антиангинальной терапией в сочетании с приемом аспирина и статинов. Всем пациентам было проведено общеклиническое обследование, определение уровня ситуативной (СТ) и личностной тревожности (ЛТ) проводилось при помощи теста Ч.Спилбергера – Л.Ханина, оценка наличия и выраженности тревожно-депрессивных расстройств – с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS.

Результаты. Тревожно-депрессивные расстройства определялись у 73,2% пациентов. Тре-

вожные расстройства были выявлены у 75,6% пациентов, депрессивные расстройства – у 43,9% обследованных. Клинически выраженная депрессия определялась в 12,2% случаев. По данным шкалы HADS уровень депрессивных расстройств составил в среднем 7,7±1,8 балла, тревожных расстройств – 8,7±2,9 балла. Результаты теста Ч. Спилбергера – Л. Ханина свидетельствуют о достоверно более частом ($p<0,05$) выявлении умеренной СТ и ЛТ. Так, умеренная СТ отмечалась у 63,4% и ЛТ – у 53,6% пациентов. Высокая СТ выявлена у 24,3%, ЛТ – у 41,5% пациентов, низкая СТ и ЛТ – соответственно у 12,3 и 4,9% пациентов. Среднее значение СТ составило 39,92±1,49 балла, ЛТ – 34,71±1,72 балла. Известно, что длительно сохраняющиеся умеренный и высокий уровни СТ и ЛТ у пациентов могут способствовать прогрессированию стенокардии. В результате корреляционного анализа выявлены прямая корреляционная зависимость между уровнем личностной тревожности и степенью выраженности депрессии ($r=0,582$, $p<0,05$), а также обратные корреляционные связи между степенью выраженности депрессии и показателем качества жизни ($r=0,644$, $p<0,01$).

Заключение. Таким образом, большинство пожилых пациентов с возвратной стенокардией в позднем постоперационном периоде имеют повышенный уровень тревожности, а 12,2% пациентов еще и клинически выраженную депрессию. Выявленные изменения свидетельствуют о необходимости психотерапевтической коррекции депрессивных и тревожных расстройств в комплексном лечении пожилых пациентов с целью улучшения клинического состояния и повышения качества жизни.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕСТАНСА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

МЕХРАЛИЕВ Р.Р., ГАСЫМОВ З.И.

НИИ кардиологии, г. Баку, Азербайджан

Цель исследования. Оценка эффективности и безопасности терапии больных эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) с применением комбинированного препарата престанс (5 мг ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла+5 мг блокатора кальциевых каналов амлодипина бесилата) фирмы «Сервье», Франция.

Материал и методы. В 12-недельном исследовании участвовали 28 пациентов обоего пола в возрасте от 40 до 60 лет с впервые выявленной или никогда не леченной АГ (артериальное давление (АД)>160/100 мм рт.ст.). Из исследования исключались пациенты с симптоматической АГ, сахарным диабетом, перенесшие инфаркт миокарда, инсульт, со стенокардией, с сердечной и почечной недостаточностью или неконтролируемыми нарушениями ритма. Клиническое АД определяли как среднее трех измерений АД ртутным сфигмоманометром в положении сидя после 5-ти минутного отдыха, спустя 24 ч. после приема препарата. Исходное обследование включало также оценку клинического состояния, определения биохимических показателей (глюкоза натощак, липидный состав крови – общий холестерин (ХС), триглицериды, ХС липопротеиды низкой плотности, ХС липопротеиды высокой плотности). Антигипертензивная эффективность престанса оценивалась, как положительная, при снижении АД<140/90 мм рт. ст. В начале исследования среднее АД составило 161,3/101,4 мм рт.ст. Больные принимали 1 таблетку престанса однократно в утренние часы в течение 12-ти недель. Через 2 недели терапии достоверного снижения АД не отмечалось. Однако, уже через 1 мес. после приема этой комбинации средний уровень АД составил 138,2/86,4 мм рт.ст. ($p<0,001$). К концу исследования АД снизилось до 130,4/78,2 мм рт.ст. ($p<0,001$).

Результат. Статистически значимой динамики биохимических показателей крови на фоне лечения престансом не отмечено. В этом исследовании, приближенном к условиям реальной практики, престанс обеспечивал адекватный контроль АД на фоне хорошей переносимости (неблагоприятный эффект наблюдался у 1 пациента – пастозность нижних конечностей).

Выводы. Таким образом, применение всего одной таблетки престанса в сутки способствует высокой приверженности пациентов к лечению и может быть рекомендован для длительной терапии больных артериальной гипертензией.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ РИСКА И ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М. (млад.), МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., ЖАЛИЛОВ А.О., АБДУЛЛАЕВ А.Х., КУЧКАРОВ А.М.

Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан

Введение (цели/задачи). Изучить распространенность факторов риска (ФР) и их влияние на степень поражения коронарных артерий у больных с острым коронарным синдромом (ОКС).

Материал и методы. Обследованы 133 пациента с диагнозом ОКС, находившихся на лечении в Наманганском филиале РНЦЭМП. В регистрационную форму вносилась общая информация о пациенте, включающая социально-демографический статус, антропометрические данные, наличие документированных ФР ОКС, сопутствующие заболевания, данные селективной коронароангиографии. Учитывались локализация, протяженность и выраженность атеросклеротического поражения коронарного русла.

Результаты. Из обследованных 133 больных в возрасте 35–75 лет (средний возраст 53,8±9,0 лет) 120 (90,2%) составили мужчины и 13 (9,8%)–женщины. ОКС с подъемом сегмента ST отмечена у 41,4%, без подъема–у 58,6% больных. Инфаркт миокарда в анамнезе был у 50 (37,6%) больных. Из сопутствующих заболеваний у 83 (62,4%) обследованных регистрировалась гипертоническая болезнь, 56 (42,1%) имели ожирение и 18 (13,5%) больных страдали сахарным диабетом. Уровень общего холестерина (ОХ) был повышен у 68 (51,1%) больных. По данным коронароангиографии у всех больных ОКС выявлено гемодинамически значимое поражение коронарного русла: 1-сосудистое поражение у 24 (18,1%), 2-сосудистое–у 49 (36,8%) и 3-сосудистое–у 60 (45,1%) больных. При изучении взаимосвязи между ФР и степенью поражения коронарных артерий была получена достоверная корреляционная зависимость с уровнем ОХ ($p<0,002$), артериальной гипертензией, сахарным диабетом, возрастом, а также их сочетанием. Степень поражения коронарного русла не зависела от наличия у больных ожирения.

Заключение. Выявлена высокая распространенность ФР у больных с ОКС. Число атеросклеротически пораженных коронарных артерий увеличивается с возрастом и зависит от наличия таких весомых ФР, как гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия и сахарный диабет, а их сочетание ассоциируется с многососудистым поражением коронарных артерий.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА ЧАСТОТУ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА

МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., НЕЪМАТУЛЛАЕВ А., ХАМИДОВ Т., МУМИНОВ М., САТАРОВ Р.

Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан

Цель работы. Изучить влияние различных факторов и предшествующего медикаментозного лечения на частоту развития инфаркта миокарда (ИМ).

Материал и методы. В опросе участвовали больные, находившиеся на стационарном лечении в отделении экстренной кардиологии Наманганского филиала РНЦЭМП по поводу ИМ ($n=50$), среди которых было 20 женщин и 30 мужчин. Средний возраст 73±2,6 года у женщин и 58±3,7 лет у мужчин. Все пациенты отвечали на вопросы анкеты по следующим позициям: пол, возраст, антропометрические данные, статус курения, наличие сахарного диабета, уровень артериального давления, наличие нарушений ритма сердца, перенесенного инфаркта миокарда, а также лекарственные средства, применяемые до развития инфаркта миокарда (антигипертензивные, нестероидные противовоспалительные средства, антиаритмические, антиагрегантные, гиполипидемические).

Результаты. Среди больных с ИМ преобладают лица мужского пола (73% против 0% женщин), которые имеют статус курильщика. При этом среди женской части никотиновой зависимостью никто не страдает. Показатели индекса массы тела: 37±2,7 кг/м^2 у женщин и 34,8±2,0 кг/м^2 у мужчин–ожирение II и I степени соответственно. Треть всех больных страдает сахарным диабетом (32%). Его распространенность среди мужчин со-

ставила 36,6%, среди женщин – 25%. Наличие артериальной гипертензии (АД – 140/90 мм рт.ст.) до случая развития ИМ наблюдалось у 70% мужчин и 65% женщин, причем каждый третий мужчина и каждая вторая женщина не принимали антигипертензивные препараты. Подавляющее большинство больных, получавших антигипертензивную терапию, принимали ингибиторы АПФ (эналаприл, каптоприл, лизиноприл) и антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан).

Нарушения ритма сердца, предшествовавшие развитию ИМ, наблюдались практически в равной степени среди мужчин и женщин – 53,3 и 60% соответственно. Предшествующее ИМ медикаментозное лечение, согласно проведенному опросу, составили следующие группы препаратов: 60% больных принимали антигипертензивные препараты (40% из них β-адреноблокаторы), 44% – антиаритмики, 42% – нитраты, 30% – нестероидные противовоспалительные средства, 30% – антиагреганты и 10% – гиполипидемические средства.

Выводы. У мужчин частота возникновения ИМ выше, чем у женщин, и развивается он в более раннем возрасте. У последних выявлена более высокая степень ожирения. Треть мужчин и половина женщин не получали антигипертензивной терапии до случая ИМ, что может говорить о малой настороженности населения относительно риска развития этого заболевания. Обращает на себя внимание высокая распространенность приема нестероидных противовоспалительных препаратов, повышающих риск сердечно-сосудистых осложнений, и малое количество больных, получавших статины до инфаркта миокарда.

КОРОНАРОАНГИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., ЖАЛИЛОВ А.О., РАСУЛОВ А.А., СОТКИНОВ Т.Х., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М. (млад.)

Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан

Цель работы. Определить частоту и степень поражения коронарных артерий у пациентов с нестабильной стенокардией по данным коронароангиографии.

Материал и методы исследования. В исследование включены 90 пациентов с диагнозом нестабильная стенокардия, из них 75 мужчин (83,3%) и 15 женщин (16,7%) в возрасте от 20 до 80 лет, средний возраст 57,2±9,8 лет. В анамнезе артериальная гипертония II–III степени у 47,8%, перенесенный инфаркт миокарда – у 20%, сахарный диабет – у 10%, острое нарушение мозгового кровообращения – 1,1%. До начала исследования для всех больных обязательными являлись: общий анализ крови, мочи, ЭКГ, ЭхоКГ, коагулограмма, липидный спектр крови. Для определения степени поражения коронарных артерий всем пациентам проведена коронароангиография через бедренную артерию. Определялась частота и степень поражения коронарных артерий, а также частота типа кровоснабжения миокарда.

Результаты. По данным коронароангиографии у пациентов с ИБС, нестабильной стенокардией выявлено, что наиболее часто встречалось поражение левой коронарной артерии (76,7%), а именно передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (52,2%) и огибающей ветви левой коронарной артерии (21,1%), реже наблюдалось поражение правой коронарной артерии (28,9%), в то время как частота поражения ствола левой коронарной артерии составила 3,3%, а в 12,2% случаев зарегистрированы нормальные непораженные коронарные артерии.

По степени сужения просвета коронарных артерий выявлено, что при поражении передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии наиболее часто встречалось сужение более 60% (n – 44, что составило 48,9%), сужение до 100% выявлено в 5-ти случаях и менее 60% в 7 случаях (7,8%); степень сужения правой коронарной артерии составила: до 60% в 4 случаях (4,4%), более 60% – у 13 (14,4%), до 100% – у 9 (10%); степень сужения огибающей ветви левой коронарной артерии составила: до 60% в 7 случаях (7,8%), более 60% – в 9 (10%), до 100% – в 5 (5,5%).

По типам кровообращения выявлено, что наибольшую частоту встречаемости составляет сбалансированный тип – 36,5%, на 2-ом месте правый тип – 24,3%, на 3-м – левый тип – 17%.

Выводы. У пациентов с нестабильной стенокардией по данным коронароангиографии наиболее часто атеросклеротические изменения с сужением просвета коронарных артерий выявляются в левой коронарной артерии (76,7%), а именно в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (52,2%) и огибающей ветви левой коронарной артерии (21,1%). По степени сужения наиболее часто встречаются сужения более 60%.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГОСПИТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., ОРТИКОВ М.М., ЭРГАШЕВ А.А. КУЧКАРОВ А.М.

Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан

Цель исследования. Анализ особенностей частоты выявления основных факторов сердечно-сосудистого риска, клинико-анамнестических характеристик, лекарственной терапии в госпитальном периоде у больных с острым инфарктом миокарда (ИМ) с подъемом ST.

Материал и методы. Ретроспективно, методом сплошной выборки проанализированы истории болезней 77 мужчин и 23 женщин, госпитализированных в Наманганский филиал РНЦЭМП в течение 2010–2011 гг. с острым ИМ с подъемом сегмента ST.

Результаты. При анализе различий в частоте выявления основных факторов сердечно-сосудистого риска и особенностей анамнеза выяснилось, что у женщин по сравнению с мужчинами достоверно чаще выявлялись артериальная гипертензия (АГ) (91,3 и 75,3% соответственно, $p<0,001$), сахарный диабет (СД) (30,4 и 10,3% соответственно, $p<0,001$), предшествующая ИМ стенокардия (69,6 и 48,1% соответственно, $p<0,001$), хроническая сердечная недостаточность (ХСН) (13 и 7,8% соответственно, $p<0,001$).

Достоверных различий в наличии ИМ в анамнезе, гиперхолестеринемии, отягощенной наследственности по ишемической болезни сердца, периферического атеросклероза между мужчинами и женщинами не было. Женщины, в отличие от мужчин, имели более тяжелый класс сердечной недостаточности ($p<0,001$). При анализе различий в лекарственной терапии выяснилось, что женщины достоверно чаще в стационаре принимали нитраты, антиагреганты, антикоагулянты, иАПФ, β-адреноблокаторы, диуретики, статины ($p<0,001$).

Заключение. У женщин с ИМ достоверно чаще, чем у мужчин, выявляются такие факторы сердечно-сосудистого риска, как АГ, СД, ХСН также встречается чаще у женщин и имеет более тяжелый функциональный класс, с чем связаны и различия в лекарственной терапии на госпитальном этапе.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М. (млад.), МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., РАСУЛОВ А.А., ХАМИДОВ Т., СОТКИНОВ Т.Х.

Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан

Цель работы. Дать клинико-эпидемиологическую характеристику госпитализированным кардиологическим больным с ХСН в зависимости от сократительной функции левого желудочка, выявить предикторы снижения фракции выброса (ФВ).

Материал и методы исследования. В исследование включены 65 больных, поступивших в отделение экстренной кардиологии Наманганского филиала РНЦЭМП (средний возраст 67,6±9,9 года, 30 мужчин и 35 женщин), которым установлен диагноз ХСН и проведено стандартное ЭхоКГ-исследование с определением ФВ по Teichholz. Участники с ФВ ЛЖ≥50% классифицировались как имеющие сохранную ФВ, с ФВ<50% – как сниженную.

Результаты. По результатам исследования 30 (46%) пациентов имели сниженную и 35 (54%) – сохранную ФВ ЛЖ. Сравниваемые группы оказались сопоставимы ($p>0,1$) по возрасту и полу, у пациентов обеих групп одинаково часто встречались артериальная гипертензия и стенокардия, сахарный диабет, фибрилляция предсердий, приобретенные пороки сердца. Среди пациентов со сниженной ФВ значительно чаще встречался в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда (73,3 против 25,7%; $p<0,001$). Частота клинических симптомов между группами различалась за счет более частой регистрации у больных со сниженной систолической функцией ЛЖ отека легких (19 против 0%, $p=0,030$), пароксизмального ночного удушья (63,3 против 5,7%, $p<0,001$), положения ортопноэ при поступлении (56,6 против 0%, $p<0,001$), застойных хрипов в легких (66,7 против 8,5%, $p=0,001$), периферических отеков (43,3 против 14,3%, $p=0,040$). У больных с сохранной систолической функцией

отмечены более высокие цифры систолического (150 против 119 мм рт.ст., p < 0,001) и диастолического АД (88 против 76 мм рт.ст., p < 0,001) давления. При сравнении лабораторных показателей в группе больных со сниженной ФВ обнаружены более высокие уровни мочевины (9,80 против 6,00 ммоль/л, p = 0,004). Выявлены обратные корреляции ФВ с содержанием мочевины (r = ;0,41, p = 0,005).

По данным рентгенографии, в группе больных со сниженной ФВ чаще обнаруживались кардиомегалия (50 против 5,7%, p < 0,001) и признаки застоя в легких (36,6 против 0%, p = 0,002). По данным ЭхоКГ, у больных ХСН со сниженной систолической функцией значительно чаще встречались локальные нарушения сократимости (80 против 14,3%, p < 0,001), индекс массы миокарда ЛЖ у этой группы пациентов значительно превышал показатели группы сравнения (149 против 119 г/м^2, p = 0,001), более выраженными оказались нарушения диастолической функции (E/A 3,3 против 0,8, p = 0,001).

Выводы. Среди госпитализированных больных с ХСН почти половину составили пациенты с сохранной систолической функцией ЛЖ. Наличие в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда – основной предиктор снижения сократительной функции ЛЖ. Положение ортопноэ, отек легких и рентгенологические признаки застоя в легких являются наиболее специфичными клиническими признаками низкой сократительной функции левого желудочка у больных ХСН (специфичность 100%).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОПРОЛОЛА СУКЦИНАТА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST В КРУПНЫХ ГОРОДАХ ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

МОРОЗОВ С.Н.[1], МАЙКОВА Н.Ю.[2], МОРОЗОВА Е.А.[3]

МГМСУ им. А.И. Евдокимова, г. Москва, Россия[1];
ГБУ Станция скорой медицинской помощи, г. Комсомольск-на-Амуре, Россия[2];
ФГОУ Северо-Восточный Федеральный университет им. М.К. Аммосова, г. Якутск, Россия[3]

Цель работы. Изучение эффективности применения внутривенной формы метопролола сукцината (Беталок-ЗОК) у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСпST) в комбинации с тромболитической терапией (ТЛТ) на догоспитальном этапе в крупных городах Дальневосточного Федерального округа (ДФО) Российской Федерации.

Материал и методы. Ретроспективно проанализировано 168 карт вызова скорой медицинской помощи и историй болезни больных с ОКСпST за период с 2010 по 2011 год в крупных городах ДФО. Критериями включения в исследование являлись пациенты с ОКСпST с клинической картиной заболевания не более 2 часов, у которых не было противопоказаний для применения ТЛТ и назначения β-блокаторов (БАБ). Исключены из исследования больные с ОКСпSTс наличием противопоказаний для проведения ТЛТ или применения БАБ. Группу ОКСпST + БАБ составили 76 пациентов (63,4 ± 6,8) с ОКСпST, у которых помимо ТЛТ применялся БАБ. Группу ОКСпST-БАБ составили 92 больных (59 ± 4,9), получавших ТЛТ по поводу ОКСпST, но без использования БАБ.

Результаты. В группе ОКСпST + БАБ через 60 минут на фоне ТЛТ, при применении БАБ наблюдалось снижение интенсивности сильной боли на 48,6% средней боли – на 12,5%, ощущения дискомфорта в грудной клетке возросли на 32,6%, а удельный вес больных, которые отметили отсутствие болевого синдрома, достиг 24%. В группе ОКСпST-БАБ через 60 минут после ТЛТ отмечено снижение интенсивности сильной боли на 36,2%, увеличение интенсивности средней боли на 3,5%, увеличение чувства дискомфорта на 22,7%, а удельный вес больных, у которых отсутствовал болевой синдром, составил 16%. У пациентов группы ОКСпST + БАБ через 60 минут после введения препарата артериальное давление (АД) снизилось в среднем на 25,2 ± 1,8 мм рт.ст., а в группе ОКСпST-БАБ имело тенденцию к повышению на 2,7 ± 1,3 мм рт.ст. В группе пациентов ОКСпST + БАБ на 90 минуте от начала лечения удельный вес больных с отсутствием динамики на ЭКГ был на 16,1% меньше по сравнению с группой ОКСпST-БАБ. На 180 минуте удельный вес больных в группе ОКСпST + БАБ с отсутствием динамики на ЭКГ был на 18,4% меньше, чем в группе ОКСпST-БАБ. Летальность в группе ОКСпST + БАБ на 3% превысила таковую по сравнению с группой ОКСпST-БАБ, что обусловлено более тяжелым клиническим течением заболевания в группе ОКСпST + БАБ, не связанной с назначением БАБ. Анализ причин летальности в обеих группах исследования показал наличие значимых различий по частоте развития непрямых разрывов сердца (НРС). НРС встречались только в группе больных, пролеченных по схеме ТЛТ без применения БАБ.

Заключение. Раннее применение внутривенной формы метопролола сукцината (Беталок-ЗОК) у пациентов с ОКСпST совместно с ТЛТ в рамках первых двух часов от начала клинической картины заболевания на догоспитальном этапе приводит к снижению интенсивности ангинозных болей, уменьшению АД и положительной динамике ЭКГ, а также способствует профилактике НРС.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

МУХАМБЕТЬЯРОВА С.А., НУРМАХАНОВА Ж.М., БЕДЕЛЬБАЕВА Г.Г., САРМАЛАЕВ А.С.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

Цель исследования. Выявление метаболического синдрома (МС) у пожилых больных и изучение его влияния на течение инфаркта миокарда (ИМ).

Материал и методы. Обследованы 84 больных в возрасте от 60 до 85 лет (58 мужчин и 36 женщин), у которых определяли содержание холестерина, липопротеидов, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) по Кетле, наличие абдоминального ожирения (АО), анализировали данные ЭКГ и ЭхоКГ, регистрировали уровень артериальной гипертензии (АГ), содержание сахара в крови. МС I типа (АГ, АО, дислипидемия) диагностирован у 23,4% больных, II (АГ АО, нарушение толерантности к глюкозе)–5,3% пациентов и III тип (АГ, АО, сахарный диабет (СД))–у 5,3% лиц. 75% больных до госпитализации имели стенокардию напряжения II–III ФК (от 5 до 20 лет), у 20% лиц–ИМ развился на фоне АГ III степени, среднего и высокого риска, 5,3%–ИМ предшествовал СД IIтипа. Избыточный вес и ожирение II–III степени определялись у 25% больных. 15,9% больных имели многолетний (20–30 лет и более) стаж курения, а 9,5% пациентов злоупотребляли алкоголем.

Результаты исследования. У лиц пожилого возраста с МС клиническая картина ИМ нередко носила стертый и атипичный характер. Этому способствовали как многочисленные факторы риска, выявляемые в различных сочетаниях, так и высокая частота у мужчин (32,9%), реже–женщин (10,6%) хронических бронхолегочных заболеваний. Так, у 45% больных ИМ начинался либо с болей необычной локализации при абдоминальном (21%) и периферическом (12%) вариантах, либо без болевых ощущений в случаях астматической (26%), церебральной (9%), аритмической (17%), коллаптоидной (12%) и безболевой (8%) форм. Одновременно с учащением атипичного дебюта ИМ отмечались уменьшение выраженности и частоты типичного ангинозного варианта заболевания (35%). Смешанный тип начала болезни — ангинозно-астматический и ангинозно-церебральный диагностирован соответственно у 13 и 7% пациентов. Крупноочаговый ИМ был у 76% больного, в том числе у 30% из них трансмуральный. Мелкоочаговый ИМ выявлен у 24% больных. По локализации ИМ чаще определялся в переднебоковой (49%) и заднежней стенках (30%). ИМ у лиц старших возрастных групп протекал тяжело: острая левожелудочковая недостаточность наблюдалась у 30% больных, особенно в случаях повторного крупноочагового ИМ, при котором отек легких развивался значительно чаще, чем при первичном. Хроническая сердечная недостаточность определялась у 90% (чаще у лиц старческого возраста 75 лет и старше). Кардиогенный шок (КШ) диагностирован у 14% пациентов, который развивался обычно при распространенных, преимущественно повторных крупноочаговых ИМ. Коллапс аритмического типа отмечен у 17% больных на фоне пароксизмальной тахикардии (4%) и трепетания предсердий (3%). Нарушения ритма и проводимости зарегистрированы у 85% пациентов. Это были экстрасистолия II–IV класса по Лауну, мерцание-трепетание предсердий, внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады. ЭхоКГ выявляла зоны гипо- и акинезии, ГЛЖ, атеросклеротические и фиброзные изменения аортального и митрального клапанов. Отмечалось снижение фракции выброса до 40–30%. Тромбоэмболический синдром выявлен у 8,5% пациентов. Летальность составила 28,0%, из них 52%–лица старше 75 лет. Наибольшая смертность отмечена в первые сутки болезни–50%. Анализ летальности показал, что самыми частыми причинами смерти в старших возрастных группах являются сердечная недостаточность–30%, гемитампонада–12% и КШ 5–18%.

Заключение. Течение ИМ у лиц пожилого и старческого возраста имеет определенные особенности, обусловленные МС и другими многочисленными факторами риска, знание которых необходимо для повышения качества своевременной диагностики заболевания и ранней госпитализации больных с целью проведения адекватных лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий.

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В УСЛОВИЯХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

НАБИЕВА А., АБДУРАХМАНОВ М., КОСИМОВА Н., ФАТЫХОВ А.

Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан

Цель работы. Оценка эффективности медикаментозной вторичной профилактики артериальной гипертензии (АГ) у больных, находившихся на диспансерном учете в областном кардиологическом диспансере.

Материал и методы. Методом случайной выборки проведен ретроспективный анализ 348 амбулаторных карт пациентов с АГ, находившихся на диспансерном учете. Возраст от 35 до 68 лет (средний возраст 53,3±8,46 лет) Средняя длительность заболевания – 9,2±4,5 лет. Электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ) проводились исходно, 2 раза в год, каждые 6 месяцев.

Результаты. 198 (57%) больных из 348 получали монотерапию ингибитора АПФ, остальные не получали иАПФ. Из 150 больных (2 гр.) получали бета-адреноблокаторы (БАБ) (48%), антагонисты кальциевых каналов (АКК) (34%) и диуретики – в 18% случаев. Большинству (77%) из второй группы была назначена комбинированная терапия, остальным (23%) – монотерапия из другой группы гипотензивных препаратов (не иАПФ).

Детальный анализ больных, находившихся на монотерапии иАПФ (1 гр.) в течение 6 месяцев, показал положительную динамику: 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. У них не удалось достичь АД меньше 140/90 мм рт.ст.

Анализ больных 2 группы показал, что наилучшие результаты достигнуты при монотерапии АКК, чем при монотерапии иАПФ. Еще лучшие результаты достигнуты при назначении комбинированной терапии в различных сочетаниях (иАПФ + АКК, иАПФ + диуретик, АКК + диуретик), особенно при иАПФ + АКК (33%). Результаты ЭхоКГ – у всех больных была выявлена гипертрофия ЛЖ и на фоне длительного лечения отмечен наибольший регресс у больных, принимающих комбинированную терапию иАПФ + АКК, и АД составляет 134,5±5,8/85,9±5,0 мм рт.ст.

Заключение. Наилучший гипотензивный эффект у больных с АГ достигнут комбинированным непрерывным применением иАПФ + АКК.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТРИАНГУЛЯРНОГО ИНДЕКСА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ НАГРУЗОЧНОЙ ПРОБЫ ПРИ ИБС И ГБ

НАГАЕВА Г.А., МИРЗАЛИЕВА Н.Б., МИРАХМЕДОВА О.Х.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Провести сравнительную оценку параметров велоэргометрической пробы (ВЭМ) во взаимосвязи с показателями вариабельности ритма сердца (ВРС) у пациентов, страдающих ИБС и ГБ, в зависимости от уровня триангулярного индекса (TI).

Материал и методы исследования. В исследование были включены 78 больных, ср.возраст которых составил 51,80 ± 9,37 лет (от 25 до 73 лет), из них 47 (60,26%) – мужчины. Все пациенты обследованы в амбулаторном порядке: физикальный осмотр с вычислением индекса массы тела (ИМТ, кг/м^2). ВЭМ-проба проводилась на аппарате Kettler Electronic by Simens (производство Германия). По окончании проведения ВЭМ-пробы оценивалась толерантность к физической нагрузке (ТФН). С целью косвенной оценки состояния вегетативной нервной системы (ВНС) нами проводился анализ параметров ВРС. В зависимости от уровня TI больные были разделены на 2 группы: 1 гр. – 37 человек, у которых TI < 15 (ср. TI = 11,13 ± 2,69) и 2 гр. – 41 больной, у которых TI ≥ 15 (ср.TI = 18,62 ± 2,82).

Результаты. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Анализ показателей ВЭМ-пробы установил, что пациенты 1 гр. характеризовались меньшим объемом выполненной работы: 2778,89 ± 1935,21 кГм, что на 32,94% было меньше, чем во 2 гр. (p = 0,041); продолжительность выполнения нагрузочной пробы в 1 гр. на 1,72 мин. была

меньше, чем во 2 гр. (p=0,002). Тем не менее, ДП в 1 гр. как в покое, так и на высоте нагрузки на 22 и 11,59% соответственно было выше, чем во 2 гр. (все p<0,05). Оценка ТФН показала, что высокая степень ТФН превалировала среди пациентов 2 гр., составив 19,51 против 5,40%–в 1 гр.; средняя и низкая степени ТФН чаще отмечались у пациентов 1 гр., составив 67,57 и 27,03% против 56,10 и 24,39%, соответственно во 2 гр. (все p>0,05).

Со стороны показателей ВРС пациенты 1гр. имели, в большинстве случаев, достоверно-низкие значения, чем пациенты 2 гр. А именно, SDNN 1 гр.=58,87±17,79 мс и во 2 гр.=88,96±20,72 мс; pNN50 в 1 гр.=1,14±2,91% и во 2 гр.=1,78±2,39%; VLF в 1 гр.= 554,12±386,89 мс^2 и во 2 гр.=1059,29±656,23 мс^2; HFn в 1 гр.=26,50±15,96% и во 2 гр.=35,35±13,79%. Тем не менее, такой показатель, как LFn 1 гр. в 1,12 раза превышал аналогичный показатель 2 гр., составив 73,45±15,36%. Это имело отражение и на соотношении LF/HF, значения которого в 1 гр. составили 4,43±3,95, что в 1,78 раза было выше, чем во 2 гр. (все p<0,05).

Заключение. Таким образом, у больных, страдающих ИБС и ГБ, снижение значения TI<15 сопровождается меньшей продолжительностью и меньшим объемом выполняемой работы, превалированием средней и низкой степеней толерантности к физической нагрузке, а также повышением активности симпатического звена вегетативной нервной системы.

ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С ЛИПИДАМИ КРОВИ И КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ДАННЫМИ ПРИ ИБС

НАГАЕВА Г.А., ЮЛДАШЕВ Н.П., ГАНИЕВ А.А., МИРЗАЛИЕВА Н.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить взаимосвязь между индексом массы тела (ИМТ) и клинико-лабораторными, функциональными показателями у больных, страдающих ИБС.

Материал и методы. Были обследованы 65 пациентов, ср.возраст=57,45±9,43 (от 37 до 85) лет, из них 56 (86,15%) мужчин. Всем проводились: физикальный осмотр, анализ липидов крови с определением уровня триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности, ЭКГ, ЭхоКГ с определением толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), а также суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ) с количественной и качественной оценкой желудочковой и наджелудочковой эктопической активности (ЖЭ и НЖЭ). В зависимости от величины ИМТ больные были разделены на 3 группы: 1 гр.–11 человек (ср. возраст=63,10±8,70лет, из них–8 (72,73%) мужчин), у которых ИМТ<25кг/м^2 (контрольная гр.); 2 гр.–22 больных (ср.возраст=58,71±10,09 лет, из них–16 (72,73%) мужчин), с ИМТ=25–30 кг/м^2; 3 гр.–30 больных (ср. возраст=54,70±8,29 лет, из них 27 (90%) мужчин), с ИМТ=30–40 кг/м^2. У 2 больных ИМТ>40кг/м^2, но ввиду малой численности они не были включены в исследование.

Результаты. Со стороны липидного спектра крови было выявлено, что во 2 и 3 группах уровни ТГ и ЛПОНП повысились на 53,3, 51,1 и 52,9, 50,9%, соответственно, по сравнению с аналогичными показателями 1 гр. В то же время, уровень ЛПВП у пациентов с ИМТ>25 кг/м^2 был на 5,77 и 8,73% ниже, чем в гр.контроля. Со стороны ЭхоКГ-показателей пациенты 2 и 3 групп характеризовались достоверным ТЗСЛЖ: в 1 гр.=9,73±1,42мм, во 2 гр.=10,48±1,78 мм и в 3 гр.=11,92±1,63 мм (все p<0,05). Кроме того, между ИМТ и ТЗСЛЖ была выявлена прямая корреляционная зависимость (p=0,001; r=0,4373; t=3,639). Также повышение ИМТ>25кг/м^2 характеризовалось нарастанием кровотока в систолу предсердий ($A_{1гр.}$=0,59±0,21 м/с; $A_{2гр.}$=0,74±0,18 м/с и $A_{3гр.}$=0,69±0,09 м/с), что, возможно, было обусловлено наличием диастолической дисфункции ЛЖ. В частности, отношение E/A у пациентов 1 гр.=1,22±0,93, в то время как во 2 и 3 группах данный показатель составил 0,88±0,62 и 0,85±0,28, соответственно (все p<0,05). Анализ показателей СМЭКГ свидетельствовал о нарастании как ЖЭ, так и НЖЭ среди пациентов 2 и 3 групп. ЖЭ в 1 гр. наблюдалась у 3 (27,27%) больных а НЖЭ–у 1 (9,09%) пациента; во 2 гр.–у 12 (54,54%) и у 7 (31,82%) больных; в 3 гр.–у 17 (56,67%) и у 10 (33,33%) пациентов. При этом было выявлено, что по мере нарастания ИМТ отмечалось увеличение градаций ЖЭ и НЖЭ по B.Lown.

Заключение. Таким образом, увеличение ИМТ при ИБС сопровождается не только нарастанием дислипидемии, но и прогрессированием диастолической дисфункции миокарда, а также повышением желудочковой и суправентрикулярной эктопической активности.

ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СТЕНОКАРДИИ У БОЛЬНЫХ ИБС ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОРАКСАНОМ

НАЖМИДИНОВ С.[2], ТУРСУНОВ Х.Х.[1], МАМАСАЛИЕВ Н.С.[1], БАБИЧ С.М.[1], ВАЛИЕВА З.С.[1], ЮЛДАШЕВ А.Х.[2], КАЛАНДАРОВ Д.М.[1]

Андижанский государственный медицинский институт[1];
Андижанский областной многопрофильный медицинский центр[2], Узбекистан

Цель работы. Оценить влияние кораксана на клиническое течение стенокардии у больных ИБС.

Материал и методы. Обследованы 12 пациентов со стабильной стенокардией 2–3 ФК, без выраженной сердечной недостаточности, средний возраст которых составил 65,5±5,2 лет. В течение 15 недель оценивали ЧСС, частоту приступов ангинозных болей, количество принятых за неделю таблеток нитроглицерина короткого действия, переносимость терапии. Оценивался уровень АД, липидный спектр (ОХС, ТГ, ЛПВП, атерогенный фактор), ЭКГ и ЭхоКГ в начале терапии и в конце наблюдения; у 4 больных было проведено Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ).

Результаты. Все пациенты были разделены на 2 группы – 7 и 5 человек. У 7 пациентов была АГ 1–2 степени, они вошли в 1 группу. Стартовая доза кораксана была 10 мг/сут. Во 2 группе использовалась комбинированная терапия с небивололом (бивалол) 5 мг/сут. Через 2 недели доза кораксана у всех пациентов была увеличена до 15 мг/сут. Исходная ЧСС (до начала лечения) в среднем составляла 86,8±9,8 и 88,0±9,1 уд в мин. соответственно; частота приступов стенокардии – 8,1±1,3 и 8,6±1,6 раз в неделю; количество применяемых таблеток нитроглицерина – 7,5±1,4 и 7,8±1,2 в неделю. Через 4 недели от начала лечения отмечалось эффективное снижение ЧСС в мин. до 69,0±4,3 уд в мин., во 2 группе – до 68,5±4,1 уд в мин. На фоне снижения ЧСС отмечалось значительное уменьшение приступов стенокардии до 5,0±0,8 и 5,2±0,7 в неделю. К концу наблюдения (через 15 недель) у большинства больных был достигнут целевой уровень ЧСС – 55–60 уд в мин., отмечалось еще более выраженное уменьшение ангинозных приступов и значительное уменьшение количества принимаемых таблеток нитроглицерина (до 4,2±0,9 и 4,0±0,8 в неделю). Отмечены повышение толерантности к физической нагрузке и уменьшение эпизодов безболевой ишемии миокарда по данным ХМЭКГ, ФВ возросла в среднем на 5,9%. Переносимость препарата была хорошая, за исключением 2 случаев брадикардии (<50 уд в мин.) при использовании комбинированной терапии с бивалолом, в связи с чем потребовалось уменьшение дозы кораксана до 10 мг/сут.

Заключение. Монотерапия кораксаном сопровождалась выраженным снижением частоты сердечных сокращений и антиангинальным эффектом при хорошей переносимости. Эффективность была более выражена при комбинированной терапии с бивалолом.

МАҲМУД ҲАКИМ ХЎҚАНДИЙ АМАЛИЁТИДА ҚЎЛЛАНГАН ДОРИЛАР

НАЗИРОВ М.Н.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) ўтган асрнинг охирги йилларида халқ табобатини чуқур ўрганиш ва бу соҳадаги тадқиқотларни янада кенгайтириш бўйича бир неча қарорлар қабул қилди. Бунинг сабабларидан бири кимёвий дори-дармон воситалари келтириб чиқараётган салбий асоратларнинг йилдан-йилга кўпайиб бораётганлигидир. Шу боис халқ табобатида ишлатиладиган самарали, ҳавфсиз табиий дори-дармонларни ўрганиш бугунги кунда муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқотимиз мақсади – XX аср Шарқ табобатининг таниқли намояндаси Маҳмуд Ҳаким Яйфоний-Хўқандийнинг (1850–1930) тиббий асарларидаги дори-дармон воситаларини ўрганиб, кенг илмий жамоатчиликка таништириш, бу асар тадқиқоти билан бундан кейин шуғулланувчилар учун қулайликлар яратишдан иборат бўлди.

Маҳмуд Ҳаким тиббиётга бағишлаб саккизта асар ёзган. Улардан бизгача етиб келган *Тариқ ул-илож* («Даволаш усули») иккинчи жилди, *Мужарработи Маҳмудий* («Маҳмуднинг (тиббий) тажрибалари») ва *Қонун ул-илож* («Даволаш қонуни») асарлари устида тадқиқот ишлари олиб борилди.

Маҳмуд Ҳакимнинг китобларида Диоскорид (эрамизнинг биринчи асрини иккинчи ярмида яшаган, юнон (грек) ботаниги, фармакологи ва ҳарбий

шифокори), Гален (129–200 йилларда яшаган), Ар-Розий (865–925), Ибн Сино (980–1037), Нажибиддин Самарқандий (XIII аср), Муҳаммад Акбар Арзоний (XVI аср) каби буюк шифокорларга тегишли асарлардаги вақт синовидан ўтган ноёб дориларнинг рецептлари билан бирга, замонавий тиббиётга тегишли дори-дармонлар ва ўзи ихтиро этган дорилар ҳақида ҳам маълумотлар берилган.

Диоскаридга тегишли *«Нажот берувчи дори»,* хафақон касалига фойдалик ва тарёқ каби заҳарларга қарши таъсирга эга, сақлаш муддати 15 йилгача. Таркиби: заъфарон, марсоф, дарахт пўкаги, занжабил, долчин, катийро каби 56 хил қисмдан иборат.

*Давои ал-каркум (*мураккаб дорининг номи),– «..таркиб Жолинусдур, (Гален), юрак, жигар ва талоқни дардларига эски бўлса, ва совуқ, ва ғализлигига, ва жигар тиқилмасига ва ҳамма ҳазм аъзоларига фойдаликдур. Таркиби: сунбула, руянд, заъфарон, салйха, ҳар қайсиси икки мисқолдан, дорчини, марсоф, қусти талҳ, *фуққоаъ* (бўза), изҳир, ҳар қайсиси бир мисқол, уч баробар асал бирла маъжун қилсин.

Жувориш (ҳазмни яхшиловчи мураккаб дориларнинг номи):– «Муҳаммад Закариё ар-Розий таркиб қилган. Сурункали ич кетишига меъда ва жигарни қувватлик қилиш учун ва меъдани совуқлик ва ҳўллигини йўқ қилурга ва болалар мизожи ва гўдакларга мувофиқдур. Ва ичбуруғларга фойдалик. Ва дона узумки сиркодан чиққон бўлса бирён айлаб, андин ўттиз беш мисқол, ва олмуруд уруғи олтмиш мисқол, хорнуб, банти, гулнор, жузбуво, казмозаж ҳар қайси ўн мисқол, кундр, жувона, саъд, мастаки, сунбула аттиб ҳар қайси беш мисқол шакар ва асал уч баробар жумла ажзо ҳамроҳ айлаб маъжун қилсин».

Маҳмуд Ҳакимнинг ***Хафақонни*** (юракнинг ғайритабиий ҳаракати) даволаш усули: *иложи* (даволаш), сайр ва сафарда умир *мофарреҳага* (хурсанд қилувчи ишларга) машғул бўлмоқдур. Ва *мардумлари доно* (кишилари доно, оқил) ва *шоҳидлари зебо* (гувоҳлари гўзал хулқлик) ва *нағмалар* (мусиқалар) ва *даволар* (дори-дармонлар) ва шароблар ва *ғизолар* (таомлар) муносибдур.

Ва *жавоҳирмеҳр* (дорининг номи) *аъзои роисалар* (юрак, мия, жигар ва кўпайиш аъзолари роис аъзолар ҳисобланган)ни *қуви* (қувватлик) қилур ва руҳни кўп қилур. Ва *ҳарорати ғарийзини* (асли табиий руҳ ҳарорати, жон ҳукмида бўлур) зиёда қилур. Ва *хафақон*ни дафеъ (йўқ) қилур. *Ва ҳар беморликларки юракда бўлса нофъдур* (юракнинг барча касалликлари учун фойдали).

Сифат жавоҳирмеҳр (таркиби): мазкур марварид носфта, басад (маржон), каҳрабо, ложур (феруза) ва қизил ёқут, кўк ёқут, сариқ ёқут, йашма, зумрад ва қизил аъқиқ, мастаки ҳар қайси икки драм. Парпи хитойи, норчил дарёи, анбар, ашҳоб ва мушк ва мумиё ва ҳар қайси бир драмдан. Жумлани туюб, мисл ғубордек айлаб, боз гулобда бир соат *солайа* (ишқалаб эзмоқ) қилиб қадри нахуддек ҳаб (нуҳат миқдорича ҳабб–дражже) айлаб тилла ҳал (эритилган майда тилло) бирла *маҳалла айлаб* (аралаштириб), зароф шишада (шиша идишда) асраб бир сирхдан то бир донг (мисқолнинг олтидан бири, бир мисқол 4,25 г.) тановул қилсин.

Шундай қилиб, муаллиф юқоридаги асарларида 400 дан ортиқ содда, 500 га яқин мураккаб дорилар, 110 дан ортиқ замонавий дори-дармонлар ва 20 тага яқин ўзи кашф қилган дорилар ҳақидаги маълумотларни баён қилган. Уларни ўрганиш Ўзбекистонда халқ табобати анъаналарини тиклашда муҳим аҳамият касб этиб, замонавий соғлиқни сақлаш тизимини табиий дори-дармон воситалари билан бойитиш имкониятларини яратади.

АНАЛИЗ ЭПИЗОДОВ ПОСТИНФАРКТНОЙ ИШЕМИИ ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО ЭКГ-МОНИТОРИРОВАНИЯ В СУБГРУППАХ

НИКИШИН А.Г., ПИРНАЗАРОВ М.М., ЯККУБЕКОВ Н.Т., НУРБАЕВ Т.А., ХАСАНОВ М.С., АБДУЛЛАЕВА С.Я.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Уточнить влияние ишемических эпизодов на прогноз в субгруппах больных ОИМ.

Материал и методы. В исследование включена 1100 больных без ограничений в возрасте, поступивших с диагнозами «Острый коронарный синдром» в 14 стационаров региона. Больные разделены на 5 групп: 1 группа – 356 больных пожилого и старческого возраста (от 65 лет и старше); 2 группа – 284 больных с сахарным диабетом; 3 группа – 328 больных женского пола, 4 группа – 353 больных с поражением почек (ХБП). Мониторирование ЭКГ по Холтеру проводили в течение 24 часов на аппарате Кардиосенс (Украина). При анализе обращали внимание на отклонения сегмента ST от изоэлектрической линии, превышающие 1 мм, и сопоставляли их с дневниками пациентов. Изменениями сегмента ST ишемического характера считали его подъем, либо снижение (горизон-

тального или косонисходящего характера) относительно базального уровня, превышающие 1 мм.

Результаты. При анализе ST-эпизодов в субгруппах получены следующие данные: в контроле у 50% больных во время ХМЭКГ зафиксированы эпизоды девиации сегмента ST, в субгруппе старше 65 лет – у 70,6% (ОШ 2,4; {95%ДИ 1,01–5,69; P = 0,07}, ОР 1,4), но эти различия не достигли статистической значимости. Наиболее высокие были показатели в субгруппе диабета 72% (ОШ 2,57; {95%ДИ 1,20–5,52; P = 0,02}, ОР 1,44), и эти различия носили достоверный характер. В субгруппе женщин ST-эпизоды зафиксированы у 60% больных, однако статистической достоверности по сравнению с контролем достигнуто не было (P = 0,48). В субгруппе патологии почек процент больных с девиацией ST был сходен с контролем (ОШ 1,14; {95%ДИ 0,49–2,66; P = 0,93}, ОР 1,07).

Заключение. Данные анализа ХМЭКГ позволяют предположить, что в постинфарктном периоде более чем у 50% больных отмечаются эпизоды ишемии, достоверно чаще в субгруппах пожилых и больных с дисфункцией почек, которые имеют наихудшую выживаемость. Это подтверждает гипотезу, что в худшем прогнозе больных большее значение имеет сохраняющаяся после основного приступа ишемия, а не электрическая нестабильность миокарда. Ни в одной из субгрупп жизнеугрожающие формы аритмий не превышали показателей контроля.

ПРЕИМУЩЕСТВА КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

НУРМАХАНОВА Ж.М., БЕДЕЛЬБАЕВА Г.Г., МУХАМБЕТЬЯРОВА С.А., КАЛКОЖАЕВА Ж.А., ЖУБАТКАНОВА Ж.К.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

Цель исследования. Изучение эффективности комбинированной гипотензивной терапии артериальной гипертензии в сочетании с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы. В исследование включены 60 больных АГ 1–3-й степени в сочетании с ИБС. Больные распределены случайным способом в 3 группы в зависимости от получаемой терапии: группу 1 составили 20 больных АГ 1–2-й степени и ИБС; 2-ю группу – 20 больных АГ 3-й степени и ИБС, которые получали нолипрел; 3-ю группу (контрольную) – 20 человек АГ 1–2-й степени и ИБС, которые получали периндоприл. ИБС была представлена стабильной стенокардией и безболевой ишемией миокарда (БИМ). Оценена частота приступов стенокардии напряжения с помощью теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) в начале и конце лечения. В группе 1 проведено Холтеровское мониторирование (ХМ) до начала и в конце исследования. В качестве критериев оценки эффективности терапии использовались следующие: а) достижение целевого уровня АД (140/90 мм рт. ст.); б) уменьшение числа приступов стенокардии в неделю; в) увеличение толерантности к нагрузке в ТШХ. Больным проводили комплексное исследование согласно стандартной методике.

Результаты исследования. У больных 1 и контрольной групп наблюдался одинаковый по выраженности гипотензивный эффект: 1 группы снижение систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) через 2 нед. составило 14%, через 4 нед. – 18%; достигнутая степень снижения АД сохранялась через 12 нед., а у больных 3-й группы – нарастание степени снижения САД и ДАД через 2 нед. на 10 и 12%, а через 4 нед. – на 14 и 15,8% соответственно; в последующем эффект усиливался и степень снижения достигла через 12 нед. для САД 16% и для ДАД 17%. Таким образом, различия в выраженности гипотензивного действия между нолипрелом и периндоприлом отмечались только в первые 4 нед. лечения в виде статистически более значимого снижения САД и ДАД в 1 группе, но различия в гипотензивном действии к концу лечения не достигали статистической значимости. В результате лечения нормализация уровня АД имела место у 75% больных 1 группы и у 72,5% больных 3 группы. Необходимость в удвоении доз препаратов возникла у 5 и 7 пациентов, соответственно в каждой группе. Исходно индекс времени (ИВ) САД и ДАД был значительно повышенным (более 65%) у пациентов с АГ в сочетании с ИБС. В 1 и 3 группах в результате лечения ИВ достоверно снизился у всех больных практически до нормальных показателей (менее 30%) как в дневное, так и в ночное время суток. Частота ангинозных приступов достоверно уменьшилась более чем в 3 раза в обеих группах больных; по результатам ТШХ – сопоставимое увеличение дистанции ходьбы (на 9% в группе 1 и на 4% в контрольной) и уменьшение потребности в нитроглицерине. При ХМ больных группы 1 выявлено, что до начала лечения у 16 больных регистрировались различные ишемические изменения миокарда (из них у 6 – БИМ) кратностью до 4 раз в сутки, что характеризовалось депрессией сегмента ST средней продолжительностью 3,4 ± 1,2

мин. и глубиной 2,8±0,7 мм, а после лечения число данных больных уменьшилось до 7 человек (из них у 2–БИМ), кратность снизилась до 2 раз в сутки, а средняя продолжительность депрессии сегмента ST уменьшилась до 2,1±0,6 мин. и глубина до 1,8±0,4 мм. У пациентов 2 группы с более тяжелым течением АГ при лечении нолипрелом наблюдался выраженный гипотензивный и антиангинальный эффект: степень снижения САД и ДАД была максимальной (29 и 22% соответственно), нормализация АД имела место у 17 больных, удвоение дозы препарата потребовалось лишь у 3 человек. Частота ангинозных приступов уменьшилась с 5,4 до 2 раз в неделю, а дистанция ходьбы в 6-минутном тесте возросла с 328 до 372 м.

Заключение. Комбинированный препарат «Нолипрел» является высокоэффективным в лечении пациентов с АГ в сочетании с ИБС.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНОТЕРАПИИ И ЕЕ СОЧЕТАНИЯ С СИРОПОМ «OBI HAYOT» В ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЖЕНЩИН С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

НУРМУХАМЕДОВ А.И., АБДУЛЛАЕВ А.Х., ТУЛЯГАНОВА Д.К., ШУКУРОВ Э.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Ежегодно около 30 млн. женщин вступают в климактерический период, при котором резко возрастает риск развития и прогрессирования атеросклероза и коронарной болезни сердца на фоне нарушения различных видов обмена веществ. Для климактерического синдрома (КС) характерны нарушения липидного обмена, повышение концентрации триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Учитывая актуальность своевременной диагностики и лечения нарушений липидного обмена при КС, особый интерес представляет заместительная гормонотерапия (ЗГТ), в комплексе со средствами снижающие риск развития атеросклероза.

Цель исследования. Изучение влияния ЗГТ и растительного сиропа «OBI HAYOT» на некоторые показатели обмена липидов и течение КС.

Материал и методы. В исследование включались пациентки с различными метаболическими нарушениями в пре- и постменопаузе (средний возраст 49,2±9,1г.). Изучали содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), ЛП низкой плотности (ЛПНП), ХС-ЛПНП и ХС-ЛПВП, электрокардиографию (ЭКГ), при необходимости–Холтеровское мониторирование ЭКГ и артериального давления (АД), качество жизни, определяли показатель индекса массы тела (ИМТ), АД. Больные были разделены на 2 группы: 1 группа–80 женщин, получавшие ЗГТ (климонорм по схеме); 2-я группа–50 женщин, получавших ЗГТ и сироп «OBI HAYOT», состоящий из экстрактов левзеи сафроловидной, боярышника, календулы, гвоздичного дерева, мяты перечной, солодки, шиповника, аниса, алоэ, девясила и различных микроэлементов. Сироп назначался по 10 мл 2 раза в день до еды, в течение 15–20 дней и повторно каждые 3 месяца.

Результаты. Исследование показало благоприятное влияние препаратов на изученные показатели. Отмечено существенное снижение содержания ОХС и ТГ сыворотки крови у пациентов обеих групп уже к 3 месяцу, но более выражено у пациентов, принимавших ЗГТ и сироп «OBI HAYOT». На этом фоне отмечена положительная тенденция изменения липопротеидов в виде повышения антиатерогенной фракции ЛПВП и снижения ЛПНП, положительный эффект лечения был более выражен при сочетании препаратов. Содержание ХС-ЛПВП в конце 3 месяца лечения увеличилось и при использовании только ЗГТ, но не достаточно выражено по сравнению с исходными уровнями. У пациентов 2 группы отмечено более раннее улучшение общего состояния, уменьшение или исчезновение жалоб, нормализация АД, уменьшение общей массы тела на 1,5–2,0 кг, показателя ИМТ и восстановление трудоспособности. Ремиссия была более стойкой и продолжительной, чем у пациенток 1 группы. Побочные эффекты не наблюдались. Следует отметить, что существенно снизилась частота госпитализации и обращаемости за амбулаторной помощью пациенток, принимавших ЗГТ и «OBI HAYOT». При этом значительно повысилось качество жизни, что доказало целесообразность применения этих препаратов при лечении. По-видимому, наличие гипохолестеринемического, антиоксидантного и адаптогенного свойств у растительного сиропа значительно усиливают эффект ЗГТ при лечении больных с КС с различными метаболическими нарушениями.

Заключение. Следовательно, включение растительного сиропа «OBI HAYOT» в схему лечения КС в пре- и постменопаузе усиливает благоприятный эффект ЗГТ и может предупреждать развитие атеросклероза и сопряженных с ним грозных сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений у этой категории больных.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ НА ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

НУРОВ И.Х.

РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз, г. Ташкент; Филиал РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Термез, Узбекистан

Цель работы. Изучить влияние псаммотерапии (ПТ) на клинико-иммунологические показатели при ишемической болезни сердца (ИБС) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материал и методы. Обследованы 118 больных ИБС в сочетании с ХОБЛ, которые были разделены на две репрезентативные группы. I группу (основную) составили 92 больных (67 мужчин и 25 женщин, средний возраст 46,8±3,8 года), получавших псаммотерапию в комплексе с физиотерапией (ЛФК, массаж и др.). Во II группу (контрольную) включены 26 больных (18 мужчин и 8 женщин, средний возраст 45,6±2,8 года), принимавших те же физиотерапевтические процедуры (ЛФК, массаж и др.), без псаммотерапии.

Иммунологические исследования проводили с использованием моноклональных антител – определяли количественное содержание иммунокомпетентных клеток (СД3+ – общий пул Т-лимфоцитов, СД4+ – Т-хелперы, СД8+ – Т-цитотоксические лимфоциты, СД16+ – натуральные киллеры, СД19+ – В-лимфоциты) в реакции непрямого розеткообразования (Гариб Ф.Ю. и др., 1995), фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) – по включению латексных частиц, содержание сывороточных иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM) по методу Манчини (1973).

Результаты. Исследования показали, что у больных ИБС в сочетании с ХОБЛ, проживающих в условиях аридной зоны, исходно наблюдается снижение показателей клеточного (СД3+, СД4+, СД8+ клеток) и активация гуморального (повышенное содержание СД19+, СД16+ клеток, IgG, IgA, IgM) звена иммунитета на фоне достоверного снижения фагоцитарной активности нейтрофилов.

У больных ИБС в сочетании с ХОБЛ, получавших псаммотерапию в комплексе с физиотерапией (ЛФК, массаж, электрофорез и др.), в отличие от контрольной группы наблюдалось достоверное повышение экспрессии маркеров на СД3+, СД4+, СД8+ лимфоцитах по сравнению с данными контрольной группы. Изучение гуморального звена выявило достоверное снижение количества В-лимфоцитов и натуральных киллеров, в содержании иммуноглобулинов достоверных изменений не наблюдалось.

Проведение процедуры псаммотерапии способствовало улучшению не только иммунологических параметров, но и клинических проявлений ИБС в сочетании с ХОБЛ, о чем свидетельствовали уменьшение или исчезновение одышки, кашля, урежение и прекращение приступов удушья, облегчение отхождения мокроты, повышение переносимости повседневных физических нагрузок, а также улучшение показателей иммунной системы.

Заключение. Применение процедуры псаммотерапии в комплексном лечении больных ИБС в сочетании с ХОБЛ позволяет добиться значительного улучшения клинико-иммунологических параметров, повышая эффективность проводимой терапии.

ОСОБЕННОСТИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

НУСКАБАЕВА Г.О., ОСПАНОВА Э.Н., ЖОЛДАС К.У., БЕРМУХАМЕДОВА Л.Г.

МКТУ им. Х.А. Ясави, г. Туркестан, Казахстан

Цель работы. Изучить изменения показателей углеводного обмена в зависимости от степени артериальной гипертензии у больных артериальной гипертензией на фоне абдоминального ожирения.

Материал и методы исследования. Обследован 71 больной артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с абдоминальным ожирением (АО) среднего возраста 51,10±1,07 лет. Антропометрические исследования включали измерения роста и веса обследуемого, окружность талии (ОТ). АО оценивалось с учетом критериев IDF (2005) – ОТ более 80 см у женщин. По параметрам роста и массы тела высчитывался ИМТ по формуле: ИМТ = вес (кг)/рост в м^2.

Определение глюкозы крови натощак (ГКН) производилось после 12-часового голодания за-

бором капиллярной крови из пальца экспресс-методом при помощи откалиброванного на плазму венозной крови глюкометра, Precision фирмы ABBOTT (Германия). Результаты оценивались в ммоль/л. Обязательным условием применения глюкометра являлись предварительная его калибровка и осуществление контроля биохимических исследований. Уровень ИРИ в плазме крови натощак определялся с использованием стандартных наборов для иммунорадиометрического in vitro определения инсулина в сыворотке и плазме крови человека фирмы IMMUNOTECH (Чехия) при соблюдении внутреннего и внешнего контроля качества. Результаты оценивались в мкМЕ/мл. Наличие инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии диагностировалось с учетом популяционных критериев для казахской национальности: ИРИ выше 8,87 мкМЕ/мл и индексе HOMA более 1,98.

Результаты исследования. У всех обследованных больных АГ уровень ГКН был менее 6,1 ммоль/л, по мере нарастания степени АГ увеличивается ГКН, если с 1 степенью АГ уровень ГКН – 4,76 ± 0,24, то со 2 степенью АГ – 5,52 ± 0,17 и уже с 3 степенью АГ – 5,71 ± 0,27, все различия были достоверны ($p < 0,05$). У больных с 1 степенью АГ инсулин плазмы натощак – 4,84 ± 0,79, у больных со 2 степенью АГ и с 3 степенью АГ несколько повышен – 6,30 ± 0,54 и 5,44 ± 0,60 соответственно, хотя и не было обнаружено достоверности. У всех больных АГ показатели HOMA были в пределах популяционной нормы для казахской национальности, то есть ниже 1,98. По сравнению с другими нациями, у больных АГ казахской национальности средние значения индекса HOMA были наименьшими. Индекс HOMA у больных с 1 степенью АГ – 1,05 ± 0,20, то уже со 2 степенью АГ – 1,52 ± 0,12, что подтвердилось достоверностью ($p < 0,05$), и с 3 степенью АГ – 1,42 ± 0,22, при сравнении различия достоверно не отличались.

У больных АГ уровень ИР рассчитывали по популяционным нормам, характерным для казахской национальности, то есть ниже 8,87 мкМЕ/мл. При 1 степени АГ ИР присутствовало в 10% случаев и 90% ИР отсутствовал. У больных со 2 степенью АГ ИР был в 28,00% случаев, в 72,00% ИР был отрицательный. В группе с АГ 3 степени ИР присутствовал в 12,50%, тогда как отрицательный ИР был в 87,50% случаев.

Заключение. Таким образом было обнаружено, что по мере увеличения степени артериальной гипертензии отмечаются увеличение значений глюкозы крови натощак у больных АГ на фоне АО. По отношению к другим показателям достоверности не обнаружено, хотя отмечалась тенденция к росту.

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

ОРАЗЛЫЕВА Б.

Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

Цель работы. Изучить особенности изменения интегральных гематологических показателей периферической крови у больных с ревматическими пороками сердца.

Материал и методы. Под наблюдением находились 86 больных с ревматическими пороками сердца, в возрасте 25–60 (средний возраст 36,4 ± 1,5) лет с недостаточностью кровообращения (НК) II–III стадии по NYHA. Из них 58 (67,4%) женщин и 28 (32,5%) мужчин. У всех обследованных на основе характеристик лейкоцитарной формулы периферической крови и значений скорости оседания эритроцитов (СОЭ) рассчитывали следующие лейкоцитарные индексы: индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ (ИЛСОЭ), индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (ИСНЛ), лимфоцитарный индекс (ЛИ), индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ), индекс сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК). Контрольную группу составили практически здоровые лица. Данные обрабатывали методом вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0. Статистически достоверными считались различия при $p < 0,05$. Все больные были разделены на 3 группы: 1 группу составили 39 пациентов с клинически выраженными признаками активности ревматизма, но с нормальными показателями СОЭ и С-реактивного белка (СРБ); 2 группу составили 27 больных с клинически выраженными признаками активности ревматизма и с высоким СОЭ; 3 группу составили 20 пациентов с клинически выраженными признаками активности ревматизма и с высокими показателями СОЭ и СРБ.

Результаты. Результаты проведенного обследования представлены в таблице.

Гематологические показатели периферической крови у больных с МПС

Показатели	контроль	1-я группа	p	2-я группа	p	3-я группа	p
ИСЛК	1,96 ± 0,56	2,56 ± 0,11	< 0,05	2,31 ± 0,19	< 0,05	1,84 ± 0,09	< 0,05
ЛИ	0,41 ± 0,03	0,38 ± 0,01	< 0,05	0,33 ± 0,01	< 0,05	0,46 ± 0,23	< 0,05
ИЛСОЭ	1,87 ± 0,76	0,61 ± 0,07	< 0,05	1,72 ± 0,20	< 0,05	1,54 ± 0,32	< 0,05
ИСНМ	11,83 ± 1,31	16,0 ± 1,23	< 0,05	13,8 ± 1,19	< 0,05	11,5 ± 1,11	< 0,05
ИСНЛ	2,47 ± 0,65	3,06 ± 0,13	< 0,05	2,83 ± 0,26	< 0,05	2,21± 0,12	< 0,05

Как видно из данных таблицы, у больных 1 группы показатель ИСЛК, по сравнению с контрольной, повышен на 30%, а у 2 группы на 17%. Повышение ИСЛК свидетельствует об активном воспалительном процессе и нарушении иммунологической реактивности. В то же время, ИЛСОЭ, указывающий на наличие интоксикации инфекционной этиологии у больных 1 группы, по сравнению с контрольной, был ниже на 68%, а у 2 группы на 9%. У пациентов 3 группы изменения в периферической крови также связаны с инфекционным процессом, о чем свидетельствует снижение показателя ИЛСОЭ в данной группе больных на 18%. ИСНМ, отражающий взаимоотношение компонентов микрофагально-макрофагальной системы иммунитета, и индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (ИСНЛ), отражающий соотношение клеток неспецифической и специфической защиты, были выше в 1 группе по сравнению со 2 и 3 группами. Данные индексы в 1 группе по сравнению с контрольной группой, были повышены: ИСНМ на 35% и ИСНЛ на 23%. ($p<0,05$) Выявленные изменения интегральных гематологических показателей свидетельствуют о наличии латентно текущего ревматического процесса. Показатель ЛИ, указывающий на взаимосвязь клеточного и гуморального иммунитета, в 3 группе был выше по сравнению с группой контроля на 12%. Выявленные изменения свидетельствуют о снижение активности клеточного и повышении интенсивности гуморальных показателей иммунитета у данной группы.

Заключение. Интегральные гематологические показатели, косвенно свидетельствующие об активности ревматического процесса, можно использовать как дополнительный лабораторный тест.

ИЗУЧЕНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ И ЦИРКАДНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ПРЕСТАРИУМОМ

ОРЛОВА Н.В., ЧУКАЕВА И.И., КАРСЕЛАДЗЕ Н.Д., САПОЖНИКОВ С.А.

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России, г. Москва, Россия

Цель работы. Изучение влияния терапии престариумом на показатели суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у больных артериальной гипертонией (АГ).

Материал и методы. В исследование включены пациенты с впервые выявленной АГ или не принимавшие гипотензивную терапию в течение последний трех месяцев. Критерии исключения: непереносимость иАПФ, беременность, инсульты в анамнезе, ИБС, ХСН II–IV по NYHA, заболевания с развитием печеночно-почечной недостаточности, сахарный диабет 1 и 2 типа, коллагеновые заболевания. В исследование включены 40 пациентов в возрасте 38–60 лет, из них 11 мужчин и 29 женщин. Обследование проводилось на фоне лечения престариумом в индивидуально-подобранных дозах–4–8 мг. Результаты оценивались до назначения терапии и через 12 недель лечения. Суточное мониторирование АД проводилось прибором «АВРМ-02» (Meditech, Венгрия). Полученные данные обработаны на персональном компьютере на базе Intel Celeron в программной среде Microsoft Excel.

Результаты. В ходе лечения отмечено достоверное снижение АД, среднесуточного систолического АД (САД), пульсового АД (ПАД), в большей степени за счет его дневного снижения. Отмечено достоверно значимое снижение дневных и ночных средних значений вариабельности САД. У 10 пациентов (25%) уровень дневной вариабельности АД (ВАД) был повышен, в ходе лечения показатели снизились до нормальных у 8 пациентов. Значения дневной вариабельности ДАД превышали норму у всех пациентов, нормализации значений в ходе лечения отмечено не было. Ночная вариабельность САД была повышена у 8 пациентов (20%), нормализовалась у 4 пациентов. Ночная вариабельность ДАД была повышена у 8 пациентов (20%), нормализовалась у 5 больных. Исходно пациенты, являющиеся нон-дипперами, составили 45% пациентов, после лечения нон-дипперами остались 40% пациентов. В то же время сохранили свой статус пациенты с устойчивым повышением ночного САД. Влияние престариума на циркадный ритм ДАД был менее выражен: 2,5% пациентов из группы с устойчивым повышением

ДАД перешли в группу нон-дипперов, в то же время пациенты нон-дипперы свой статус не изменили. 3,5% пациентов из группы дипперов перешли в группу пациентов овер-дипперов. Такое изменение суточного ритма у данных пациентов мы объясняем изменением схемы приема препарата, т.к. отмечено, что более выраженный подъем утреннего АД характерен для пациентов на фоне значительного ночного понижения. У 5% пациентов величина утреннего подъема САД исходно была повышена (более 56 мм рт. ст.), величина утреннего подъема ДАД превышала норму (36 мм рт.ст.) у 10% обследованных. В ходе лечения величина утреннего подъема САД нормализовалась у всех пациентов, величина утреннего подъема ДАД нормализовалась у 2,5% пациентов. Скорость роста САД в ранние утренние часы на фоне терапии была повышенной у 25% пациентов, ее нормализации в ходе лечения отмечено не было. Скорость роста ДАД в ранние утренние часы была зафиксирована у 40% больных и ее нормализации через 8 недель так же отмечено не было.

Заключение. Лечение престариумом привело к достоверному уменьшению среднесуточного САД, среднесуточного ДАД, вариабельности САД и пульсового АД, что способствовало снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Полученные в ходе исследования результаты по влиянию престариума на нормализацию АД в ходе трехмесячной терапии подтвердили высокую эффективность препарата в лечении умеренной АГ у пациентов среднего возраста.

ИЗУЧЕНИЕ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИНДОПРИЛОМ

ОРЛОВА Н.В., ЧУКАЕВА И.И., КАРСЕЛАДЗЕ Н.Д., САПОЖНИКОВ С.А.

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России, г. Москва, Россия

Цель исследования. Изучение скорости распространения пульсовой волны у больных с первичной артериальной гипертонией и влияние приема периндоприла на ригидность артерий.

Материал и методы. В исследование включены 24 пациента 40–50 лет с первично выявленной артериальной гипертонией, без установленной коронарной болезни сердца, ранее не получавшие гипотензивную терапию. В исследование не включались пациенты с вторичной гипертонией. Больным проведено стандартное обследование: биохимический анализ крови, ЭКГ, ЭхоКГ. Измерение скорости распространения пульсовой волны проводилось на первом визите и через 3 месяца на фоне приема периндоприла 4–8 мг. Подбор терапии проводился индивидуально. Измерение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) и артериального давления проводилось аппаратом «Тонокард» (Россия). Аппаратно-програмный комплекс «Тонокард» был предоставлен компанией «Актуальные Медицинские диагностические технологии» для проведения исследований. При работе прибора использовались высокочувствительные датчики тонов Короткова, располагаемые в проекции плечевой артерии и артерий предплечья (лучевой и локтевой). Датчиками тонов Короткова являлись манжеты, соответственно большая и малая, подключенные через трубки к прибору, в котором расположены датчики давления и специальные усилители и фильтры. Сигналы с выходов фильтров в ходе диагностики поступали в амплитудно-цифровой преобразователь, далее через блок управления в компьютер. Прибор осуществлял небольшую накачку манжет, после чего регистрировались тоны Короткова. Скорость распространения пульсовой волны оценивалась по задержке тонов Короткова в малой манжете относительно тонов в большой манжете. В компьютере фиксировалось расстояние между датчиками. Скорость рассчитывалась автоматически, как отношение расстояния и время прохождения пульсовой волны. У каждого пациента проводилось трехкратное измерение СРПВ, в протокол вносились средние значения и стандартные отклонения по результатам исследования. Измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений проводилось аппаратом автоматически, трехкратно. Полученные данные обработаны на персональном компьютере на базе Intel Celeron в программной среде Microsoft Excel.

Результаты исследования. При первичном обращении у больных было зафиксирвано среднее систолическое давление 148,1 ± 15,7 мм рт. ст., среднее диастолическое давление 80,8 ± 9,4 мм рт.ст. На фоне проводимой терапии в течение 3 месяцев у всех больных отмечалась нормализация артериального давления. Среднее систолическое давление составило 122,1 ± 11,9 мм рт.ст. Среднее диастолическое давление составило 69,74 ± 6,3 мм рт.ст. Скорость распространения пульсовой волны на первом визите составила 9,8 ± 3,7 м/с, на втором визите скорость распространения пульсовой волны – 7,6 ± 2,1 м/с.

Заключение. На фоне приема периндоприла в течение 3 месяцев отмечается снижение показателей систолического и диастолического артериального давления. Наряду с полученным клиническим улучшением выявлено увеличение скорости распространения пульсовой волны, что свидетельствует о влиянии периндоприла на эластичность артериальной стенки.

ФУНКЦИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ПОЛИКУТИНА О.М., СЛЕПЫНИНА Ю.С., БАЗДЫРЕВ Е.Д., КАЦЮБА М.В., КАРЕТНИКОВА В.Н.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН, г. Кемерово, Россия

Цель. Изучить сократительную и систоло-диастолическую функцию, работу миокарда левого и правого желудочков у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) в зависимости от наличия хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Материал и методы. В исследование включены 112 больных ИМпST, 86,6%–с Q-образующим ИМ, 13,4%–с Q-необразующим ИМ. Мужчин–90 чел. (80,4%), женщин–22. Средний возраст–56,5 лет. Пациенты обследованы согласно стандартам при ИМ. На 10–12 день заболевания проводились исследования функции внешнего дыхания и эхокардиография.

Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0, результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (Me, 25-й и 75-й процентили. Различия считали достоверными при значении p менее 0,05.

Результаты. Пациенты были разделены на 2 группы: 1–больные с ИМпST с сопутствующей ХОБЛ (50 человек)–44,6%; 2–больные с ИМпST без ХОБЛ (62 человека)–55,4%. Диагноз ХОБЛ верифицировался на основании данных спирометрии (GOLD, 2009). ХОБЛ I стадии (легкое течение) зарегистрирована у 10% пациентов, II стадии–у 90% пациентов. Группы были сопоставимы по основным клинико-анамнестическим характеристикам, в том числе по классу Killip. Гендерных различий между группами не выявлено.

При оценке общей сократительной способности миокарда (по методу Simpson) у пациентов с ИМпST с сопутствующей ХОБЛ уровень фракции изгнания левого желудочка был несколько ниже, чем в группе без ХОБЛ–50% (42–55) против 55% (46–61), p=0,006.

Для оценки функционального состояния левого и правого желудочков использовался систоло-диастолический индекс миокардиальной функции (индекс Tei).

Индекс Tei левого желудочка (Tei ЛЖ) в группе ИМпST с сопутствующей ХОБЛ значимо превышал значения Tei ЛЖ в группе ИМпST без ХОБЛ–0,66 (0,58–0,69) против 0,58 (0,51–0,63), p=0,000.

Систоло-диастолический индекс миокардиальной функции правого желудочка (Tei ПЖ) также имел достоверно более высокие значения в 1 группе–0,57 (0,52–0,63) против 0,41 (0,34–0,50), p=0,000.

Показатель работы левого желудочка (РЛЖ) в 1 группе значимо не отличался от аналогичного показателя 2 группы–1040 (933–1189) против 1092 (875–1253), p=0,941.

Работа правого желудочка (РПЖ) у пациентов с сопутствующей ХОБЛ достоверно превышала показатели группы без ХОБЛ–1064,6 5 (808–1413) против 765,56 (680–998), p=0,000.

Корреляционный анализ выявил отрицательную связь между фракцией изгнания ЛЖ и Tei ЛЖ (r=–0,7704; p=0,000); положительную связь между Tei ПЖ и работой правого желудочка (r=0,6648; p=0,000).

Вывод. У больных ИМпST с сопутствующей ХОБЛ на 10-е сутки от начала заболевания ниже показатели общей сократительной способности миокарда, более выражена дисфункция миокарда левого и правого желудочков, выше показатели работы правого желудочка.

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ *TLR* ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ СОСУДОВ

ПОНАСЕНКО А.В., ХУТОРНАЯ М.В., САЛАХОВ Р.Р., МОГИЛИНА А.А., ЮЖАЛИН А.Е., ГОЛОВКИН А.С.

Федеральное Государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Сибирского Отделения Российской Академии Медицинских Наук, г. Кемерово, Россия

Изучение формирования атеросклеротического поражения стенок сосудов с позиции иммунологического воспаления является одним из современных направлений исследований. TLR (Toll-подобные рецепторы) являются ключевыми рецепторами врожденного иммунного ответа. Гены, кодирующие эти рецепторы, высоко консервативны, и мутационная изменчивость в их отдельных регионах может приводить к сбою регуляции сложных механизмов иммунологической защиты стенок сосудов, обусловливая проатерогенные воспалительные эффекты.

Цель работы. Определить возможность использования аллельных вариантов генов *TLR* в качестве генов-кандидатов оценки риска формирования атеросклеротического поражения сосудов.

Материал и методы. В исследование включены 462 пациента, подвергшихся аортокоронарному шунтированию на базе ФГБУ «НИИ КПССЗ» СО РАМН (анализируемая выборка). Контрольную группу составили 267 условно здоровых жителей Кемеровской области. Группы были сопоставимы по расовому, возрастному и гендерному признакам. Выделение геномной ДНК производилось методом фенол-хлороформной экстракции с протеиназой К из цельной венозной крови. Концентрация и качество выделения ДНК проверялись спектрофотометрией. Генотипирование осуществляли методом TaqMan (Applied Biosystems) в формате RT-PCR, по протоколу производителя. Исследовали 8 полиморфных вариантов 4 генов *TLR: TLR1* (rs5743551, rs5743611), *TLR2* (rs3804099, rs5743708), *TLR4* (rs4986790, rs4986791), *TLR6* (rs3775073, rs5743810).

При анализе результатов генотипирования учитывали соответствие наблюдаемого распределения генотипов ожидаемому по соблюдению равновесия Харди-Вайнберга (тест χ^2). Для попарного сравнения частот генотипов и аллелей между анализируемыми группами использовали критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса на непрерывность. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$. Для анализа ассоциаций использовали общепринятые статистические процедуры программного обеспечения Statistica 6.0, SNPStats.

Результаты. Достоверные отличия по распространенности аллельных вариантов между анализируемой и контрольной группами были найдены по двум полиморфным локусам генов TLR. У лиц, имеющих в генотипе *TLR4* (rs4986790) минорную аллель G, в гомозиготном или гетерозиготном состоянии риск возникновения заболевания возрастает в 2 раза (ОШ=2,05, 95% ДИ=1,32–3,2, p=0,001). Однако, гомозиготный генотип по минорному аллелю *G* в полиморфном локусе гена *TLR6* (rs3775073) является протективным и уменьшает риск на 40% (ОШ=0,64, ДИ=0,41–0,99, p=0,048).

Выводы. Полиморфные варианты генов рецепторов врожденного иммунитета (*TLR4* rs4986790, *TLR6* rs3775073) могут быть предложены в качестве генов-кандидатов для оценки предрасположенности к формированию атеросклеротического поражения сосудов.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

ПЬЯНКИНА О.В., АКИМОВ С.И.

Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск, Россия

Цель исследования. Выявление структурно-функциональных изменений сосудистой стенки у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) и оценка взаимосвязи показателей ЛПИ (лодыжечно-плечевой индекс) и КИМ (толщина комплекса «интима-медиа») с параметрами системной гемодинамики и уремическими факторами риска сердечно-сосудистых осложнений: анемический синдром, нарушение фосфорно-кальциевого обмена.

Материал и методы исследования. Обследован 31 больной с ХБП, находившиеся на лечении в отделении нефрологии ОКБ г. Ханты-Мансийска в возрасте 38±10,5 лет. Хронический гломерулонефрит диагностирован у 23 больных, хронический пиелонефрит–3, ДН–1, ХТИН–1, АРМВС–3. Группу сравнения представили 10 здоровых лиц. Определялись уровень гемоглобина (Hb), гематокрита (Ht), креатинина, ферритина, сатурация трансферрина, уровень кальция (Ca), фосфора (P), паратиреидного гормона (ПТГ). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле Cockroft-Gault. ЛПИ определялись на аппарате Smart Dop 30 EX. Толщину КИМ брахиоцефальных сосудов (БЦС) измеряли на аппарате SEQUOIA-512.

Обработка данных велась с использованием методов регрессионного анализа пакета STATISTICA 5,0 (Vultiple regression), а таже проводился корреляционный анализ с вычислением парных коэффициентов корреляции (Basic Statistic and Tabls, Correlation matrices).

Результаты. В изучаемой группе СКФ составила 32,83±1,6, ЛПИ–1,00±,18, КИМ–1,2±0,2. Выявлена значимая отрицательная корреляция между показателями СКФ и ЛПИ (r=–0,62); СКФ и КИМ (r=–0,58). Обращает внимание высокая корреляция ЛПИ с показателями фосфорно-кальциевого обмена (фосфор r=0,65, PxCa r=0,68, ПТГ r=0,69) и креатинином (r=0,77). Меньшее влияние оказывают показатели системной гемодинамики (САД r=–0,49; ДАД r=–0,55) и СКФ (r=–0,62). Среди показателей анемического синдрома корреляция выявлена с ферритином (r=0,65), что может быть связано с ростом системного воспалительного ответа у больных ХБП на поздних стадиях. При анализе корреляции толщины КИМ сосудов шеи наибольшая зависимость выявлена от показателей анемического синдрома (Ht r=–0,64; Hb r=–0,52) и СКФ (r=–0,58). Зависимость от уровня креатинина (r=0,46) менее выражена.

Заключение. Выявлена достоверная отрицательная зависимость между показателями ЛПИ, КИМ и СКФ (r=–0,62). Из всех уремических факторов риска сердечно-сосудистых осложнений наибольшее влияние на ЛПИ оказывают нарушения фосфорно-кальциевого обмена (фосфор r=0,65, PxCa r=0,68, ПТГ r=0,69); на КИМ–показатели анемического синдрома (Ht r=–0,64; Hb r=–0,52).

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В ПЛАНОВОМ КАРДИОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

РАУБЖАНОВ Х.М.[1], ТУРСУНОВ Х.Х.[1], МАМАСАЛИЕВ Н.С.[1], ЮЛДАШЕВ А.Х.[2], ВАЛИЕВА З.С.[1], ИСАКОВА Д.З.[1], КАЛАНДАРОВ Д.М.[1], БАБИЧ С.М.[1], КАМАЛОВА Н.И.[2]

Андижанский государственный медицинский институт[1] и Андижанский областной многопрофильный медицинский центр[2], г. Андижан, Узбекистан

Цель. Изучение антиаритмической терапии фибрилляции предсердий (ФП) в плановом кардиологическом отделении.

Материал и методы. Проанализированы истории болезни больных планового кардиологического отделения Андижанского областного многопрофильного медицинского центра (1247 больных), госпитализированных в период с 01.01.2011 г. по 01.01.2012 г.

Результаты. ФП являлась причиной обращения в стационар в 10,8% случаев (126 больных). У 98% больных диагностировано органическое заболевание сердца. ИБС имела место в 75% случаев, АГ–20,5%, клапанное поражение–в 27,5%, дилятационная кардиомиопатия–в 8,25%. У 70,25% пациентов основное заболевание осложнялось ХСН. У 38,3% больных была пароксизмальная форма ФП. Для удержания ритма у 53,7% пациентов использовались бета-блокаторы. У 36,4%–бисопролол в средней дозе 5,3 мг/сут., у 11,9%–метопролол 50 мг/сут., у 6,25%–атенолол 50 мг/сут. Соталол 37,5 мг/сут. был рекомендован 8,7% пациентов, амиодарон 308 мг/сут.–38,7%, еще 22,9% лиц рекомендовался аллапинин, в половине случаев–в сочетании с соталолом; пропанорм рекомендован 10,6% пациентов в средней дозе 375 мг/сут. 23 больным (18,3%) назначен дигоксин (0,25 мг/сут.), из них: 18 больным–на фоне ФП, остальным–после восстановления синусового ритма.

При персистирующей форме, которая определена у 31,4% пациентов, бета-блокаторы назначены в 59,4% случаев. Бисопролол в средней дозе 4,72 мг/сут–в 31,5% случаев, метопролол (75 мг/сут.)–в 26,9% случаев, атенолол (75 мг/сут.)–4,7% случаев. У 24,8% пациентов применялся дигоксин в средней дозе 0,23 мг/сут., в 21% в сочетании с бета-блокаторами. 10,5% пациентов, преимущественно с синусовым ритмом, во время госпитализации назначался аллапинин, средняя доза–57,3 мг/сут; в 25% случаев использовался амиодарон в режиме постоянной терапии, доза 255 мг/сут., в 8,6%–соталол в дозе 305 мг/сут.

В группе с постоянной ФП с целью контроля ЧСС 75% больным назначены бета-блокаторы: 65,4% – бисопролол 5,6 мг/сут., 7,4% – метопролол 100 мг/сут. Дигоксин 0,23 мг/сут. рекомендован в 71,2% случаях, преимущественно в комбинации с бета-блокаторами. 12,3% принимали соталол – 280 мг/сут. В 5,8% назначений встречался амиодарон – 200–400 мг/сут.

Ни в одном случае с целью урежения ритма сердца не был применен ивабрадин (кораксан). Редкое применение препаратов 1С класса объясняется наличием у 98% пациентов органических заболеваний сердца.

Заключение. В лечении больных с фибрилляцией предсердий наиболее часто применялись бета-блокаторы. При использовании стратегии урежения ритма подавляющему числу больных назначалась комбинация дигоксина и бета-блокаторов.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БИСОПРОЛОЛОМ И МОКСОНИДИНОМ

РАХИМОВ Ш.М., ШАДМАНОВА Н.К., АТАХОДЖАЕВА Г.А.

Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

В настоящее время установлено, что между нарушениями вегетативной регуляции синусового ритма и дестабилизацией АД имеется определенная функциональная взаимосвязь, изучение которой при различных воздействиях имеет важное значение.

Цель исследования. Изучить вариабельность ритма сердца (ВРС) у больных гипертонической болезнью (ГБ) при лечении бисопрололом и моксонидином.

Материал и методы исследования. Обследованы 43 больных с ГБ I–II стадии, в том числе 30 мужчин и 13 женщин в возрасте 32–60 лет (средний возраст 51,2±0,47), а также 17 здоровых лиц того же возраста в качестве контрольной группы (КГ). Верификация диагноза осуществлялась на основании классификации ВОЗ/МОАГ (1999 г.) и JNC-VI. Всем обследуемым осуществлялось суточное мониторирование электрокардиограммы при помощи установки системы «Cardio-Sens» (ХАИ-Медика, г. Харьков), анализировались: mRR-среднее значение всех RR-интервалов: SDNN – стандартное отклонение RR-интервалов: SDNNi – среднее значение стандартных отклонений всех RR-интервалов для всех 5-минутных сегментов всей записи; SDANN – стандартное отклонение средних RR-интервалов на всех 5-минутных сегментах для всей ЭКГ-записи; rMSSD – среднеквадратичное различие между длительностью соседних интервалов RR. PNN50 – процентная представленность эпизодов различных последовательных интервалов RR. LF – мощность в диапазоне низких частот. HF-мощность в диапазоне высоких частот: LF/HF – отношение значения мощностей. VLF – мощности в диапазоне очень низких частот. Методом случайной выборки 35 больных были разделены на 2 группы с учетом последующей терапии: I гр. – 17 больных, получавших бисопролол (Конкор «Merck», Германия) в начальной дозе 5 мг, и II гр. – 18 больных, получавших моксонидин (Физиотенз, «Solvay Farm», Германия) в начальной дозе 0,4 мг. Далее с целью изучения эффективности препаратов у больных с нарушением церебральной эрготропной регуляции были отобраны 32 больных с Ln VLF < 8,3 мс^2, которые также были разделены на две группы: III гр. – 16 больных, получавших Конкор, и IV гр. – 16 больных, получавших моксонидин.

Результаты. Установлено статистически достоверное снижение всех временных показателей ВСР (mRR, SDNN, rMSSD, pNN50 $P < 0,05$; SDNNi,SDAN $P < 0,01$) у больных по сравнению с КГ. Наряду с этим отмечается снижение HF ($P < 0,01$), LF мс^2 ($P < 0,05$), HF мс^2 ($P < 0,01$), LF/HF мс^2 (нд), VLF мс^2 (нд) и увеличение LF (нд), LF / HF ($P < 0,01$), Результаты повторного исследования после лечения бисопрололом и моксонидином показали, что оба препарата оказывают положительное влияние на показатели ВРС. Бисопролол и моксонидин способствуют статистически достоверному увеличению всех показателей временного анализа за исключением mRR. При этом влияние бисопролола на эти показатели было более выраженным, чем моксонидина. Однако, по влиянию на показатели спектрального анализа бисопролол уступал моксонидину. Если бисопролол воздействовал в основном на высокочастотные показатели спектрального анализа, то моксонидин оказывал существенное влияние как на высокочастотные, так и на низкочастотные и показатели очень низкой частоты. Установлено более выраженное улучшение показателей ВРС при лечении моксонидином у больных с Ln VLF < 8,3 мс^2.

Заключение. Таким образом, результатами сравнительного изучения установлено, что моксонидин обладает более выраженным позитивным действием на ВРС, нежели бисопролол. В отличии от последнего моксонидин оказывал действие не только на автономный контур, но и на центральный-нейрогуморальный канал вегетативной регуляции.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИСОПРОЛОЛА И МОКСОНИДИНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В РАЗЛИЧНЫЕ ДНИ ГЕОМАГНИТНОЙ АКТИВНОСТИ

РАХИМОВ Ш.М., ШАДМАНОВА Н.К.

Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

Адекватное снижение АД и жесткий контроль его уровня являются важнейшими условиями снижения риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Однако, в связи с воздействием различных внешних факторов это удается не всегда.

Цель работы. Изучение сравнительной эффективности бисопролола и моксонидина у больных гипертонической болезнью I–II стадии в различные дни геомагнитной активности.

Материал и методы исследования. Обследованы 57 больных с ГБ I–II стадии в возрасте 32–60 лет (средний возраст 49,5±0,42). Проводились ЭхоКГ и Допплер-ЭхоКГ-исследования на ультразвуковом аппарате Aloka- SSD-35. Расчитывались следующие показатели: конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ЛЖ (КДР ЛЖ, КСР), конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический объем (КСО), ударный объем (УО), ЛЖ определяли фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, сердечный индекс (СИ), минутный объем крови (МОК), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), массу миокарда ЛЖ (ММлж). Также определяли пиковую скорость раннего (РЕ, м/с) и предсердного наполнения (РА, м/с), а также рассчитывали РЕ/РА соотношение. Данные о геомагнитной обстановке получали из «Узгидромет». Геомагнитную обстановку оценивали по К-индексу, выделяя дни: спокойные – К-индекс 0–3 балла (ГМА-0), геомагнитного возмущения – К-индекс 4–6 баллов (ГВ) и магнитной бури (МБ) – К-индекс 7–9 баллов. 26 больных (I гр.) принимали бисопролол (Конкор «Merck», Германия) и 29 больных (II гр.) принимали моксонидин (Физиотенз «Solvay Farm», Германия).

Результаты. Через 6 месяцев после лечения в дни ГМА-0 в I гр. САД снизилось на 12 мм рт. ст. (P<0,01), ДАД на 7 мм рт.ст. (P<0,05) а во II-ой гр. на 15 мм рт.ст. (P<0,01) и 9,5 мм рт.ст. (P<0,01). В дни МВ в I гр. САД снизилось на 20 мм рт.ст. (P<0,01), ДАД на 6 мм рт.ст (нд), а во II-ой гр. на 23 мм рт.ст. (P<0,001) и на 9 мм рт.ст. (P<0,01). В дни МБ в I гр. САД снизилось на 11,5 мм рт.ст. (P<0,05), ДАД на 8 мм рт.ст. (нд), а во II-ой гр. на 19 мм рт.ст. (P<0,001) и на 12,5 мм рт.ст. (P<0,01). Снижение АД сопровождалось уменьшением КДО и КСО, что было более выраженным в I гр. и не отличалось статистической достоверностью. Результатом изменения объемных показателей явилось увеличение ФВ в I гр. на 2,8% (нд); 3,2% (P<0,05); 3,5% (P<0,05) и во II гр. на 1,5%; 1,1% и 2% (нд) в дни ГМА-0,МВ и МБ соответственно. После лечения выявлено уменьшение УО, которое во II гр. было незначительным, а в I гр. уменьшение УО составило 7,5% (P<0,05); 8,4% (P<0,05) и 6,2% (нд) в дни ГМА-0, МВ и МБ соответственно. Уменьшение МОК во II гр. также было незначительным,а в I гр. составило 7,3% (P<0,05); 6,9% (P<0,05) и 4,8% (нд) в дни ГМА-0,МВ и МБ. Наряду с этим отмечено снижение ОПСС, что было более выражено во II гр. и составило 5,5% (P<0,01); 9,9% (P<0,001) и 8,9% (P<0,001), а в I гр. 3,7% (P<0,05); 5,4% (P<0,05) и 3,9% (нд) в дни ГМА-0,МВ и МБ соответственно. Результат лечения –улучшение и диастолической функции ЛЖ, свидетельством чего является увеличение РЕ и уменьшение РА, а также увеличение РЕ/РА соотношения, что было более выражено во II гр. Изменение этих показателей в этой группе отличалось статистической достоверностью не только в дни ГМА-0, но и в дни МВ и МБ.

Заключение. Таким образом, более выраженная стабилизация гемодинамики у больных ГБ I–II ст. в дни МВ и МБ достигается при применении моксонидина, чем бисопролола.

ВЗАИМОСВЯЗЬ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

РАХИМОВА Д.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

У больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) имеет место вазоконстрикция сосудов малого круга кровообращения, ведущая к легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) и гипертрофии правого желудочка сердца. По мнению большинства исследователей, ведущим фактором развития изменений гемодинамики у больных с хроническими заболеваниями легких являются нарушения вентиляционной способности легких и гипоксия.

Цель работы. Анализ взаимосвязи ремоделирования периферического кровообращения и функциональных сдвигов в респираторной системе при развитии легочной артериальной гипертензии, у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), осложненой легочной артериальной гипертензией.

Материал и методы. У 24 больных ХОБЛ с легочной артериальной гипертензией (среднее легочное артериальное давление >25 мм рт.ст.) и у 18 больных без ЛАГ проведена допплерография на плечевой артерии методом S. Solomon. Измеряли исходную максимальную систолическую скорость кровотока (МСС, м/с), индекс циркуляторного сопротивления сосудов (ИЦС, ед.) и их прирост в ответ на компрессионную пробу (КП). Функциональное состояние бронхолегочной системы определяли на аппарате Medikor (Венгрия) по оценке показателей: жизненной емкости легких (FVC), объема форсированного выдоха за 1 сек (FEV_1) и индекса Тиффно (FEV_1/ FVC).

Результаты. У больных ХОБЛ с ЛАГ выявлено значительное снижение МСС до 0,49±0,02 м/с, у больных ХОБЛ без ЛАГ умеренное снижение до 0,67±0,05 м/с. В ответ на компрессионную пробу происходил недостаточный прирост максимальной систолической скорости кровотока у больных с ЛАГ по сравнению с группой без ЛАГ ($p<0,05$). Индекс циркуляторного сопротивления у больных ХОБЛ с ЛАГ продемонстрировал сравнительно меньшую реакцию сосудов на КП ($p<0,05$).

Повышение показателей ИЦС выявлено при выраженном нарушении бронхиальной проходимости FEV_1 на 38,2±0,5%, FVC–на 56,8±1,1%, FEV_1/FVC–на 42,2±0,5% в группе больных ХОБЛ с легочной артериальной гипертензией, у больных ХОБЛ без легочной артериальной гипертензии выявлены умеренные нарушения функции внешнего дыхания ($p<0,03$).

Заключение. У больных с легочной артериальной гипертензией наблюдается ремоделирование периферического кровообращения: повышение индекса циркуляторного сопротивления сосудов на плечевой артерии, ухудшение способности сосудов к активной вазодилатации, приводящей к увеличению тонуса легочных сосудов. Эти изменения коррелируют со степенью обструктивных нарушений в респираторной системе и прогрессированием легочной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких.

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

РАХИМОВА Д.А., ЯКУБОВ М., САДЫКОВА Г.А., САБИРДЖАНОВА З.Т.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Изучение структурно-функциональных особенностей правых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и своевременно начатая комплексная терапия могут способствовать приостановлению прогрессирования патологического процесса и развития органических изменений в сердце.

Цель исследования. Изучение геометрии правых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких, осложненной хроническим легочным сердцем (ХЛС), и эффективность лечения небивололом на фоне базисной терапии.

Материал и методы исследования. Обследованы 54 больных ХОБЛ, осложненной легочной гипертензией и дилатацией правого желудочка (ПЖ) сердца, а также 30 здоровых лиц (ЗЛ). У больных по показателям допплерэхокардиографии опре-

деляли наличие легочной гипертензии (ЛГ) (уровень среднего легочного артериального давления – ЛАДср > 25 мм рт.ст.) без ГПЖ и гипертрофию правого желудочка (ГПЖ).

Методом допплерэхокардиографии анализировались уровень среднего легочного артериального давления (ЛАДср, мм рт.ст.), отношение раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А), время изоволюмического расслабления (ВИР, м/с) и структурные параметры правого желудочка сердца.

Результаты исследования. В результате исследований выявлено достоверное увеличение размера правого желудочка в диастолу и толщины стенок правого желудочка, свидетельствующие о повышенной нагрузке давлением у больных ХОБЛ с ГПЖ и ЛГ соответственно ЛАДср, 34,5±0,5 и 27,1±0,6 мм.рт.ст ($p < 0,05$, по сравнению с показателями ЗЛ). Корреляционный анализ показал, что увеличение размеров ПЖ и толщины ПЖ прямо зависит от давности заболевания. Диастолическая дисфункция ПЖ выражалась уменьшением соотношения скорости раннего наполнения к скорости предсердного наполнения у больных ХОБЛ с ГПЖ и ЛГ соответственно Е/А 0,78±0,05 и 0,88±0,1, увеличением продолжительности изометрического расслабления ПЖ у больных ХОБЛ с ГПЖ и ЛГ соответственно ВИР на 99,2±1,4 и 89,8±1,3 м/с, что указывает на нарушение, как диастолического наполнения, так и функции активного расслабления ПЖ сердца.

Заключение. После проведенной комплексной терапии с включением небиволола отмечается достоверное увеличение скорости раннего наполнения ПЖ. В результате нормализовалась структура диастолы ПЖ, что проявилось увеличением соотношения Е/А у больных ХОБЛ с ГПЖ и ЛГ соответственно на 8,6 и 9,9%, снижением времени изоволюмического расслабления на 5,5 и 6,9%. Снизилась гемодинамическая нагрузка на правые отделы сердца до 10,1 и 11,2%. Полостной размер ПЖ достоверно не претерпел изменений, для чего, по-видимому, требуется более длительная терапия.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЦЕНТРАЛЬНОЙ, ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

РАХИМОВА Д.А., САБИРДЖАНОВА З.Т., ЯКУБОВ М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

В последние годы в Узбекистане отмечается увеличение распространенности и смертности от заболеваний легких, осложненных хроническим легочным сердцем (ХЛС). Согласно статистическим данным, ХЛС диагностируется своевременно только в 25% случаев.

Цель работы. Исследовать состояние центральной, легочной гемодинамики и эндотелиальной функции (ЭФ) у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) III–IV степени тяжести, осложненной хроническим легочным сердцем (ХЛС).

Материал и методы. У 40 больных ХОБЛ III–IV степени тяжести проводились допплерэхокардиографические исследования параметров диастолической дисфункции правого желудочка (ПЖ) сердца. Больные, имеющие признаки легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) и гипертрофии правого желудочка сердца, подтвержденные допплерэхокардиографией (в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографистов по Хатле и Ангелсону, 1985 г), были разделены на 2 группы: 1–22 больных с ЛАГ (среднее легочное артериальное давление >25 мм рт.ст.); 2–18 больных с гипертрофией ПЖ (ГПЖ) (толщина передней стенки ПЖ по данным ЭхоКГ ≥5 мм, при переднезаднем размере ПЖ > 2,5 см) и 20 здоровых лиц.

Оценивались уровни стабильных метаболитов оксида азота ($СМ_{NO}$) в плазме крови.

Результаты исследования. У больных 2 группы прослеживалась отчетливая тенденция к более выраженному снижению фракции выброса ПЖ. Параллельно изменяются параметры диастолического наполнения и функция активного расслабления ПЖ сердца. Показатели систолического давления в легочной артерии почти у 1/2 больных превышали нормальные значения.

Признаки дисфункции эндотелия выявлены у 97,4% больных с ДПЖ до 6,12±0,1 мкм/л, у всех больных с ГПЖ до 8,35±0,06 мкм/л. Были выявлены умеренные отрицательные корреляционные связи между уровнем $СМ_{NO}$ в плазме крови и среднего давления в легочной артерии.

Заключение. Степень нарушения легочной гемодинамики, гемодинамическая нагрузка на правые отделы сердца, увеличение размеров ПЖ и толщины ПЖ у больных ХЛС прямо зависят от выраженности системной эндотелиальной дисфункции и давности заболевания.

ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛЩИНЫ ИНТИМО-МЕДИАЛЬНОГО СЛОЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К АТЕРОСКЛЕРОЗУ

РЫСУЛЫ М.Р., СОБЕНИН И.А., БОБРЫШЕВ Ю.В., ОРЕХОВ А.Н., БЕРКИНБАЕВ С.Ф., ИСМАИЛОВА А.Т., МУСАЕВ Ш.М., ДЖУНУСБЕКОВА А.Т., МУСАГАЛИЕВА Г.А., АЖИБЕКОВА Р.Ж., ФАТЕЕВА А.А., ЗЫРЯНОВА А.В.

НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы, Республика Казахстан; Инновационный центр Сколково, НИИ атеросклероза, г. Москва, Российская Федерация

Толщина интимо-медиального слоя (ТИМС) общих сонных артерий (ОСА) является объективным неинвазивным маркером субклинического атеросклероза и предиктором его клинических проявлений.

Цель работы. Исследование диапазона значений ТИМС ОСА в разных возрастных группах у лиц без клинических проявлений атеросклероза.

Материал и методы. Контингент исследования составил 1640 человек (561 мужчина и 1079 женщин), из них 1287 человек без клинических проявлений атеросклеротических заболеваний (429 мужчин и 858 женщин) и 353 больных ИБС (132 мужчины и 221 женщина). Для оценки состояния стенки сонных артерий использовали ультрасонографию высокого разрешения в В-режиме с использованием линейного сосудистого датчика с частотой 7,5 МГц. Протокол обследования включал сканирование левой и правой сонных артерий с фокусировкой на задней стенке в трех фиксированных проекциях – переднебоковой, боковой и заднебоковой; ТИМС ОСА определяли с помощью специализированного программного пакета M'Ath 3,0 (IMT, Франция). Наличие атеросклеротических бляшек (АСБ) оценивали по 4-балльной системе (0 – отсутствие возвышающихся атеросклеротических поражений, 1–2 – стабильные атеросклеротические бляшки со стенозом просвета сосуда до 20% и от 20 до 50% соответственно, 3 — гемодинамически значимые атеросклеротические бляшки со стенозированием более 50%).

Результаты. Было установлено, что ключевым фактором риска, ассоциированным с инструментальными характеристиками атеросклероза, является возраст, поскольку он определяет не менее 25% вариабельности средней и максимальной ТИМС и около 15% вариабельности степени выраженности атеросклеротических бляшек. На основании пограничных (межквартильных) значений ТИМС ОСА были определены критерии ультрасонографической диагностики предрасположенности к атеросклерозу. У лиц с низкой предрасположенностью к атеросклерозу (по данным ультразвуковой диагностики) ИБС имелась в 12% случаев, при соответствии возрастной норме – в 17% случаев, при высокой предрасположенности – в 28% случаев. Односторонний вариационный анализ подтвердил взаимосвязь результатов ультразвукового теста на предрасположенность к атеросклерозу с реальными клиническими проявлениями атеросклероза в виде ИБС ($F = 19,7$ при $P < 0,001$). Группа лиц с высокой предрасположенностью к развитию атеросклероза достоверно отличалась по вероятности наличия ИБС как от группы с низкой предрасположенностью, так и от группы с ультразвуковыми признаками возрастной нормы ($P < 0,001$). Площадь под характеристической операторской кривой составила $0,598 \pm 0,017$ (95% доверительный интервал 0,566–0,631, $P < 0,001$). Если в качестве положительного реального значения использовали не клинические появления атеросклероза (ИБС), а наличие атеросклеротических бляшек, то площадь под характеристической операторской кривой составляла $0,805 \pm 0,011$ (95% доверительный интервал 0,784–0,826, $P < 0,001$). При этом чувствительность диагностики составляла 72,9%, а специфичность – 71,1%.

Заключение. Таким образом, использование исключительно ультразвуковых диагностических критериев объясняет более 80% вариабельности субклинического атеросклероза, что позволяет расценивать показатель ТИМС ОСА как информативный фактор риска предрасположенности к атеросклерозу.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МУТАЦИОННОЙ НАГРУЗКИ МИТОХОНДРИАЛЬНОГО ГЕНОМА ЛЕЙКОЦИТОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА С ЦЕЛЬЮ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К АТЕРОСКЛЕРОЗУ

РЫСУЛЫ М.Р., СОБЕНИН И.А., БОБРЫШЕВ Ю.В., ОРЕХОВ А.Н., БЕРКИНБАЕВ С.Ф., БЕЙСЕМБАЕВА Ш.А., МУСАЕВ А.Т., ДЖУНУСБЕКОВА А.Т., МУСАГАЛИЕВА Г.А., АЖИБЕКОВА Р.Ж., ФАТЕЕВА А.А., ЗЫРЯНОВА А.В.

НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы, Республика Казахстан; Инновационный центр Сколково, НИИ атеросклероза, г. Москва, Российская Федерация

Полиморфизмы ядерного генома как генетические факторы риска атеросклероза и ИБС в состоянии объяснить не более 3% вариабельности клинических проявлений этих заболеваний. При этом мутации митохондриального генома остаются вне внимания, хотя могут играть патогенетическую роль в формировании атеросклеротических поражений, поскольку способны вызывать дефекты в белковых цепях дыхательных ферментов и тРНК, что способствует развитию локального окислительного стресса и повышенной вероятности возникновения и развития атеросклероза. Учитывая ту роль, которую играют моноциты крови человека в атерогенезе, мы исследовали связь между мутационной нагрузкой клеток периферической крови и предрасположенностью к атеросклерозу.

Цель исследования. Провести оценку показателей мутационной нагрузки митохондриального генома лейкоцитов крови человека для определения индивидуальной предрасположенности к атеросклерозу.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 1184 человека в возрасте 65±2 лет, из них 353 больных ИБС. Обследование заключалось в оценке состояния артерий бассейна сонных артерий с помощью ультразвукового сканирования в режиме высокого разрешения, а также в измерении степени гетероплазмии по ряду мутаций митохондриального генома в лейкоцитах крови. Кровь для генетического анализа в количестве 9 мл берут утром натощак из локтевой вены в пластиковую пробирку объемом 15 мл, содержащую в качестве антикоагулянта натриевую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты (Na-ЭДТА). Количественное определение степени гетероплазмии митохондриального генома и расчет суммарной мутационной нагрузки проводили в лаборатории медицинской генетики (НИИ атеросклероза, г. Москва) в соответствии с аутентичной методикой (Sazonova M.A. et al., Atherosclerosis, 2009). Для статистической обработки данных использовался пакет статистических программ SPSS версии 14.0 (SPSS Inc., США).

Результаты. Корреляционный анализ связи факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и 5 генетических маркеров повреждения митохондриального генома (показатели гетероплазмии по мутациям C3256T, T3336C, G12315A, G13513A и G15059A) выявил значимые корреляции с возрастом, толщиной интимо-медиального слоя общих сонных артерий, а также с суммарным расчетным риском инфаркта миокарда и ИБС как у мужчин, так и у женщин. Определены и охарактеризованы наиболее вероятные варианты гаплотипов мутаций митохондриального генома, а также оценена степень опасности гаплотипов в отношении предрасположенности к атеросклерозу. Наиболее распространенным проатеросклеротическим гаплотипом является гаплотип TCAAA. Установлено, что степень опасности митохондриального гаплотипа по изученным мутациям, оцененная по 4-балльной шкале, линейно связана с абсолютной толщиной интимо-медиального слоя сонных артерий, выраженностью атеросклеротических бляшек, а также достоверно сопряжена с частотой ИБС.

Заключение. Совокупная мутационная нагрузка митохондриального генома лейкоцитов крови человека имеет высокую диагностическую значимость в отношении предрасположенности к атеросклерозу, а так же ИБС, как основного клинического проявления атеросклероза.

ОЦЕНКА СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ С ПОМОЩЬЮ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

САБИРЖАНОВА З.Т., КАРДАШОВА М.М., БАХРИТДИНОВА К.Ф.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Оценить систолическую и диастолическую функции левого желудочка с помощью эхокардиографии у больных с гипертрофической кардиомиопатией.

Материал и методы. Были обследованы 26 пациенты (16 муж. и 10 жен.) с гипертрофической кардиомиопатией в возрасте от 19 до 50 лет (средний возраст 45,7±2,58 лет). У 17 (65,4%) больных была обструктивная форма заболевания. ЭхоКГ проводили в одномерном и двухмерном сканировании датчиками 2,5 и 5 МГц по стандартной методике. Допплер-ЭхоКГ проводили в стандартных позициях – апикальной четырехкамерной и пятикамерной с использованием датчика 2,5 МГц, в постоянно-волновом и импульсном режимах. Стандартные измерения левого желудочка (ЛЖ), межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки (ЗС) проводили на уровне хорд митрального клапана, а также на уровне проксимальных отделов клапанов и свободной полости ЛЖ, измеряли также толщину стенки ЛЖ в области верхушки. У больных выявляли обструкцию выносящего тракта левого желудочка (ВТЛЖ) при помощи допплеровского исследования, вычисляли внутрижелудочковый градиент давления по пиковой скорости кровотока. С помощью основных параметров трансмитрального потока оценивалась диастолическая функция ЛЖ (максимальная скорость трансмитрального кровотока в период раннего диастолического наполнения ЛЖ (пик Е); максимальная скорость трансмитрального кровотока в период позднего диастолического наполнения (пик А); ранняя и поздняя пиковые скорости Е и А, их соотношение Е/А; время изоволюмического расслабления (IVRT, isovolumic relaxation time), время замедления Е – волны – DT, deceleration time).

Результаты. По данным эхокардиографии были получены следующие показатели: ЛП – 4,42±0,1 см; ПЖ – 2,6±0,06 см; КДО – 90,9±3,5 мл; КСО – 29,5±1,7 мл; ФВ – 67,7±±1,1%; УО – 61,5±2,2 мл; Толщина МЖП в диастолу – 2,06±0,08 см; Толщина ЗСЛЖ в диастолу – 1,23±0,05 см; ММ ЛЖ – 392,6±28,1 г; МЖП/ЗСЛЖ – 1,69±0,07; Е-пик – 0,42±0,03 м/с; А-пик – 0,66±0,03 м/с; Е/А – 1,03±0,1; DT – 231,9±±17,5 мс; IVRT – 82,5±2,7 мс; Max V ВТЛЖ – 2,3±±0,5 м/с; Max PG ВТЛЖ – 19,5±4,1 мм рт.ст.

Заключение. Из приведенных данных можно сделать вывод, что у больных ГКМП имеет место нарушение диастолической функции ЛЖ. У большинства больных отмечалась диастолическая дисфункция по I типу. У ряда больных ГКМП диастолическая дисфункция левого желудочка сочеталась с нарушением его систолической функции. Полученные показатели систолической и диастолической функции левого желудочка дадут возможность оптимизировать лечение больных с гипертрофической кардиомиопатией на ранних стадиях заболевания.

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ ИБС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

САБИРЖАНОВА З.Т., ДЕХКАНОВА Л.Х.

РСНПЦТ И МР, г. Ташкент, Узбекистан

ИБС и АГ является самым распространенным сердечно-сосудистым заболеванием. Основным плацдармом морфологических и функциональных изменений при АГ является резистивный сосуд. В клинических исследованиях было показано, что при АГ преимущественно поражается каротидная зона. Увеличение артериального давления (АД) является фактором риска поражения каротидной зоны, а увеличение толщины интима-медиа (ТИМ) часто ассоциируется с признаками поражения коронарных и церебральных сосудов.

Цель исследования. Изучить структурно-функциональные особенности экстракраниальных церебральных сосудов у больных при ИБС методом комплексной ультрасонографии с учетом уровня АГ.

Материал и методы. Обследованы 40 больных с ИБС и АГ в возрасте 55,4±1,3 лет. Были сформированы 3 группы. 1 группа больных со-

стояла из пациентов с ИБС типичной стабильной стенокардией напряжения примущественно II–III ФК по Канадской классификации в сочетании с АГ; 2 группа с ИБС без АГ; 3 группа сравнения была представлена практически здоровыми лицами. Исследование выполняли на ультразвуковых аппаратах «ALOKA ProSound SSD 4000» (Aloka Co. Ltd.) линейными датчиками с частотой 7,5–10 МГц. При проведении исследований в В- и М-режимах проводился ряд количественных оценок, которые включали измерение величины пульсации артериальной стенки, внутрипросветный диаметр, толщину интима-медиа, наличие деформации сосуда, наличие атеросклеротических бляшек, тромбов, их структуры и размера, площади поперечного сечения. Измерения толщины комплекса интима-медиа артерии проводились в зонах стандартизованной оценки: по задней стенке ОСА. Нормальными значениями КИМ считалось < 1 мм, умеренное утолщением КИМ 1,0–1,2 мм, выраженное утолщение > 1,2 мм. При выявлении локальных изменений в стенке сосуда, содержащих включения повышенной эхогенности, наличие локального утолщения стенки сосуда более 1,3 мм, либо обнаружение стеноза более 20% от диаметра диагностированы атеросклеротические бляшки.

Результаты. Диаметр ОСА у больных ИБС/АГ и ИБС был достоверно выше, чем в контрольной группе (8,30 ± 1,16 мм и 7,41 ± 0,73 мм, p < 0,05). По данным обследования достоверных различий средних величин толщины КИМ в группах не выявлено. Толщина КИМ ОСА у больных ИБС/АГ и ИБС также была достоверно выше, чем в группе здоровых (1,19 ± 0,21 мм и 0,99 ± 0,22 мм, p < 0,05). В обеих группах диаметр ОСА и толщина КИМ имели прямую корреляционную взаимосвязь с возрастом (r = 0,31 и 0,37 у больных АГ, r = 0,49 и 0,37 у здоровых, для всех p < 0,05).

Выводы. Таким образом, атеросклеротическое поражение сосудов брахиоцефального ствола более выражено у пациентов группы ИБС/АГ , чем в группе ИБС и в группе сравнения, что проявляется в преобладании умеренного утолщения КИМ, большим числом бляшек и более распространенным поражением бифуркации ОСА. Атеросклеротическое поражение сосудов , питающих головной мозг, встречается чаще у мужчин, чем у женщин во всех группах. С увеличением возраста выявлена тенденция к утолщению КИМ, особенно это заметно в группе ИБС/АГ, также отмечается увеличение бляшек и распространенности атеросклеротического процесса в сосудах брахиоцефального ствола.

ПАРАМЕТРЫ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ТОЛЩИНОЙ СТЕНОК ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

САГИРОВ А.М., АЛЛАБЕРГАНОВ О.Х., АБДУЛЛАЕВ А.И., АБДУЛЛАЕВ Т.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, Хорезмский филиал, Узбекистан

Цель исследования. Оценка влияния толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) на параметры вариабельности сердечного ритма (ВСР) у больных, страдающих гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП).

Материал и методы исследования. Обследован 21 пациент (16 – муж. и 5 –жен.) с ГКМП, ср. возраст = 35,86 ± 10,01 лет. Диагноз ГКМП устанавливали в соответствии с рекомендациями ВОЗ. Всем больным проводились: ЭКГ в 12 отведениях, Холтеровское мониторирование (ХМЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ), допплер-ЭхоКГ. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux. Статистическая обработка полученных результатов проводилась путем вычисления критерия t Стьюдента.

Полученные результаты. В зависимости от толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) больные были разделены на 2 группы: I гр. составили 13 больных, у которых ТМЖП ≥ 16 < 20 мм и II гр. – 8 пациентов с ТМЖП > 20 мм. Анализ параметров ВРС выявил, что у больных II гр. в ночное время ЧСС практически не уменьшается (ср.ЧСС днем = 96,50 ± 6,28 уд/мин. и ср.ЧСС ночью = 91,37 ± 6,80 уд/мин.), в то время как в I гр. разница между ср.ЧССд. и ср.ЧССн. составила = 12,61 уд/мин. (ср.ЧССд. = 88,46 ± 13,12 уд/мин. и ср.ЧССн. = 75,85 ± 17,87 уд/мин.). Это подтверждается и спектральными параметрами. В частности, низкочастотный спектр (LFn) при ТМЖП > 20 мм был недостоверно больше, чем в группе сравнения (75,80 ± 13,30 против 72,87 ± 14,45, соответственно во II и I группах, (p = 0,648)), в то время как высокочастотный спектр (HFn) был недостоверно меньше (24,20 ± 13,29 против 28,52 ± 14,60, соответственно во II и I группах, (p = 0,505)). Со стороны временных параметров ВРС также наблюдаются явления вегетативного дисбаланса с преобладанием симпатикотонии, более выраженные у больных II гр. В частности, косвенные показатели симпатической активности: SDNN = 111,25 ± 46,27 мс и SDDNi = 39,99 ± 21,73, что в 1,28 и 1,37 раза превышало аналогичные показатели I гр., а показатель pNN50 – косвенный показатель парасимпатикуса

составил 5,59±4,88, что в 1,16 раза было меньше, чем у больных I группы.

Заключение. Таким образом, при толщине межжелудочковой перегородки левого желудочка более 20 мм наблюдается выраженный вегетативный дисбаланс с преобладанием симпатикотонии и явлением нарушенной циркадности ЧСС.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

САДЫКОВА Г.А., ТУЛЯГАНОВА Д.К., ВАХАБОВА Л.М., ТАГАЕВА Д.Р.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

В последние годы пристальное внимание уделяется реабилитации пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), так как недостаточное использование реабилитационных мер в комплексном лечении приводит к увеличению сроков восстановления трудоспособности.

Цель работы. Изучить влияние дозированных физических нагрузок при реабилитации больных с ХСН.

Материал и методы. Под наблюдением находились 50 больных ишемической болезнью сердца (ИБС), осложненной ХСН I и II ФК согласно классификации NYHA, в возрасте от 45 до 58 лет (средний возраст 52,2±6,4 года). Из них в основной группе 18 больных получали вторую степень, а 22 больных 3-ю степень двигательного режима лечебной физической культуры (ЛФК) с учетом толерантности пациента к физическим нагрузкам (расслабление мышц, дыхательные статические и динамические упражнения с дозированным усилением нагрузки, тренировка диафрагмы и скелетных мышц грудной клетки) в комплексе с медикаментозной стандартной терапией. Группу контроля (10) составили больные, не занимавшиеся ЛФК. Оценка клинической эффективности проводилась по результатам изменения артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхания (ЧД), пробы Генча и Штанге, шкалы ШОКС (модификация Мареева В. Ю., 2000), ЭКГ, вело-эргометрической пробы (ВЭМ) и теста 6- минутной шаговой ходьбы. Тренировочный уровень определялся как сумма пульса покоя и 60% от его прироста при нагрузке.

Результаты. После лечения у больных ХСН, получавших ЛФК со второй степенью двигательной нагрузки (щадящий тренирующий двигательный режим), по сравнению с исходными данными и группой контроля выявлена тенденция к повышению двигательных возможностей, уменьшению одышки с 3 баллов до 2 баллов (с 3 баллов до 2,5 баллов в группе контроля), урежению ЧД, ЧСС, увеличению пороговой нагрузки с 51 до 100 Вт и положительной динамики дыхательных проб.

У больных ХСН, получавших ЛФК с третьей степенью нагрузки (щадяще-тренирующий переход к тренирующему режиму), наблюдалось умеренное увеличение двигательных возможностей, ослабление одышки при быстром подъеме по лестнице с 2 до 1 балла при неизменности показателя в группе контроля. Увеличилась пороговая нагрузка с 101 до 150 Вт. Отмечено увеличение времени задержки дыхания с 14 сек. до 22 сек. (с 14 сек. до 18 сек. в группе контроля) по данным пробы Генча, увеличение времени задержки дыхания с 30 сек. до 40 сек. (с 30 сек. до 35 сек. в группе контроля) по данным пробы Штанге. При оценке функционального состояния ХСН по шкале ШОКС отмечалось более быстрое и стабильное клиническое улучшение состояния пациентов основной группы, что подтверждалось усилением сократительной способности миокарда по данным ЭКГ, АД, ЧСС, улучшением газообмена по данным ЧД, проб Генча, Штанге. Комплексная терапия с включением ЛФК у больных ХСН способствовала повышению показателей пройденного расстояния за 6 минут (в среднем на 70 м у больных, получавших и вторую и третью степени нагрузки), эффективности лечения и качества жизни больного.

Заключение. Таким образом, включение дозированной ЛФК с учетом функционального класса ХСН и толерантности пациента к физическим нагрузкам рекомендуется проводить пациентам на всех этапах реабилитации. Физические тренировки способствуют улучшению микроциркуляции в работающих мышцах и органах, увеличению легочной вентиляции, замедлению формирования и прогрессирования осложнений, повышению толерантности к физическим нагрузкам с улучшением качества жизни больных ХСН.

ЭНДОТЕЛИЙ-ЗАВИСИМАЯ ВАЗОДИЛЯТАЦИЯ И ЖЕЛУДОЧКОВАЯ АРИТМИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ Q-ИМ

САЙФИДДИНОВА Н.Б., КЛИЧЕВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучить взаимосвязь между эндотелий-зависимой вазодилятацией (ЭЗВД) и желудочковой аритмией у больных, перенесших Q-ИМ.

Материал и методы. В исследование были включены 72 мужчины с Q-ИМ, ср. возраст = 53,46 ± 9,31 лет. Всем больным проводились: физикальный осмотр, общеклинические лабораторные исследования, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с оценкой количества желудочковых экстрасистол. Желудочковая аритмия классифицировалась по Lown-Wolf. В зависмости от выявляемости ЖЭС больные были разделены на 2 группы: I группа с ЖЭС I градации по Lown-Wolf (n = 49); II группа с ЖЭС II–V градации по Lown-Wolf (n = 23). В I группе 36% больных перенесли ИМ передней стенки, во II группе – 56% больных. ЭЗВД определялась по методике Celermajer D.S. 1992. Диаметр плечевой артерии (ПА) измеряли до компрессии (D) и через 70 сек после декомпрессии (D2) – времени максимальной дилатации сосудов в норме. Значимость различий определяли согласно критерию t Стьюдента. Для анализа достоверности различий по качественным признакам использовали критерий χ^2.

Результаты. Анализ полученных результатов выявил, что ЭЗВД > 10% у пациентов I группы отмечалась в 22% случаев, средние значения диаметра ПА характеризовались: D – 4,37 ± 0,61 мм, D2 – 5,23 ± 0,75 мм, (p = 0,000). Во II группе ЭЗВД > 10% определилась всего лишь у 2 больных (8,6%). D – 5,14 ± 0,3 мм, D2 – 6,15 ± 0,05 мм (p = 0,000).

ЭЗВД < 10% в I группе пациентов составила 38%, со следующими данными: D = 5,11 ± 0,64 мм, D2 = 5,33 ± 0,69 мм (p = 0,1). Во II группе составила 30% и характеризовалась D = 5,3 ± 0,69 мм, D2 = 5,47 ± 0,62 (p = 0,3). Пародоксальная реакция сосуда, т.е. вазоконстрикция чаще определялась у пациентов II группы в 60% случаях с показателями D = 5,24 ± 0,86; D2 = 4,69 ± 0,86 мм, p = 0,1, тогда как у больных I группы этот показатель с недостоверностью составил 40% с показателями D = 5,47 ± 0,62; D2 = 5,24 ± 0,69 p = 0,1; χ^2 = 2,2.

Выводы. У больных, перенесших Q-ИМ, осложненный потенциально опасными желудочковыми аритмиями, имелась тенденция к пародоксальной вазоспастической активности эндотелия.

К ВОПРОСУ О НЕЙРО- И ПСИХОКОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

САЛИМОВА Н.Р., ХОДЖАЕВ А.И., ПУЛАТОВА З.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Генеральная задача нейро- и психокоррекции у больных артериальной гипертензией (АГ) – это смягчение или устранение клинических проявлений психопатологических расстройств (немедикаментозная или медикаментозная психокоррекция), повышение толерантности к психическим нагрузкам (стресспротекция), оптимизация пластичности и адаптивных возможностей ЦНС (нейропротекция).

Цель. Изучить сравнительную эффективность трех вариантов нейропротекции у больных АГ с психопатологическими расстройствами невротического уровня (ПРНУ).

Материал и методы. Обследованы 75 больных обоего пола (средний возраст 55,3 ± 2,8 лет) АГ I–III степеней (ВОЗ, 2009) с ПРНУ. Больные в качестве базисной терапии (БТ) получали валь-сартан (80 мг/сут), индапамид (2,5 мг/с), клопидогрель (75 мг/сут), аторвастатин (10 мг/сут). Далее группы различались по характеру нейропротекции: 1-ая (n = 25) – БТ + нимодипин (60 мг/с); 2-ая (n = 25) – Т + тивортин (100 мл в/в, капельно); 3-ая (n = 25) – БТ + нимодипин + тивортин. До и после 12-недельной терапии у всех больных проводился мониторинг самочувствия, осуществлялась комплексная психодиагностика с использованием шкал Спилбергера, Цунга. Анализировались следующие показатели: течение АГ (стабильное, кризовое, частота стрессиндуцированных обострений), динамика общего клинического состояния и психологических тестов, частота острых цереброваскулярных событий. Группы были сопоставимы по исходным клинико-параклиническим характеристикам.

Результаты исследования. Исходно ПРНУ диагностированы у 69 (92%) больных: тревога – у 21 (28%), депрессия – у 18 (24%), обсессивная фобия – у 15 (20%), ипохондрия – у 9 (12%), анозогнозия – у 6 (8%). Они в 1,7 раза чаще диагностировались у больных с выраженными сосудисто-мозговыми нарушениями ($P < 0,05$). Сравнительный анализ вариантов нейропротекции выявил, что в группе БТ + нимодипин достигнут достоверный регресс явлений астении, тревоги ($P < 0,01$), выявлена тенденция к уменьшению степени выраженности фобии и дистимии. В группе БТ + тивортин отмечалась достоверная стабилизация психологического профиля с редукцией тревожно-фобических и депрессивных расстройств ($P < 0,01$). Но в обеих описываемых группах регистрировались случаи (4 и 5, соответственно) стрессиндуцированных обострений АГ. При 12-недельном наблюдении оба варианта нейропротекции демонстрировали отчетливо положительный эффект на психологическое состояние больных с нормализацией психологического профиля у 13 больных 1-ой и 15 больных 2-ой группы. Комбинированная нейропротекция сопровождалась полной стабилизацией психологического состояния и общеклинического течения АГ без обострений и регистрации цереброваскулярных событий за весь период наблюдения у 18 больных, что достоверно выше, чем в 1 и 2 группах ($P < 0,05$). Полученные результаты отчетливо демонстрируют повышение адаптивных возможностей головного мозга у больных АГ на фоне БТ с включением нейропротекции. Но это также указывает и на наличие определенного стресспротективного потенциала выбранной тактики лечения, что очень важно для больных АГ с ПРНУ.

Выводы. Все три варианта нейропротекции на фоне базисной терапии АГ ассоциировались с уменьшением частоты, степени выраженности ПРНУ, стрессиндуцированного повышения АД и обострений. Причем достоверно более выраженный нейро- и стресспротективный потенциал имел место в группе комбинированной нейропротекции тивортином и нимодипином.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ СМЕРТНОСТИ И ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИЗЕМНОГО ВОЗДУХА В г. АСТАНЕ

СЕЙСЕМБЕКОВ Т.З., НУРГАЛИЕВА Н.К., КЕНЖИНА З.З.

АО «Медицинский университет Астана», г. Астана, Казахстан

Цель работы. Оценка связи между ежедневными показателями смертности от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и температурой приземного воздуха в г. Астане за период 2000, 2001, 2006–2010 гг.

Материал и методы. Анализированы актовые записи смерти по причине ЦВЗ, согласно международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-Х), за 7 вышеуказанных лет, зарегистрированных в органах ЗАГСа г. Астана. Общая выборка по смертности от ЦВЗ по городу Астана за эти годы составила 2367 случаев. Выборка была разделена по полу и по четырем возрастным группам: 18–44 года (молодого возраста), 45–59 лет (среднего возраста), 60 лет и старше (пожилого и старческого возраста) и 4-ая гр. – все возраста вместе. В исследовании использовались показатели среднесуточной эффективной температуры (apparent temperature) и максимальной эффективной температуры (maximum apparent temperature) для оценки влияния температур в теплое время года, а также средней и минимальной эффективной температуры (minimum apparent temperature) для оценки влияния температур в холодное время года. Эффективные температуры учитывают влажность воздуха и поэтому их считают более чувствительными индикаторами. Статистическая обработка изучаемых показателей проводилась с использованием современных методов, в частности стандартный многомерный регрессионный анализ Пуассона, отрицательный и многомерный биноминальный регрессионный анализ и пр. Процедуру моделирования проводили в несколько этапов с использованием основных принципов анализа временных рядов (Grjibovski, 2011), а также с использованием аналитического подхода, примененного Michelozzi et al. (2009) при определении пороговых значений смертности от респираторных и сердечно-сосудистых заболеваний в 12 европейских городах. Расчеты проводились с использованием пакета статистических программ STATA, версия 10,0 (StataCorp, TX, USA).

Результаты. Была выявлена выраженная зависимость между температурой и количеством летальных исходов от ЦВБ. Так, увеличение среднесуточной эффективной температуры (ССЭТ) на 1°С в теплое время года ассоциировано с ростом смертности от ЦВЗ в среднем на 1,9% (95% ДИ: 0,4–3,5) для женщин и на 1,2% (95% ДИ: 0,1–2,4) для обоих полов. Увеличение ССЭТ на 1°С ассоциировано с ростом смертности от ЦВЗ на 2,7% (95% ДИ: 0,8–4,5) среди женщин старше 60 лет. Увеличение максимальной эффективной температуры (МЭТ) на 1°С также ассоциировано с ростом

смертности среди женщин старше 60 лет, страдающих ЦВЗ на 2,1% (95% ДИ: 0,4–3,9). При анализе связей между температурой воздуха в холодное время года и смертностью от ЦВЗ была выявлена обратно пропорциональная зависимость между понижением ССЭТ и МЭТ ниже критического значения и числом случаев смерти среди женщин всех возрастов и женщин старше 60 лет. При повторном анализе всех случаев и всего диапазона температур статистически значимых результатов выявлено не было. Большинство показателей коэффициентов, за исключением у женщин с МЭТ, были положительными.

Заключение. В теплое время года в г. Астане наиболее чувствительны к повышению температуры женщины, страдающие цереброваскулярными заболеваниями, особенно в возрастной группе старше 60 лет. Полученные нами данные свидетельствуют о тенденции к увеличению смертности от ЦВЗ при понижении температуры приземного воздуха в г. Астане. Однако, для подтверждения этого положения необходимо проведение исследования с построением более длинного вариационного ряда (десятки лет) или в городе с большей численностью населения.

О ШКАЛЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЩНОСТИ В СТРЕСС-ТЕСТЕ С ГАЗОВЫМ АНАЛИЗОМ

СОЛДАТЕНКО М.В., СМОРГОН А.В.

ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск, Россия

Актуальность. Активное распространение метода нагрузочного тестирования с газоанализом акцентирует некоторые недостаточно изученные моменты в его использовании. Так, не разработаны четкие критерии протокола выполняемой нагрузки, который позволяет наиболее полно и однозначно характеризовать получаемые данные.

Достигнут консенсус в определении оптимальной продолжительности нагрузки, которая должна быть подобрана с таким расчетом, чтобы совпали по времени утомление пациента и момент достижения субмаксимальной нагрузки. Большинством исследователей этот временной период определен в 8–12 минут, идеально – 10 минут. При выполнении упражнения продолжительнее указанного времени возникает утомление, что ведет к отказу от продолжения. Напротив, в случае выбора интенсивного нагрузочного протокола, при очень быстром достижении субмаксимального предела пациент не успевает продемонстрировать свои функциональные возможности в полной мере. Оба варианта приводят к недооценке функциональных возможностей пациента, отсутствию линейной взаимосвязи между выполненной работой и показателями транспорта кислорода. Вместе с тем существуют различные, зачастую полярные мнения об уровне начальной нагрузки и продолжительности каждой ступени.

Материал и методы. Изучили 11 пациентов в возрасте от 25 до 61 года, из которых 2 были здоровыми, 8 страдали ишемической болезнью сердца с постинфарктным кардиосклерозом, 1 – дилатационной кардиомиопатией. Всем пациентам на основании предварительно оцененной индивидуальной субмаксимальной нагрузки рассчитывали протокол прирастания усилия из расчета, чтобы они достигали своих пределов на 10–11-й минуте исследования. Первый протокол включал продолжительность каждой ступени нагрузки 3 минуты, второй – 1 минуту, третий – непрерывно-нарастающий. При выполнении плавно-градиентного протокола пациент педалировал около одной минуты до включения нагрузки. У всех пациентов последовательность выполнения протоколов выбиралась случайным образом для исключения влияния тренировочного эффекта с интервалами 1–5 дней между исследованиями.

Результаты. Все 11 пациентов показали наибольшую величину пикового потребления кислорода в случае выполнения непрерывного нагрузочного протокола с плавным линейным нарастанием показателей. Потребление кислорода составило 15,4, 15,8 и 17,1 мл/мин·кг соответственно при выполнении первого, второго и третьего нагрузочного протоколов.

При сравнении результатов выполнения первого и второго нагрузочного протоколов только у одного пациента (здоровый) потребление кислорода было несколько выше в случае большего времени ступени (29,5 и 28,1 мл/мин·кг соответственно).

Выводы. Таким образом, оптимальный протокол кардиопульмонального тестирования должен быть минимально дискретным и состоять из малых по продолжительности ступеней нагрузки, вплоть до непрерывно- возрастающего. Такой характер нагрузки ведет к плавно-градиентному, сглаженному характеру изменений интересующих показателей, сводит к минимальным значениям количество выскальзывающих, скачкообразных цифр потребления кислорода и др. переменных, что обеспечивается быстрым возвращением функциональных систем исследуемого организма пациента к устойчивому состоянию равновесия при

небольших моментальных приростах нагрузки. А это в свою очередь, позволяет получить не только адекватные показатели в конкретный момент времени, но и точную объективную характеристику затрачиваемых усилий (достижение анаэробного порога, состояние респираторного обмена).

РОЛЬ СПИРОЭРГОМЕТРИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИБС

СОЛДАТЕНКО М.В., СМОРГОН А.В.

ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск, Россия

Актуальность. Согласно многочисленным исследованиям и мета-анализам, чувствительность и специфичность депрессии сегмента ST в качестве критерия положительной пробы, наиболее широко используемой в диагностике ишемии, достигают в среднем 68 и 77% соответственно. Эти данные не позволяют назвать решенным вопрос неинвазивной диагностики ишемии.

Цель исследования. Оценить динамику показателей потребления кислорода в ходе проведения нагрузочного тестирования с газовым анализом у больных ИБС в качестве маркеров ишемии.

Материал и методы. Включены в исследование 19 больных ИБС с ангиографически подтвержденными значимыми (>50%) стенозами коронарных артерий. Всем пациентам проведено кардиопульмональное тестирование с нарастающей нагрузкой. Определяли потребление кислорода и отношение потребления кислорода к ЧСС – кислородный пульс, характеризующий количество кислорода, потребляемое организмом с каждым сердечным сокращением.

Результаты. По итогам нагрузочного тестирования у 12 пациентов выявлены ишемические изменения ЭКГ в виде диагностической депрессии ST.

При анализе кислородного пульса выявили следующее. В 9 случаях нарастание показателя прерывалось или происходило внезапное его снижение, несмотря на продолжающееся увеличение выполняемой нагрузки, частоты сердечных сокращений и потребления кислорода, что особенно четко выражалось при графическом представлении изменением линейного характера отношения «кислородный пульс/мощность нагрузки». Причем, у 6 пациентов из описанных 9 появились ишемические изменения ЭКГ, у других больных изменений конечной части желудочкового комплекса не было.

Необходимо отметить, что у большинства пациентов (4 из 6) прекращение нарастания кислородного пульса предшествовало появлению ишемических изменений ЭКГ, в других случаях изменения появлялись одновременно.

Потребление кислорода при нагрузке – наиболее строгий количественно измеряемый воспроизводимый параметр. Потребление кислорода определяется величиной сердечного выброса, ограничение коронарного кровообращения в условиях возрастающей нагрузки ведет к дисбалансу между кислородным запросом и доставкой. Кислородный пульс определяется величиной ударного объема, исключая влияние ЧСС, что позволяет его использовать в качестве альтернативы при мониторировании нарушений локальной и глобальной сократимости левого желудочка.

Выводы. Таким образом, прекращение нарастания или снижение при нарастающей нагрузке кислородного пульса, рассчитываемого при проведении нагрузочного тестирования с газовым анализом, можно рассматривать как дополнительный, а в ряде случаев ранний критерий манифестации ишемии миокарда. Показатель может использоваться в прогнозировании у больных ИБС, при оценке эффективности лечебных мероприятий.

АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

СОЛОВЕЙ С.П., МАНАК Н.А., КОЗЛОВ И.Д., КАРПОВА И.С., БАРБУК О.А., МАЦКЕВИЧ С.А.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь

Цель исследования. Оценить антиангинальную, антиишемическую, антиаритмическую эффективность интервальной нормобарической гипокситерапии (НГТ) у пациентов со стабильной стенокардией и инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД).

Материал и методы. Под наблюдением находились 55 пациентов со стабильной стенокардией напряжения II–III ФК и ИНСД, из них 35 – дополнительно к медикаментозному лечению получили 25 сеансов НГТ в дифференцированном режиме с учетом степени устойчивости к гипоксии. Использовали стационарную установку «Био-Нова-204» с подачей гипоксической азотно-кислородной газовой смеси с 13,5%-ным содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе в условиях нормального давления. Остальные 20 пациентов, леченных только медикаментозно, составили группу сравнения. Медикаментозная терапия включала бета-адреноблокаторы, иАПФ, амлодипин, индапамид, аспирин, статины, по показаниям – пролонгированные нитраты по гибкой схеме. Для коррекции гипергликемии применялись диабетон и метформин. Средний возраст пациентов в группах – 59,3 ± 1,01 и 58,1 ± 1,01 лет соответственно. У всех регистрировалась АГ I–II степени. Все пациенты прошли велоэргометрическое тестирование по протоколу непрерывно-возрастающих ступеней нагрузки на аппарате Hellige с использованием аппаратно-программного комплекса «Сигма». Рассчитывали объем выполненной работы и произведенные энергозатраты – отношение двойного произведения на высоте нагрузки к пороговой мощности нагрузки. С использованием комплекса «Philips Holter» всем также до и после лечения проводили суточное мониторирование ЭКГ.

Результаты. По окончании курса НГТ происходило увеличение объема выполненной работы с 1007,1 ± 150,71 кгм до 1414,3 ± 138,41 кгм ($p < 0,05$) и времени проведения теста с 184,3 ± 16,04 сек. до 233,4 ± 13,60 сек. ($p < 0,05$). При этом снижались энергозатраты с 2,96 ± 0,183 у.е. до 2,42 ± 0,130 у.е., что говорит об экономичности работы сердечно-сосудистой системы. В группе пациентов, леченных только медикаментозно, существенных изменений за указанный срок мы не наблюдали: исходные объем работы и время проведения пробы составили 1135,7 ± 262,03 кгм и 240,0 ± 27,39 сек. соответственно, в конце наблюдения – 1250,3 ± 1,60 кгм и 268,3 ± 18,61 сек. соответственно. Не снижалась и величина энергозатрат: 2,60 ± 0,231 у.е. исходно и 2,55 ± 0,151 у.е. повторно. Обнаружено уменьшение частоты приступов стенокардии (с 3,6 ± 0,62 до 0,9 ± 0,45, $p < 0,001$) и количества принимаемых таблеток нитроглицерина в неделю для их купирования (с 2,2 ± 0,47 до 0,7 ± 0,12) у пациентов, прошедших курс НГТ. В группе сравнения положительный эффект не замечен: количество приступов стенокардии (3,6 ± 0,81 и 4,3 ± 1,03 соотв.) и еженедельно принимаемого нитроглицерина (2,9 ± 0,23 и 3,0 ± 0,30 соотв.) оставались прежними, достоверно отличаясь от соответствующих показателей в основной группе наблюдения ($p < 0,05$). Выраженный антиаритмический эффект НГТ проявлялся в устранении желудочковой экстрасистолии по данным суточного мониторирования ЭКГ после курса лечении ($p < 0,05$), чего не наблюдалось у пациентов в группе сравнения.

Заключение. Основным механизмом гипоксической тренировки является активизация всех транспортных систем доставки кислорода к тканям, ферментативных процессов биологического окисления, ресинтеза макроэргов, что приводит к активизации дыхания, кровообращения, микроциркуляции. Повышение адаптационного потенциала организма при применении НГТ позволяет рекомендовать методику к более широкому использованию в лечении пациентов с коронарной болезнью сердца на фоне сопутствующего нарушения углеводного обмена с целью улучшения эффективности медикаментозной терапии у этой тяжелой категории больных.

РОЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

СРОЖИДИНОВА Н.З.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить выраженность инсулинорезистентности (ИР) и ее влияние на показатели гемодинамики и липидного, углеводного обмена у больных артериальной гипертензией (АГ) и метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы исследования. В исследование были включены 96 мужчин, больных АГ и МС. Средний возраст 46,3±8,6 лет. Критерии МС определяли согласно рекомендациям IDF, 2005. Всем больным проводились пероральный тест толерантности к глюкозе, определение уровня липидов крови. Уровень инсулина в сыворотке крови определялся методом ИФА при помощи наборов «Access ultrasensitive insulin» фирмы Beckman Coulter™. Для определения ИР использовали индекс HOMA. При индексе HOMA>2,77 пациентов считали инсулинорезистентными. Для оценки параметров внутрисердечной гемодинамики проводилось ЭхоКГ с допплерографией.

Результаты исследования. Для анализа больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили больные с ИР (n=53) и вторую группу – больные без ИР (n=43). Средние значения инсулина в группах составили: 31,3±23,0 против 7,1±3,7 млМЕ/мл (p=0,000), индекса HOMA: 7,59±7,37 против 1,47±0,72 (p=0,000). Уровень глюкозы натощак (5,29±0,95 против 4,74±0,57 ммоль/л, p=0,001) и через 2 ч. после нагрузки (7,04±3,2 против 5,75±1,65 ммоль/л, p=0,04) также был достоверно высоким в группе больных с ИР. У больных с ИР наблюдалось более выраженное ожирение. ИМТ составил 32,7±3,8 против 30,6±2,9 кг/м^2 (p=0,003), ОТ – 113,3±10,6 против 105,2±6,6 см (p=0,00001). Анализ показал, что больные с ИР имели достоверно высокие значения САД по сравнению с больными без ИР: 161,38±14,09 против 152,76±11,19 мм рт.ст., p=0,003. Уровень ДАД также был несколько выше у больных 1 группы по сравнению с больными 2 группы, но статистически недостоверно: 101,91±8,51 против 98,82±6,41 мм рт.ст., p=0,06. Следует отметить, что у больных с ИР отмечалась тенденция к повышению индекса ММЛЖ по сравнению с больными без ИР: 162,8±33,3 против 157,9±41,1 г/м^2, p=0,53. Кроме того, больные 1 группы имели достоверно высокую ОТС : 50,5±6,6 против 46,4±8,7 (p=0,011). Анализ липидного спектра показал, что уровень триглицеридов был достоверно высокий у больных 1 группы по сравнению со 2 группой: 275,5±223,1 против 198,2±97,9 мг/дл, p=0,02.

Выводы. ИР способствует развитию ГЛЖ, гипергиликемии и усилению атерогенеза у больных АГ с МС.

ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ

ТАЛИПОВА Ю.Ш.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Риск развития артериальной гипертензии (АГ) значительно повышается в период беременности, частота встречаемости составляет 5–30% беременных, а на протяжении последних десятилетий отмечается тенденция к увеличению этого показателя. АГ существенно влияет на течение беременности и ее исход, является основной причиной перинатальных потерь.

Цель работы. Изучить особенности клинического течения АГ в различные периоды беременности на основе оценки структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Материал и методы. В исследование включены беременные с различными формами АГ – 41 женщина в возрасте от 18 до 42 лет (ср. возраст 29,6±4,7 лет). Из них с хронической гипертонией беременных (ХАГ) 18 (43,9%) женщин, с гестационной гипертонией (ГАГ) – 16 (39%) и 7 (17%) – с преэклампсией (ПЭ). Исследование проводилось в амбулаторных условиях, наблюдение за состоянием пациенток осуществлялось совместно с участковыми акушерами-гинекологами, пациентки с ПЭ наблюдались в стационаре (2-родильный комплекс г. Ташкента). У пациенток с ХАГ в сочетании с хроническим пиелонефритом на протяжении всего гестационного периода признаков обострения заболевания не было, показатели концентрационной и азотовыделительной функции почек оставались в пределах нормы. В конце I (16–18 недель), во II (20–22 недели) и III (30–36 недель)

триместрах беременным проводили клинико-лабораторные исследования, контроль АД, ортостатический тест измерения АД, эхокардиографию (ЭхоКГ). Анализировались исходы беременности и родов. Ни у одной пациентки с ХАГ не проводилась постоянная антигипертензивная терапия, нерегулярно применяли различные антигипертензивные препараты 28% женщин.

Результаты. Данные клинического наблюдения показали, что при неосложненном течении беременности у пациенток регистрировались повышенный уровень АД и его вариабельность на протяжении всего гестационного периода. По данным ЭхоКГ у 12 (66,7%) с ХАГ отмечались повышенные показатели иММЛЖ сердца, признаки диастолической дисфункции ЛЖ по I типу (E/A>1), не вызывающие осложненной гестации. Средний возраст их составлял 38,2±2,1 года, у всех в анамнезе отмечались высокие уровни АД до беременности. У беременных с ГАГ не отмечалось статистически значимого увеличения иММЛЖ к началу третьего триместра. Признаки ремоделирования миокарда ЛЖ (ОТС>0,37) в начале III триместра развились у 27% беременных с ХАГ, на фоне высокого АД (ДАД 101,2±6,5 мм рт.ст.), что увеличивало риск ПЭ; у 32% с ХАГ признаки ПЭ развились без повышения иММЛЖ, при ДАД 97,2±3,5 мм рт.ст. У 28% женщин с ГАГ и хроническим пиелонефритом ПЭ развилась при ДАД 100,4±3,1 мм рт.ст. без нарушений внутрисердечной гемодинамики и структурных изменений ЛЖ; у 7% беременных с ГАГ без пиелонефрита ПЭ развилась на фоне субнормальных показателей АД.

Выводы. Таким образом, данные наблюдения показали, что у беременных с ГАГ с начала беременности отмечается повышение уровня диастолического АД, а также увеличение толщины стенок ЛЖ сердца с I триместра без развития в дальнейшем его гипертрофии. Предиктором ПЭ у беременных с исходно нормальным уровнем АД и у пациенток с ХАГ являются: высокий уровень АД до беременности, повышение ДАД с первых недель беременности, а также увеличение ММЛЖ к началу III триместра, т.е. структурные изменения миокарда ЛЖ, формирующиеся в достаточно короткое время, ограниченное гестационным периодом.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КАК РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ СФЕРЫ У ЛИЦ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ТАННЫЕВА О.А.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашхабад, Туркменистан

Цель работы. Изучение когнитивного дефицита у пациентов с артериальной гипертонией в зависимости от наличия эндотелиальной дисфункции.

Материал и методы. Обследованы 154 человека (76 женщин и 78 мужчин). Средний возраст обследования составил 57,01±14,32 года (от 18 до 70 лет), верифицированным диагнозом АГ (ВНОК 2005), средняя давность заболевания – 6,16±4,86 лет (от 1 до 20 лет). Для оценки когнитивной сферы использовалось краткое обследование когнитивной функции MMSE (Mini-Mental State Examination). Критерии оценки MMSE: 28–30 баллов – нет нарушений когнитивных функций; 24–27 баллов – преддементные когнитивные нарушения; 20–23 балла – деменция легкой степени выраженности; 11–19 баллов – деменция умеренной степени выраженности; 0–10 баллов – тяжелая деменция. Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование на ультразвуковом диагностическом аппарате по стандартной методике**.** Состояние гемодинамики сонных и позвоночных артерий, функция эндотелия оценены с помощью ультразвукового аппарата «Fillips». Нормальной реакцией считали дилатацию артерии на фоне реактивной гиперемии более чем на 10% от исходного диаметра, меньшие ее значения или вазоконстрикция считалась патологической.

Полученные данные обрабатывали с использованием пакета программ STATISTICA 6,0.

Результаты. Из 154 обследованных лиц с АГ у 130 человек (85%) выявлена эндотелиальная дисфункция (группа I) и лишь у 24 человек (15%) эндотелиальная регуляция тонуса сосудов была не нарушена (группа II). В обеих изучаемых группах были выявлены пациенты с когнитивным дефицитом. Однако выраженность когнитивных расстройств в I и во II группах были различна ($p=0,001$). Так, частота регистрации лиц с когнитивными нарушениями составила соответственно 62,7 и 53,9% ($p<0,001$). Среди пациентов I группы в составе когнитивных расстройств преддементные когнитивные нарушения выявлены у 74 человек (48%), деменция легкой степени – в 15% (10 человек) случаев и деменция умеренной степени – у 6 лиц (9,2%). При этом в группе обследованных лиц с неизмененной эндотелиальной регуляцией тонуса сосудов дементные нарушения отсутствовали. Сравниваемые группы достоверно отличались по количеству лиц без когнитивных наруше-

ний: соответственно в I группе – 37,3% и во II группе – 46,2% (p = 0,005).

Выводы. Нарушение эндотелиальной функции ассоциировано с более выраженными изменениями в когнитивной сфере. Результаты наших исследований свидетельствуют об участии эндотелиальной дисфункции в патогенезе кардиоваскулярных заболеваний, одним из проявлений которых являются когнитивные нарушения у больных с артериальной гипертонией.

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАВИКСА У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ТОХТАСИНОВ А.[2], ТУРСУНОВ Х.Х.[1], МАМАСАЛИЕВ Н.С.[1], БАБИЧ С.М.[1], ТУРСУНОВ Ж.Х.[1], КАЛАНДАРОВ Д.М.[1], ЮЛДАШЕВ А.Х.[2]

Андижанский государственный медицинский институт[1]; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр[2], Узбекистан

Цель работы. Изучить возможности применения плавикса у больных старших возрастных групп с нестабильной стенокардией и сопутствующей сосудистой патологией.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 18 пациентов, средний возраст которых составил 71,0 ± 6,3 года. У всех больных диагностирована прогрессирующая стенокардия, дисциркуляторная энцефалопатия, периферический атеросклероз, у 5 больных – сахарный диабет 2 типа. У всех больных диагностирована дислипидемия. На фоне проводимой базисной терапии препарат плавикс (Sanofi) был назначен в комбинации с аспирином. Учитывая возраст и высокий риск кровотечений, препарат назначался по 1 таблетке (75 мг) через день, а аспирин в дозе 75 мг – каждый день. Проводилась оценка клинического состояния, АД, показателей свертываемости крови, липидного спектра, сахара крови в начале лечения и при выписке из стационара.

Результаты. За период 12-недельного наблюдения у больных с прогрессирующей стенокардией достоверно уменьшилось количество приступов стенокардии и потребляемого нитроглицерина, отмечалось уменьшение агрегационных показателей тромбоцитарного звена, депрессии ST при регистрации ЭКГ- покоя. Ни в одном случае не наблюдалось побочных эффектов в виде кровотечений.

Заключение. Применение оригинального препарата плавикс для лечения больных нестабильной стенокардией старших возрастных групп с сопутствующей патологией (дисциркуляторная энцефалопатия, сахарный диабет, периферический атеросклероз) является эффективным и безопасным.

ВЫЯВЛЕНИЕ ОЛИГВОНА И СИМВАСТАТИНА У ПАЦИЕНТОВ С ИБС

****ТРИГУЛОВА Р.Х., *ШЕК А.Б, *АХМЕДОВА Ш.С., *АМИНОВ С.А., *ХОШИМОВ Ш.У., **КАСИМОВА М.С., ***ШАМЬЯНОВ И.Д.***

****Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан; **Институт иммунологии АН РУз, г. Ташкент, Узбекистан; ***Институт Химии растительных веществ АН РУз, г. Ташкент, Узбекистан***

Цель исследования. Сравнительная оценка противовоспалительной активности симвастатина и отечественного препарата олигвон (леукомизин) у больных с нестабильной стенокардией (НС).

Методы исследования. Независимо от уровня вч-СРБ, симвастатин и леукомизин в равной мере оказывали гиполипидемический эффект с некоторым различием по статистической мощности ($P < 0,01$; $P < 0,001$) в отношении ОХС. На этапе лечения оба препарата (симвастатин и леукомизин) обладали в равной степени противовоспалительным действием, снижая уровень вч-СРБ в 2,8 и 2,0 раза соответственно ($P < 0,01$). При выбранной медиане вч-СРБ – 5 мг/л средняя статистическая величина вч-СРБ составила в группах I-C и II-L 2,1 ± 1,0 и 2,9 ± 1,6 г/л ($P > 0,05$) соответственно. Затем был проведен анализ изучаемых параметров в зависимости от уровня вч-СРБ (< 5 мг/л и > 5 мг/л), который показал, что в группах I-C и II-L с вч-СРБ < 5 мг/л исходное содержание ХС ЛПНП ниже, чем в группе с вч-СРБ > 5 мг/л. Эффективность противовоспалительного действия обоих препаратов была значимо выраженной в группе с

СРБ>5 мг/л, но у леукомизина выраженность этого плейотропного действия была несколько слабее (P<0,05).

Выводы. Таким образом, в результате исследований показано, что леукомизин обладает противовоспалительными свойствами и снижает уровень высокочувствительного С-реактивного белка, особенно при исходно высоком его уровне, что, возможно, играет важную роль в стабилизации «ранимой» атеросклеротической бляшки.

ТОЛЩИНА ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ЖИРА – МАРКЕР ВИСЦЕРАЛЬНОГО ТИПА ОЖИРЕНИЯ

ТУЛАБАЕВА Г.М., ТАЛИПОВА Ю.Ш., АТАХАНОВА Л.Э., САГАТОВА Х.М., ХУСАНОВ А.А., ХАШИМОВА Л.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Основным компонентом метаболического синдрома (МС) является абдоминальное – висцеральное ожирение, коррелирующее со всеми основными метаболическими факторами риска. При ожирении отложение жировой ткани происходит не только подкожно, но и вокруг различных органов, в том числе формируется эпикардиальное жировое депо. Эпикардиальный жир (ЭЖ) является гормонально активным, продуцирующим биологически активные вещества, принимающие участие в атерогенезе.

Цель исследования. Определение толщины ЭКЖ и выявление характера, его сопряженности с метаболическими параметрами, ассоциированными с кардиоваскулярным риском, и показателями кардиоремоделирования у пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

Материал и методы. В исследование были включены 96 пациентов – 56 мужчин и 40 женщин с МС по классификации ВНОК, 2010. Средний возраст обследованных мужчин составил 56,94±0,97 лет и 59,36±0,97 лет у женщин. При этом 85% мужчин и 90% женщин с МС имели артериальную гипертонию I–II степени. Всем пациентам проводились: исследование крови натощак с определением глюкозы, пероральный тест толерантности к глюкозе, липидный спектр, антропометрические измерения, мониторирование артериального давления (АД) по дневникам самоконтроля. ЭКЖ оценивался с помощью эхокардиографии, определялось количество жировой ткани за правым желудочком в области атриовентрикулярной борозды в двухмерном режиме. ЭКЖ визуализировался как echo-free пространство, измеряли на свободной стенке ПЖ, так как данная область, согласно клиническому наблюдению, имеет максимальную абсолютную толщину жировой ткани.

Результаты. Было выявлено, что средние показатели ЭЖ у женщин составили 8,28±1,1 мм, у мужчин – 9,1±1,2 мм. Что отражает отсутствие гендерных различий средних показателей ЭКЖ в отличие от объема талии (ОТ) (p>0,05).

Толщина ЭКЖ коррелировала с ОТ как у мужчин (r=0,85; p<0,01), так и у женщин (r=0,80; p<0,01). Не было выявлено четкой взаимосвязи степени выраженности ЭКЖ с весом и индексом массы тела ни у мужчин (r=0,23; p>0,05), ни у женщин (r=0,19; p>0,05). ЭКЖ положительно коррелировал с уровнем холестерина липопротеидов низкой плотности у мужчин (r=0,70; p<0,05) и женщин (r=0,73; p<0,05), а также уровнем триглицеридов у мужчин (r=0,69; p<0,05) и женщин (r=0,74; p<0,05). ЭКЖ коррелировал положительно с уровнем глюкозы крови у мужчин (r=0,78; p<0,05), у женщин (r=0,69; p<0,05). Не было получено положительной корреляции ЭКЖ с уровнем АД, возможно, данные результаты были связаны с приемом большинством пациентов гипотензивных препаратов.

Выводы. Таким образом, пилотное эхокардиографическое исследование показало четкую взаимосвязь наличия ЭКЖ с метаболическими нарушениями, являющимися независимыми факторами риска атеросклероза и маркером системного висцерального ожирения. Поэтому определение ЭКЖ у пациентов с МС необходимо для формирования группы высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний с назначением комплекса мероприятий по первичной профилактике.

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫМ ГЕПАРИНОМ И НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМ ГЕПАРИНОМ

ТУРЛАНОВ К.М., АЛЬМУХАМБЕТОВ М.К., АЛЬМУХАМБЕТОВА Э.Ф.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

Цель работы. Сравнительное изучение влияния низкомолекулярного гепарина клексана и гепарина на некоторые показатели гемостаза у больных с ИМБЗQ.

Материал и методы. Обследованы 157 больных с ИМБЗQ, среди них 92 пациента получали НМГ (основная группа, А), другие 65 НФГ (контрольная группа, В) в течение 5–8 дней. Распределение больных в основной и контрольной группах по полу, возрасту, нозологическим формам было однородным. В качестве НФГ использовался бычий гепарин. В качестве НМГ – Клексан (эноксапарин). Оба препарата вводили подкожно. В среднем, НФГ назначался в дозе 100–200 МЕ/кг массы тела пациента (по 5 тыс. ЕД гепарина п/к 4 раза в сутки). Клексан вводился в дозе 1 мг/кг массы тела больного подкожно каждые 12 часов.

Контроль за терапией НФГ и НМГ проводился по показателям активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), тромбинового времени (ТВ), концентрации фибриногена, по определению растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК).

Результаты. Исходные показатели коагуляционного звена гемостаза свидетельствовали о выраженной гиперкоагуляции и угнетении противосвертывающих факторов крови. Так, при поступлении в обеих группах было значительное укорочение таких показателей, как АЧТВ (группа А – (28,6 ± 1,3) сек; В – (26,4 ± 1,3) сек), ТВ (А – (15,5 ± 0,6) сек; В – (14,6 ± 0,7) сек); тогда как уровень фибриногена А был повышенным (А – (4,1 ± 0,1) г/л; В – (3,9 ± 0,1) г/л).

На фоне применения антикоагулянтов в обеих группах наблюдали сдвиг в сторону снижения гиперкоагуляционного потенциала. Однако, если в группе НФГ этот сдвиг был выраженным (АЧТВ с (26,4 ± 1,3) сек до (59,2 ± 3,1) сек; ТВ – с (14,9 ± 0,7) сек до (29,7 ± 1,5) сек), то в группе клексана сдвиг в сторону гипокоагуляции был достаточным, в то же время адекватным и контролируемым (АЧТВ с (28,6 ± 1,3) сек до (47,7 ± 2,06) сек; ТВ – с (15,5 ± 0,6) сек до (24,4 ± 1,1) сек).

Уровень фибриногена А в группе А достоверно ($p < 0,05$) снизился с (4,1 ± 0,1) г/л до (3,2 ± 0,1) г/л, а в группе В практически остался без изменения (до лечения – (3,9 ± 0,1) г/л; после – (4,2 ± 0,2) г/л). Концентрация РФМК в крови оставалась такой же $(14,6 \pm 0,7) \cdot 10^{-2}$ г/л, что и до лечения $(16,5 \pm 0,7) \times \times 10^{-2}$ г/л.

Заключение. Инфаркт миокарда без зубца Q, как и другие клинические варианты острого коронарного синдрома, приводит к изменениям гемостаза, которые проявляются гиперкоагуляцией и синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. При сравнительном анализе динамики некоторых показателей гемостаза у больных с инфарктом миокарда без зубца Q при использовании нефракционированного гепарина и низкомолекулярного гепарина (Клексан) выявлено, что лечение Клексаном оказывает более предсказуемый и адекватный антикоагуляционный эффект.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

ТУРЛАНОВ К.М., АЛЬМУХАМБЕТОВА Э. Ф., АЛЬМУХАМБЕТОВ М.К.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Цель работы. Изучение нарушений функции внешнего дыхания и электрокардиографических показателей у детей в городе Алматы.

Материал и методы. Для выполнения работы применен комплекс общеклинических и специальных методов исследования у больных хроническим бронхитом детей в возрасте до 14 лет, с рождения проживающих в городе Алматы.

Результаты. В группе обследуемых детей нарушения функции внешнего дыхания выявлены у большинства (86,7%) детей, из них в виде рестриктивных проявлений – 74,4% и смешанных – 25,6%.

На электрокардиограммах обследованных детей дыхательная аритмия отмечалась в 56,4% наблюдений. Частота сердечных сокращений в возрастной группе 7–11 лет составила (89,3 ± 2,5);

в возрастной группе 12–14 лет (72,4±9,4) в мин. (крайние значения этого показателя 55–110 в мин.). Величина систолического показателя у исследуемых детей составила (44,69±4,06)%.

При рестриктивном и смешанном типах нарушения функции внешнего дыхания отмечаются преимущественное преобладание вертикального положения электрической оси сердца (43,6%), нарушения внутрижелудочковой проводимости (12,8%), признаки миокардиодистрофии (10,3%).

Заключение. У обследованных детей при рестриктивном и смешанном типах нарушения функции внешнего дыхания отмечаются преобладание вертикальной электрической оси сердца, нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка, признаки миокардиодистрофии, что свидетельствует о наличии обменных нарушений в миокарде.

ДОСТИЖЕНИЕ ЦЕЛЕВОГО УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КОМБИНИРОВАННЫМ ПРЕПАРАТОМ ВАЛЬСАКОР В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

ТУРСУНОВ Х.Х.[1], МАМАСАЛИЕВ Н.С.[1], ВАЛИЕВА З.С.[1], БАБИЧ С.М.[1], ТУРСУНОВ Ж.Х.[1], ЮЛДАШЕВ А.Х.[2], КАЛАНДАРОВ Д.М.[1]

Андижанский государственный медицинский институт[1]; Андижанский областной многопрофильный медицинский центр[2], Узбекистан

Цель работы. Достижение целевого уровня артериального давления (АД) у больных артериальной гипертонией (АГ) на амбулаторном этапе лечения с помощью комбинированного препарата Вальсакор.

Материал и методы. Нами были обследованы 22 больных АГ (15 больных АГ 2 ст. и 7 больных АГ 3 ст.) на предмет изучения эффективности применения комбинированного препарата Вальсакор (валсартан 80/160 мг+гидрохлортиазид 12,5/25 мг) фирмы KRKA (Словения) на амбулаторном этапе лечения. Возрастной диапазон больных – 45–76 лет, средний возраст – 54,3±2,24 года, мужчин было 6, женщин – 16. Продолжительность заболевания колебалась от 4 до 16 лет. Согласно стратификации риска у 9-ти (40,9%) больных выявлен средний риск ССО, а у 13 (59,1%) – высокий и очень высокий риск ССО. В исследование не включались больные с хронической сердечной недостаточностью II–IV ФН (по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), сахарным диабетом, перенесенным инфарктом миокарда или мозговым инсультом, а также с выраженным ожирением. Все больные были обследованы исходно (полное клиническое обследование, профиль АД, общий анализ крови, сахар в крови, липидный спектр, ЭКГ, ЭхоКГ). Вальсакор 80 назначался утром натощак. Контрольное клиническое исследование проводилось через 2–4–8–12 недель. Больные в домашних условиях вели профиль АД и пульса. Эффективность лечения оценивалась по результатам офисного измерения АД. Целевым считалось достижение уровня АД 140/90 мм рт.ст.

Результаты. Исследование завершили 21 больной. Четырем больным АГ 3 ст. через 2 недели пришлось увеличить дозу препарата до 160 мг+25 мг, остальные больные остались на исходной дозировке препарата.

Целевой уровень АД у больных АГ 2 ст. был достигнут уже через 2 недели приема препарата ($p<0,01$) и сохранялся на протяжении всего исследования.

У больных АГ 3 ст. целевой уровень АД был достигнут только после 4-й недели лечения ($p<0,05$).

Заключение. Комбинированный препарат Вальсакор в дозе 80/160 мг+12,5/25 мг может применяться для достижения «целевого уровня» АД как у больных АГ 2 ст., так и АГ 3 ст. на амбулаторном этапе лечения АГ.

ПАРАМЕТРЫ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

ТУРСУНОВ Х.Х.[1], МАМАСАЛИЕВ Н.С.[1], ВАЛИЕВА З.С.[1], БАБИЧ С.М.[1], ТУРСУНОВ Ж.Х.[1], ЮЛДАШЕВ А.Х.[2], КАМАЛОВА Н.И.[2]

Андижанский государственный медицинский институт[1]; г. Андижанский областной многопрофильный медицинский центр[2], Узбекистан

Цель исследования. Оценить параметры суточного мониторирования артериального давления (АД) у пациентов среднего и пожилого возраста при гипертонической болезни (ГБ).

Материал и методы исследования. Обследованы 13 пациентов пожилого возраста (6 мужчин и 7 женщин, средний возраст – 67,8 лет), страдающих ГБ. В качестве группы сравнения обследованы 15 пациентов среднего возраста (7 мужчин и 8 женщин, средний возраст – 37,4 года), страдающих ГБ. Мониторирование АД проводилось в течение 24 часов аппаратом SCHILLER BR-102 при поступлении в стационар до начала терапии.

Результаты исследования. У пожилых цифры среднего САД и ДАД в течение дня, ночи и суток соответствовали 2 степени АГ, у пациентов среднего возраста – 1 степени АГ. Индекс повышенного САД в течение суток у пожилых пациентов в среднем по группе превышал этот показатель у больных среднего возраста в 3,1 раза (53,2 и 17,0% соответственно), индекс ДАД – в 1,5 раза (32,0 и 18,6% соответственно) у пожилых больных по сравнению с группой среднего возраста, вариабельность САД и ДАД, среднее пульсовое АД, величина и скорость утреннего подъема САД и ДАД в течение суток оказались достоверно выше. Кроме того, выявлены различия в частоте встречаемости суточных ритмов АД: прогностически благоприятный тип dipper достоверно чаще встречался у пациентов среднего возраста, чем у пожилых (35,0 и 21,7% по ДАД, 45,0% и 39,1% по ДАД соответственно). Наиболее неблагоприятный тип – найтпикер – встречался чаще у пожилых пациентов (17,4 и 5,0% как по САД, так и по ДАД соответственно).

Заключение. У лиц пожилого возраста по сравнению с пациентами среднего возраста отмечаются большие величины САД и ДАД, а также пульсового давления в течение суток, у них же достоверно чаще встречаются неблагоприятные суточные ритмы АД, в связи с чем большинству пациентов этой категории потребуется назначение стандартных доз и комбинации препаратов для достижения целевого АД. Вместе с тем, необходима осторожность при титровании доз из-за высокой вариабельности АД.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЙ ЗАВИСИМОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВОТОКА И ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

УБАЙДУЛЛАЕВ А.М., РАХИМОВА Д.А., САБИРДЖАНОВА З.Т., ИБАБЕКОВА Ш.Р., КАСИМОВА Г.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние активности перикисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) на состояние эндотелий зависимой регуляции периферического кровотока у больных бронхиальной астмой (БА), осложненной легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) в динамике лечения базисной терапии (БТ) и амлодипином.

Материал и методы. Были обследованы 22 больных тяжелой БА III–IV степени, осложненной ЛАГ, и 30 здоровых лиц (ЗЛ). Анализировали активности перикисного окисления липидов – малонового диальдегида (МДА), хемилюминесценцию (ХЛ) и антиоксидантной системы – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КАТ).

Проведена допплерография на плечевой артерии методом S. Solomon. Измеряли исходную максимальную систолическую скорость кровотока (МСС, м/с), индекс циркуляторного сопротивления сосудов (ИЦС, ед.) и их прирост в ответ на компрессионную пробу (КП). Функциональное состояние бронхолегочной системы определяли на аппарате Medikor (Венгрия) по оценке показателей: жизненной емкости легких (FVC), объема форсированного выдоха за 1 сек (FEV_1) и индекса Тиффно (FEV_1/ FVC).

Результаты. Интенсификация процессов ПОЛ, т.е. оксидативный стресс, сопровождалась высокими показателями хемилюменисценции мембран эритроцитов по сравнению с ЗЛ в 2,7 и 3,2 раза соответственно. Снижение коэффициентов МДА/ХЛ на 16,8% по сравнению с данными у здоровых лиц ($p<0,05$). Выявлена прямая зависимость нарушения системы ПОЛ и АОС с функциональной активностью эндотелия периферических сосудов. Исходно у больных хроническим легочным сердцем МСС достоверно ниже чем у ЗЛ ($p<0,05$), в то время как ИЦС, характеризирующий сосудистый тонус, соответственно выше, чем в группе ЗЛ ($p<0,01$). У больных, получавших амлодипин на фоне базисной терапии, отмечено улучшение способности сосудов к активной вазодилатации и процессов АОС.

Заключение. Оксидативный стресс у больных тяжелой БА носит не только местный, но и системный характер. У больных с легочной артериальной гипертензией наблюдается ремоделирование периферического кровообращения: повышение индекса циркуляторного сопротивления сосудов на плечевой артерии. Эти изменения коррелируют со степенью оксидативного стресса и обструктивными нарушениями в респираторной системе.

Амлодипин на фоне БТ улучшает процессы АОС и эндотелий зависимую регуляцию периферического кровотока у больных тяжелой БА III–IV степени, осложненной ЛАГ.

ВЛИЯНИЕ СЕЗОННОСТИ, ВРЕМЕННЫХ ПАРАМЕТРОВ НА ЧАСТОТУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА/ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА (ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА)

УРИНОВ О.У., МАМУТОВ Р.Ш., ПУЛАТОВА З. А., БЕКБУЛАТОВА И.Р., МАМАРАДЖАПОВА Д.А, АБИДОВА Д.Э., АНАРБАЕВА М.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучение сезонности ОКС/ОИМ и времени его возникновения в одном из районов г. Ташкента (по данным когортного проспективного исследования).

Материал и методы. Эпидемиологические особенности ОИМ и ОКС изучались среди постоянного населения одного из районов г. Ташкента. Исследование проводилось в течение одного года (с 1.07.2009 г. по 30,06.2010 г.). Для сбора информации использовали карты скорой помощи, амбулаторные карты, карты выбывших из стационара, истории болезни, статистические талоны, журналы записи и регистрации электрокардиограмм (ЭКГ), журналы учета госпитализации и журналы отказов больных от госпитализации. Полноту полученных сведений контролировали с помощью проверки данных поликлиник, бюро судебно-медицинской экспертизы и ЗАГСа.

Результаты. В регистр включены 683 больных с ОИМ/ОКС, в том числе мужчин – 464 (67,9%) женщин – 219 (32,1%). Средний возраст в целом по группе составил 57,15 ± 9,08 лет; средний возраст мужчин – 56,06 ± 9,55 лет; женщин – 59,48 ± 7,51 ($p=0,000$) лет.

Интерес представляло изучение влияния фактора сезонности на частоту возникновения ОКС/ОИМ. По нашим данным наиболее неблагоприятными месяцами оказались январь и декабрь. В январе заболеваемость составила 12,3%, а в декабре 10,2%.

Анализ частоты возникновения ОКС/ОИМ по сезонам года показал, что наибольшее количество заболевших (27 и 29,3% соответственно), а также и летальных исходов (23,0 и 33,9% соответственно) на догоспитальном этапе приходилось на осенне-зимний период, который в климатических условиях г. Ташкента характеризуется наиболее неустойчивой погодой. Наименьшее количество случаев заболевания, как и летальных исходов на догоспитальном этапе, отмечено летом, которое характеризуется устойчивой жаркой погодой.

Определенное значение для выяснения зависимости развития заболевания от ряда факторов, а также для решения некоторых вопросов организации помощи заболевшим имеют данные о времени возникновения приступа, закончившегося формированием инфаркта миокарда.

Наиболее часто ОКС/ОИМ по данным ряда авторов возникает в ночные и утренние часы суток. Время возникновения заболевания и летальность по нашим данным уточнены.

Наибольшая частота возникновения ОКС/ОИМ приходилась на период с 09 до 12 часов (5,9–14,3%), после чего отмечался некоторый волнообразный спад до 19 часов, с последующим нарастанием числа случаев заболевания к концу рабочего дня.

Анализ суточного распределения частоты случаев ОКС/ОИМ у обследованного нами контингента больных показал возможность возникновения заболевания в любое время суток. Однако, имели место периоды учащения случаев возникновения заболевания, наблюдавшиеся в первой половине рабочего дня и после окончания работы.

Распределение летальных исходов на догоспитальном этапе по времени суток несколько чаще регистрировались в ночные (0,00 до 5,59 часов) и утренние (6,00 до 11,59 часов) часы (29,6 и 27,1% соответственно).

По нашим данным анализ встречаемости ОКС/ОИМ по дням недели показал, что наибольшая частота приходится на начало: понедельник и вторник (18 и 16% соответственно) и конец недели – субботу (15,5%). В остальные дни недели тенденция сохранялась почти равномерной.

Заключение. Таким образом, наши исследования подтвердили, что ОКС/ОИМ по времени суток чаще встречается в утреннее время, а летальность на догоспитальном этапе чаще наблюдалась в ночное время суток. В зависимости от сезона года наибольшее количество заболевших и их летальность регистрировались в зимний период года.

ИСХОДЫ И СОБЫТИЯ ЗА ПЕРИОД НАБЛЮДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОКС/ОИМ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ г. ТАШКЕНТА

УРИНОВ О.У., БЕКБУЛАТОВА И.Р., МАМУТОВ Р.Ш., ПУЛАТОВА З. А., АБИДОВА Д.Э., АНАРБАЕВА М.Р., МАМАРАДЖАПОВА Д.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Изучение исходов и событий у больных ОКС/ОИМ по данным когортного проспективного исследования.

Материал и методы. Догоспитальная выживаемость и летальность от ОИМ в одном из районов г. Ташкента изучались в течение года (с 01.07.2009 по 30.06.2010), анализ проводился среди пациентов в возрасте 20–69 лет, включенных в «Регистр ОКС/ОИМ».

Информацию о случаях ОИМ, подозрениях на данную нозологию, развитие внезапной смерти на фоне ОИМ собирали посредством опроса врачей СМП, данных поликлиник и стационаров. Летальность от ОИМ на догоспитальном этапе изучалась среди умерших с анализом следующей документации: данных службы «03», амбулаторных карт из поликлиники, протоколов вскрытий, актов судебно-медицинской экспертизы, свидетельств о смерти из ЗАГСа.

Результаты. В регистр включены 683 больных с ОИМ/ОКС, в том числе мужчин – 464 (67,9%) женщин – 219 (32,1%). Средний возраст в целом по группе составил 57,15 ± 9,08 лет; средний возраст мужчин – 56,06 ± 9,55 лет; женщин – 59,48 ± 7,51 ($p = 0,000$) лет.

Данный регистр является первым систематическим изучением широкого круга больных, госпитализированных с недавними симптомами обострения ИБС (ОКС) в стационары в одном из районов г. Ташкента. Полученные сведения позволяют оценить демографические особенности, характер обострения ИБС, а также осложнения и исходы за время госпитализации.

Из 69 больных, поступивших с диагнозом ОИМ с зубцом Q, в стационаре умерли 28 (40,6% от числа поступивших). Из 34 поступивших с диагнозом ОИМ без зубца Q умерли 6 (17,6%) больных, в одном случае диагноз трансформирован в ОИМ с зубцом Q. Из 49 больных с ОКС с подъемом ST диагноз трансформирован в ОИМ с зубцом Q у 45 больных (из них 10 больных умерли в стационаре), в ОИМ без зубца Q – у 3 и в стабильную стенокардию – 1.

Из 254 больных с ОКС без подъема ST диагноз трансформировался в ОИМ с зубцом Q в 9 случаях (из них 5 больных умерли в стационаре), в ОИМ без зубца Q – у 28 больных (из них 5 больных умерли в стационаре), в стабильную стенокардию – у 195 больных и остальные 22 (8,7%) больных выписались из стационара с другими диагнозами.

Признаки сердечной недостаточности в стационаре выявлены у 51,7% больных (причем умеренная СН – у 46,8%, отек легких – у 3,7%, кардиогенный шок – у 1,2% больных). Острое нарушение мозгового кровообращения произошло у 0,25% больных.

При этом серьезное кровотечение (внутричерепное, в забрюшинное пространство) произошло у 0,5% больных. В 2,2% случаев выявлен реинфаркт за время госпитализации. Механические повреждения миокарда (разрыв свободной стенки левого желудочка, острая митральная регургитация) ни в одном из случаев не отмечались.

Окончательный («выписной») диагноз у 18,7% больных сформулирован как «острый ИМ с зубцом Q», у 13,3% – «острый ИМ без зубца Q», в 47,8% случаев – «стабильная стенокардия». У 5,9% диагностированы другие «несердечные заболевания». Умерли за время госпитализации 13,3% (мужчин – 14,1%, женщин – 11,8%) больных.

Заключение. Таким образом, результаты исследования показали, что в 14,6% случаев ОКС без подъема ST трансформируется в ОИМ, причем в 3,1 раза чаще в ОИМ без зубца Q, при наличии ST-элевации трансформацией в ОИМ завершается подавляющее большинство случаев – 97,9%. Реинфаркт отмечается в 2,2% случаев. В целом среди госпитализированных больных с ОКС/ОИМ показатели летальности достигали 13,3%. При этом летальность в стационаре при ОИМ с зубцом Q составляет – 40,6%.

АНТИАНГИНАЛЬНАЯ И АНТИИШЕМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРДАЛА (ТРИМЕТАЗИДИНА) У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

УРУМБАЕВ Р.К., МАХМУТХОДЖАЕВ С.А., ДЖОРУПБЕКОВА Х.Ш., ХАЛМАТОВ А.Н.

Национальный центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек, Кыргызстан

Цель исследования. Изучение эффективности и переносимости кордала (триметазидина), в суточной дозе 40 мг, в составе комплексной терапии у больных коронарной болезнью сердца (КБС) со стабильной стенокардией напряжения.

Материал и методы. В исследование включены 16 больных КБС со стабильной стенокардией напряжения II–III ФК (12 мужчин и 4 женщины), средний возраст 53,1±2,9 лет, длительность заболевания 1,5–12 лет (в среднем 5,1±0,9 лет). Всем больным проводились: клиническое обследование, ЭКГ, велоэргометрические (ВЭМ) пробы; оценивалась эффективность и безопасность лечения. Была использована перекрестная схема, т.е. один и тот же больной проходил два курса 4-х недельного лечения – сначала традиционное, а затем комплексное с добавлением кордала. Исходно и в конце каждого курса лечения эффективность оценивалась с помощью ВЭМ-пробы; больной также вел дневник, куда вносил данные по общему состоянию, количество приступов стенокардии (КПС) и количество принятых таблеток нитроглицерина (КТН).

Результаты. Перед каждым из 4-х недельных курсов терапии проводились острые фармакологические пробы для оценки исходного состояния. Нами зарегистрирован хороший антиангинальный эффект при традиционном, контролируемом методе лечения (снижение КПС в неделю с 11,1±1,8 до 4,1±0,7, $p<0,01$; КТН в неделю с 8,6±1,6 до 2,6±0,7, $p<0,01$). Следующий 4-х недельный курс лечения с добавлением кордала позволил еще более уменьшить КПС (до 2,5±0,7, $p<0,001$) и отказаться от приема нитроглицерина. По данным ВЭМ пробы прирост пороговой нагрузки к концу курса лечения без добавления кордала составил 122,0±12,1с ($p<0,001$). При добавлении кордала оказался более существенным прирост пороговой нагрузки к концу курса лечения – 135,2±29,5с ($p<0,001$). За период лечения отмечалась хорошая переносимость кордала, не было выявлено побочных эффектов, потребовавших отмены препарата.

Выводы. Таким образом, включение кордала (триметазидина) в комплексную терапию сопровождается усилением антиангинального и антиишемического эффекта у больных КБС со стабильной стенокардией напряжения.

ПРИМЕНЕНИЕ ТИОТРИАЗОЛИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ФАТЫХОВ А., АБДУРАХМАНОВ М., НАБИЕВА А., КОСИМОВА Н.

Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан, Узбекистан

Цель работы. Оптимизация лечения ишемической болезни сердца (ИБС) с применением тиотриазолина, обладающего антиишемическим, метаболическим, антиоксидантным действием.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 58 больных мужского пола со стенокардией напряжения II–III ФК (по классификации Канадского кардиологического общества), средний возраст составил 56,2 лет, 32 больных (55,1%) в прошлом перенесли инфаркт миокарда. Больные были разделены на 2 группы. В первую группу включены 32 больных, которые получали стандартную базисную терапию. Вторая группа (26 больных) наряду со стандартным лечением получала тиотриазолин в дозе 2,5–4,0 мл внутривенно в течении 10 дней с последующим переходом на таблетированную форму по 200 мг 3 раза в сутки в течение месяца. До начала лечения и на 6 неделе терапии оценивались клинико-фукнциональные показатели (субъективное ощущение, АД, частота сердечных сокращений, ЭКГ и ЭхоКГ-показатели) состояния больного.

Результаты. Было установлено, что через 6 недель лечения у больных второй группы, принимавших тиотриазолин, отмечено улучшение клинических проявлений (уменьшение или полное прекращение приступов стенокардии, улучшились качество жизни и исходные гемодинамические показатели). У пациентов второй группы улучшение ЭКГ и эхокардиографических показателей наблюдалось у 18(69,1%) больных, тогда как среди больных первой группы аналогичные изменения заре-

гистрированы только у 8 (25%) больных, что было достоверно меньше, чем у больных, получающих тиотриазолин.

Выводы. Таким образом, тиотриазолин в составе комплексной терапии больных ИБС оказывает благоприятное воздействие на течение заболевания, увеличивает эффективность стандартной терапии ИБС, что дает основание рекомендовать применение препарата у больных с ИБС.

РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ КОРОНАРОГРАФИИ И ЕЕ АНАЛИЗ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

ФОЗИЛОВ Х.Г., НИКИШИН А.Г., НУРБАЕВ Т.А., ХАСАНОВ М.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить непосредственные результаты диагностической коронарографии у больных острым инфарктом миокарда и провести их анализ.

Материал и методы. За период с 16 октября 2010 г. по 1 февраля 2012 г. в отделении рентгенэндоваскулярной хирургии РСЦК диагностическая коронарография в остром периоде инфаркта миокарда была выполнена у 87 пациентов. В исследуемой группе больных преобладали пациенты мужского пола – 78,2% (68), женский пол составил 21,8% (19), при этом возраст пациентов колебался от 26 до 73 лет, и средний их возраст составил 53,3 ± 10,9 лет. Из общепринятых факторов риска наиболее часто встречались гиперлипидемия – 87,3%; артериальная гипертензия – у 74,7% пациентов, курение в анамнезе у 73,5% больных.

Результаты. При проведении диагностической коронарографии осложнения развились только в 2,3% (2) случаев: из них в 1 случае – фибрилляция желудочков и еще в 1 случае аллергическая реакция на контрастное вещество. В 73,5% (64) случаев исследование у больных острым инфарктом миокарда было выполнено доступом через a.radialis, в 26,5% (23) доступом через a.femoralis. При проведении анализа результатов диагностической КАГ односсудистое поражение было выявлено у 28 (32,2%), двухсосудистое – у 11 (12,6%), а поражение трех эпикардиальных артерий – у 34 (39,1%) больных. В 16,1% (14) случаев у больных не было выявлено атеросклеротического поражения коронарного русла. У больных с острым инфарктом миокарда, находившихся на медикаментозной терапии, тотальная окклюзия и субтотальный стеноз инфаркт-связанной коронарной артерии имел место в 57,5% (50), при этом кровоток по классификации TIMI 0–I наблюдался в 51,6% случаев.

Заключение. Таким образом, наличие у больных с острым инфарктом миокарда нарушения коронарного кровотока за счет остаточного стеноза и окклюзии инфаркт-связанной коронарной артерии указывает на необходимость проведения более агрессивного восстановления коронарного кровотока путем проведения коронарной ангиопластики с имплантацией стентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ДВОЙНОЙ ДЕЗАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ФОЗИЛОВ Х.Г., ГАФУРОВА А.Ф., УТЕНИЯЗОВА Х.К., ЭШПУЛАТОВ А.С., РАХИМОВА Ю.К.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить клиническую эффективность различных схем двойной дезагрегантной терапии (ДДТ) при чрескожных коронарных вмешательствах (ЧКВ) у больных нестабильной стенокардией.

Материал и методы. В Республиканском специализированном центре кардиологии за период с января по февраль 2013 года ЧКВ были выполнены у 92 больных нестабильной стенокардией. Возраст пациентов колебался от 40 до 77 лет и в среднем составил 56,4 ± 9,6 лет. Пациентов мужского пола было 69 (75%), женского – 23 (25%). Пациентов с ранней постинфарктной стенокардией было 68 (73,9%), прогрессирующей стенокардией – 22 (23,9%), с впервые возникшей стенокардией – 2 (2,2%). У 92 пациентов в качестве артерии доступа были использованы 94 артерии, из них в 66 (71,7%) случаях использовали лучевую

артерию; в 26 (28,3%) – бедренную артерию. У 1 (1,1%) пациента были использованы 2 артерии. Пациентам с нестабильной стенокардией перед проведением ЧКВ назначались две схемы ДДТ, в зависимости от которой они были разделены на 2 группы. Первую группу (n=43) составили больные, которым назначался клопидогрель в нагрузочной дозе 600 мг+ацетилсалициловая кислота 325 мг., а вторую группу (n=49) – пациенты, которым назначался клопидогрель в нагрузочной дозе 900 мг+ацетилсалициловая кислота 325 мг. Пациенты в группах по клинико-ангиографическим показателям (возраст, пол, гиперлипидемия, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, операции реваскуляризации в анамнезе, по степени поражения коронарного русла, типу стеноза в клинико-зависимой артерии, типу и количеству имплантируемых стентов, характеру выполненных вмешательств, по степени остаточного стеноза) не имели достоверных различий. Все пациенты до, во время и после проведения ЧКВ получали стандартную медикаментозную терапию (дезагреганты, антикоагулянты, бета-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, статины).

Результаты. Конечными точками в нашем исследовании были приняты – острый инфаркт миокарда, летальность, экстренная операция АКШ, развитие кровотечений по классификации TIMI в сроки до 30 дней от момента вмешательства. При проведении сравнительного анализа клинической эффективности различных схем двойной дезагрегантной терапии по принятым конечным точкам было выявлено, что в обеих группах больных не было случаев летальности, экстренной операции АКШ, развития кровотечений. У пациентов 1 группы в 4 (10,2%) случаях развился острый инфаркт миокарда вследствие подострого тромбоза стентов, в то время как у больных 2 группы не было случаев ОИМ (χ^2=2,791; p=0,095). Однако следует отметить, что в 1 группе больных в одном случае подострый тромбоз стента развился вследствие раннего прекращения ДДТ.

Заключение. Изучение результатов исследования показывает, что по принятым конечным точкам нет достоверных различий между схемами двойной дезагрегантной терапии в 1 и 2 группах больных, что указывает на безопасность и эффективность нагрузочной дозы клопидогреля 600 и 900 мг. Однако в 1 группе больных имеется тенденция к более частому развитию острого инфаркта миокарда – 4 (10,2%) случая, вследствие подострого тромбоза стента по сравнению со 2 группой пациентов – 0.

Однако необходимо дальнейшее проведение исследования с вовлечением большего количества больных, которое позволит получить достоверные результаты и таким образом улучшить результаты чрескожных коронарных вмешательств у больных нестабильной стенокардией.

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ФУДАШКИН А.А., САБИРОВ И.С.

Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Цель работы. Изучить изменения показателей липидного спектра у больных вертебрально-базилярной недостаточностью на фоне метаболического синдрома.

Материал и методы. В наблюдении приняли участие 60 больных, у которых метаболический синдром выявлен не менее 1 года назад, возраст не превышал 65 лет. Пациенты были разделены на группы: 1 группа – контрольная; 2 группу составили пациенты с вертебрально-базилярной недостаточностью; 3 группа включала пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью с выявленной артериальной гипертензией; 4 группу – пациенты с вертебрально-базилярной недостаточностью и сопутствующим метаболическим синдромом.

Результаты исследования. Нами установлено, что в первой контрольной группе уровень ОХС и липопротеидов высокой и низкой плотности находился в пределах нормы.

При исследовании показателей во второй группе мы пришли к следующим результатам, что показатели в небольшом процентном соотношении достоверно не превышали значений контрольной группы.

При исследовании пациентов, имеющих вертебрально-базилярную недостаточность с выявленной артериальной гипертензией в 3 группе, нами отмечено наличие достоверных признаков дислипидемий. Так, общий холестерин составил 6,4±0,19 ммоль/л (P<0,05) при нормальных показателях в 5,3±0,11 ммоль/л. Содержание ЛПВП находилось на низком уровне – 0,80±0,04 ммоль/л (P<0,05). ЛПНП превышали показатели значений 1 группы – 4,1±0,11 ммоль/л. Уровень триглицеридов в них составил 3,2±0,21 ммоль/л (P<0,05).

В четвертой группе выявлено значительное достоверное нарушение липидного обмена. ОХС поднимается до 6,8±0,11 ммоль/л, P<0,05. ЛПВП снижены до 0,77±0,04 ммоль. Содержание ЛПНП достоверно повышено до 4,2±0,11 ммоль/л (P<0,05). Концентрация триглицеридов составила 3,35±0,18 ммоль/л, что достоверно выше показателя контрольной группы.

Заключение. Обобщая полученные данные мы пришли к выводу, что у пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью с сопутствующим метаболическим синдромом изменения липидного обмена выражены в большей степени. Отчетливо прослеживается тенденция к большему повышению общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и к снижению липопротеидов высокой плотности по отношению к другим исследованным группам.

ПОКАЗАТЕЛИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ФУДАШКИН А.А., САБИРОВ И.С.

Кыргызско-Российский Славянский Университет имени Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Цель исследования. Изучение изменения показателей ультразвуковой допплерографии сосудов шеи и головного мозга у больных артериальной гипертензией с нарушениями мозгового кровообращения.

Материал и методы. В исследовании принимали участие 60 пациентов, средний возраст которых составил 52±7 лет. Пациенты были разделены на три группы. В первую группу вошли практически здоровые лица без признаков сосудистого поражения головного мозга. Вторая группа состояла из пациентов с изолированным синдромом вертебрально-базилярной недостаточности, а третья – пациенты с выявленной артериальной гипертензией на фоне вертебрально-базилярной недостаточности. Для изучения кровотока по экстра- и интракраниальным артериям применяли ультразвуковую допплерографию сосудов шеи и головного мозга. Данные обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты. Анализируя полученные данные, нами установлено, что состояние кровотока по магистральным экстракраниальным и интракраниальным артериям головы в первой контрольной группе характеризовалось относительно низкой частотой стенозирующего поражения и практически не имелось признаков нарушения проходимости сонных или позвоночных артерий.

У пациентов второй группы характерной оказалась высокая частота случаев стенозирующего поражения магистральных артерий головы, причем имелись выраженные поражения как магистральных сосудов головы, так и сосудов виллизиева круга. Таким образом, во второй группе мы наблюдали снижение скоростных показателей кровотока, с одновременным повышением периферического сосудистого сопротивления.

Нами было отмечено, что у пациентов третьей группы наблюдалось достоверное изменение показателей по сравнению с контрольной группой и более значимое повышение по сравнению с пациентами с изолированной вертебрально-базилярной недостаточностью. Таким образом, в третьей группе при оценке церебральной гемодинамики выявлено более выраженное снижение линейной и объемной скоростей кровотока, одновременное повышение индексов периферического сопротивления.

Выводы. На основании данных ультразвуковой допплерографии мы пришли к заключению, что при вертебрально-базилярной недостаточности с сопутствующей артериальной гипертензией скоростные и объемные показатели кровотока снизились в более значимой степени.

ОЦЕНКА КАРДИОПРОТЕКТИВНОГО ЭФФЕКТА НОРМОДИПИНА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

ХАЛМЕТОВА Ф.И., ЭГАМБЕРДИЕВА Д.А., СКОСЫРЕВА О.В., БАРАТОВА Д.С., РУЗМЕТОВА И.А.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Цель исследования. Уточнение кардиопротективного эффекта селективного блокатора кальциевых каналов III поколения нормодипина и селективного бета-адреноблокатора с дополнительным вазодилятирующим эффектом Небилета у больных в III стадии ХБП.

Материал и методы. Обследованы 30 больных с клинически установленным диагнозом ХБП III стадии в исходе хронического гломерулонефрита (20 мужчин и 10 женщин, средний возраст 36,3±6,2 года), имевших мягкую и умеренную артериальную гипертензию в момент поступления в нефрологическое отделение III клиники ТМА. Клубочковую фильтрацию рассчитывали, основываясь на концентрации креатинина сыворотки по формуле MDRD. Эхокардиографическое исследование проводилось при помощи ультразвукового аппарата Aloka-500 (Япония). Рассчитывали толщину стенок и объемные параметры по стандартной методике до лечения и через 3 месяца после начала лечения. Больные были рандомизированы на две группы. 15 больным первой группы в течение 12 недель проводилась коррекция артериального давления препаратом Нормодипин в дозе 10 мг, 15 больным в тот же срок назначался препарат Небилет в дозе 5 мг в сутки. Целевым уровнем АД считался 130/80 мм рт. ст.

Результаты. До начала лечения в обеих группах наблюдались сопоставимые лабораторные показатели, эхокардиографические параметры сердца и уровень АД. Так, исходный уровень САД составил 174±23 мм рт.ст., через 10 дней терапии в первой группе средний уровень САД составил 145±15 мм рт.ст., а во второй группе – 149±25 мм рт.ст. Средний показатель ДАД исходно составил 86±29 мм рт. ст. Через 10 дней в первой группе ДАД составил 85±7 мм рт.ст., а во второй группе – 86±9 мм рт.ст. По данным ЭхоКГ у 24 больных обеих групп наблюдалась гипертрофия левого желудочка, при этом концентрический тип ГЛЖ отмечен у половины пациентов (14 больных), эксцентрический – у 7 больных, концентрическое ремоделирование – у 3 больных, нормальная геометрия сердца выявлена только у одного больного. Через 3 месяца терапии в первой группе больных, получавших нормодипин, наблюдалась положительная динамика следующих показателей: снижение ВИР, увеличение показателей Е и А (соответственно с 67,1±15,3 см/с до 62,41±13,4 см/с по показателю Е и с 67,7±12,1 до 66,3±15,2 по показателю А), а также их соотношения (с 1,26±0,12 до 1,05±0,11), в то же время во второй группе вышеуказанные параметры изменились соответственно с 67,1±15,3 см/с до 71,2±19,1 см/с по показателю Е и с 67,7±12,1 до 71,6±19,8 по показателю А. Кроме того, в первой группе больных наблюдалась тенденция к снижению иММЛЖ с 144±26 г/м^2 до 131±22 г/м^2, а во второй группе к концу исследования иММЛЖ был сопоставим с исходными показателями и составил 140±21 г/м^2. Выявленные изменения свидетельствуют о некотором улучшении геометрии и параметров диастолической функции левого желудочка в первой группе больных по сравнению со второй, хотя без статистической достоверности.

Выводы. Таким образом, включение нормодипина или небилета в комплексную терапию больных с ХБП оправдано, хотя улучшение функциональных параметров при гипертрофии миокарда, по данным эхокардиографии, оказалось более очевидным у больных с ХБП, получавших нормодипин, что позволяет говорить о снижении риска развития сердечно-сосудистых событий у данной категории больных.

КУПИРОВАНИЕ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ ПРЕПАРАТОМ АЛЬБЕТОР

ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., КАРИМОВА Б.Ш., СРОЖИДИНОВА Н.З., АБДУЛЛАЕВА Г.Ж., ЗАКИРОВА Ф.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент

Цель исследования. Изучить эффективность и безопасность клинического применения проксодолола – препарата Альбетор («Валента Фармацевтика», Россия), у больных с неосложненным гипертоническим кризом.

Материал и методы исследования. В исследование включены 20 больных, госпитализированных в Республиканский специализированный центр кардиологии с диагнозом неосложненный гипертонический криз и с частотой сердечных сокращений (ЧСС) более 70 ударов в минуту. Препарат Альбетор вводили в дозе 20 мг (2 мл раствора в 20 мл 0,9%-го физиологического раствора) внутривенно, медленно в течение 1–2 минут. Артериальное давление (АД) измеряли каждые 30 минут после введения препарата. Через 30 минут после первого введения, при снижении АД менее чем на 15% от исходных цифр, проводилось второе введение 20 мг препарата, при условии отсутствия брадикардии. При снижении ЧСС меньше 60 в минуту повторное введение препарата не проводилось, и больным назначалась антигипертензивная терапия по принятым стандартам. Оценку антигипертензивной эффективности препарата с мониторированием АД проводили в течение 6 часов, далее рекомендовалась стандартная антигипертензивная терапия. Антигипертензивная эффективность препарата оценивалась по степени снижения АД на 15% и более в течение 60 минут от момента введения препарата.

Результаты. Гемодинамические эффекты препарата Альбетор выражались в достоверном снижении уровня систолического АД с 187,5±2,39 мм рт.ст. до 144,5±3,36 мм рт.ст., p=0,000 и диастолического АД – с 110,3±1,93 до 86,8±1,82 мм рт.ст., p=0,000, ЧСС с 85,6±3,09 уд/мин. до 66,1±1,67 уд/мин. через 30 мин. после введения. Степень снижения систолического АД составила 22,9±1,59%, диастолического АД – 21,0±1,79%. У 18 больных (90%) отмечалась высокая антигипертензивная эффективность (у 17 больных снижение систолического и диастолического АД на 15% и более через 30 мин., у одного больного через 60 мин.), в дальнейшем им назначалась стандартная антигипертензивная терапия. После повторного введения у 1(5%) больного отмечался недостаточный гипотензивный эффект, в связи с чем была начата стандартная терапия. У 1 больного (5%) после первого введения препарата отмечалось снижение ЧСС до 60 уд/мин.

Заключение. В результате проведенного исследования отмечена высокая антигипертензивная эффективность препарата Альбетор у 90% больных с неосложненным гипертоническим кризом, а также безопасность клинического применения, без развития выраженной брадикардии и гипотонии.

ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КАЧЕСТВ ВРАЧА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ХАРЬКОВ Е.И., ДАВЫДОВ Е.Л.

ГБОУ ВПО «Красноярский Государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава РФ, г. Красноярск, Россия

Цель работы. Провести оценку профессиональных качеств врачей – участковых терапевтов и кардиологов при лечении пациентов пожилого и старческого возрастов с АГ.

Материал и методы. Обследованы 426 больных АГ II–III стадии (по рекомендациям ВНОК–20010 и ESH/ESC–2009). В первую группу вошли 211 лиц пожилого возраста (60–74 года). Вторая состояла из 107 пациентов старческого возраста (75 лет и старше). Группу сравнения составили 108 больных (45–59 лет). Для проведения исследования был разработан оригинальный опросник, включающий, в том числе, и вопросы по оценке профессиональных компетенций врачей при лечении АГ.

Результаты. При балльной оценке профессиональных качеств врача при лечении пациентов с АГ средний уровень оценок по 5-ти балльной шкале находится в диапазоне во всех возрастных и гендерных группах: 3,5–4,0 балла. При оценке профессиональных качеств врачей, которые указали пациенты различных групп, выявлены опре-

деленные различия. Так, пациенты всех групп наиболее высоко оценили дисциплинированность врачей – 3,77 (ДИ (3,53–4,01)) – 4,07 (ДИ (3,85–4,29)). Наименьший балл среди профессиональных качеств врачей получила оценка индивидуальности подхода к больному среди пациентов пожилого возраста – 3,53 (ДИ (3,32–3,74)) и 3,58 (ДИ (3,37–3,79)) соответственно, женщин старческого возраста – 3,67 (ДИ (3,36–3,97)) и группы сравнения – 3,48 (ДИ (3,19–3,77)). Мужчины старческого возраста наиболее низко оценили такое профессиональное качество врача при лечении АГ, как заинтересованность в результате лечения – 3,69 (3,43–3,95), а мужчины группы сравнения – компетентность и профессионализм врача – 3,63 (ДИ (3,34–3,93)).

Среди тех, кто указал самый высокий рейтинг при оценке такого профессионального качества врача, как компетентность и профессионализм оказались женщины пожилого возраста – 3,83 (ДИ (3,68–3,98)) балла, самую высокую оценку соблюдения профессиональной этики врача при лечении АГ указали женщины старческого возраста – 3,82 (ДИ (3,59–4,06)), они же, вместе с мужчинами группы сравнения наиболее высоко отметили профессиональное качество врачей в результате лечения АГ – 3,72 (ДИ (3,44–4,01)) и 3,72 (ДИ (3,35–4,09)). Наиболее высоко индивидуальный подход к больному оценили мужчины группы сравнения – 3,77 (ДИ (3,38–4,16)), а соблюдение графика приема врачом пациентов выше всех оценили женщины старческого возраста – 4,07 (ДИ (3,85–4,29)). Большинство пациентов (кроме женщин пожилого возраста) оценивают свое взаимодействие с врачом поликлиники (участковым терапевтом/кардиологом) как полное взаимопонимание и доверие (38,8–52,6%). Частичное доверие и взаимопонимание является самой популярной оценкой среди женщин пожилого возраста – 40,3%, среди других возрастных и гендерных групп оценка взаимодействия составляла 28,9–36,1%. У небольшого количества пациентов АГ отсутствует всякое доверие и взаимопонимание с врачами – 1,6–9,7%, при этом достоверно чаще такое мнение высказывали женщины пожилого (9,7%), чем старческого (1,6%, $p = 0,043$) возрастов. 50,0–64,4% пациентов считают, что врачи вполне доступно объясняют и доносят до них информацию по поводу АГ. 25,7–48,3% респондентов считают: то, что объясняют им медицинские работники, понятно им частично, 1,7–4,5% пациентов считают, что все объяснения врача по поводу АГ им не понятны.

Выводы. Пациенты всех возрастных и гендерных групп оценивают такие качества врачей, как: дисциплинированность, соблюдение профессиональной этики, индивидуальность подхода к больному, компетентность и профессионализм, заинтересованность в результате лечения ближе к оценке «хорошо».

ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА СЕРДЦА

ХОДЖАКУЛИЕВ Б., ОРАЗЛЫЕВА Б., РАХМАНОВА ДЖ.

Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

Цель работы. Изучить особенности геометрических типов гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных с пороками митрального клапана.

Материал и методы. Обследованы 78 больных с пороками митрального клапана (МК) с недостаточностью кровообращения (НК) II–III стадии по NYHA, в возрасте 21–57 лет. Из них 26 мужчин и 52 женщины. Больным проведены общеклинические, инструментальные (ЭКГ, ЭхоКГ, РГОГК), лабораторные методы исследования. Больные были разделены на 3 группы: 1 группа – 22 больных с изолированным стенозом митрального клапана (МС), группа 2–28 пациентов с преобладанием недостаточности митрального клапана (МН), группа 3–28 больных с комбинированным пороком: митральный стеноз и недостаточность митрального клапана (МС + МН). Типы ремоделирования оценивались по классификации A. Ganau (1992 г.).

Результаты. Выявлены 3 геометрических типа гипертрофии ЛЖ. У больных с МС отмечалась нормальная геометрия ЛЖ. Среди пациентов с комбинированным пороком МК у 16,6% больных была концентрическая гипертрофия ЛЖ и у 83,3% эксцентрическая гипертрофия ЛЖ. У всех больных с МН выявлена эксцентрическая гипертрофия ЛЖ. У больных 2 группы обнаружено значительное увеличение размеров ЛЖ: конечного систолического размера (КСР) 4,1 ± 0,5 см, конечного диастолического размера (КДР) 5,8 ± 0,5 см, конечного систолического объема (КСО) 75 ± 21 мл, конечного диастолического объема (КДО) 172 ± 31 мл, индекс сферичности в систолу (ИСФс) 0,65 ± 0,1 см и в диастолу (ИСФд) 0,86 ± 0,1 см. У 43,7% больных этой группы наблюдалось снижении фракции выброса до 48 ± 3%. У пациентов 3 группы эти показатели были увеличены: КСР – 3,7 ± 0,3 см, КДР – 5,5 ± 0,5 см, КСО – 62 ± 18 мл, КДО – 150 ± 22 мл,

ИСФс – 0,65 ± 0,1 см и ИСФд – 0,86 ± 0,1 см. У больных с МС все показатели были в пределах нормы. Сравнительный анализ показателей ЛЖ по сердечному ритму выявил тенденцию к их увеличению у больных 2 и 3 групп в отличие от больных с МС, у которых объемные показатели ЛЖ были в норме, но были увеличены размеры ЛП ($p < 0,05$) (см. табл.).

Сравнительный анализ показателей ЛЖ по сердечному ритму у больных 2 и 3 групп

Показатели	Синусовый ритм (СР)			Мерцательная аритмия (МА)		
	МС	МН	МС + МН	МС	МН	МС + МН
КСР	3,1 ± 0,1	4,0 ± 0,6	3,2 ± 0,4	3,6 ± 0,3	4,1 ± 0,5	4,3 ± 0,6
КДР	5,0 ± 0,2	5,6 ± 0,5	5,2 ± 0,3	5,2 ± 0,3	5,7 ± 0,4	6,3 ± 0,8
КСО	38 ± 4	72 ± 21	42 ± 16	53 ± 10	76 ± 17	87 ± 32
КДО	119 ± 11	154 ± 15	129 ± 18	132 ± 6	163 ± 20	209 ± 24
ФВ	68 ± 3	57 ± 6	68 ± 7	60 ± 5	53 ± 8	59 ± 5
ЛП	4,46 ± 0,2	4,6 ± 0,4	4,8 ± 0,9	4,53 ± 0,2	4,8 ± 0,4	6,3 ± 0,5

Заключение. 1. У больных с изолированным стенозом МК во всех случаях отмечается нормальная геометрия ЛЖ.

2. У больных с комбинированными пороками митрального клапана в основном наблюдается эксцентрический тип, реже концентрический тип гипертрофии ЛЖ.

3. Мерцательная аритмия способствует прогрессированию систолической дисфункции ЛЖ у больных с недостаточностью митрального клапана, возможно, связанной с перегрузкой, объемом и увеличением влияния симпатической нервной системы.

ИЗУЧЕНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИХ И ПЛЕЙОТРОПНЫХ СВОЙСТВ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА КУРЦЕТИН У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

ХОШИМОВ Ш.У., АХМЕДОВА Ш.С., КАН Л.Э., ШЕК А.Б., БЕКМЕТОВА Ф.М.

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

Актуальность. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в области лечения и профилактики различных гиперлипидемий и атеросклероза, имеется острая необходимость создания новых антиатерогенных препаратов, малотоксичных и достаточно безопасных, поскольку развитие побочных эффектов нередко приводит к отказу от длительного применения гиполипидемических средств.

Цель исследования. Сравнительное изучение гиполипидемических и плейотропных эффектов отечественного гиполипидемического препарата Курцетин при раздельном и комбинированном применении со статинами у больных стабильной стенокардией напряжения.

Материал и методы исследования. Обследованы 136 пациентов с диагнозом: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III функционального класса по классификации Канадского общества кардиологов. Первую группу, принимающих Курцетин (комплекс куркуминоидов и флавоноидов, УзКФИТИ, Узбекистан), составили 31 пациент, средний возраст обследованных – 58,1 ± 9,6 лет, длительность ИБС – 4,1 ± 3,5 года. У 4 (13%) больных в анамнезе имелся перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) в стадии компенсации у 5 (16%) больных. Во вторую группу набрано 60 пациентов принимающих Курцетин в комбинации с Симвастатином, средний возраст составил 60,0 ± 8,4 лет, длительность ИБС – 4,0 ± 2,2 лет, у 7 (11,7%) больных в анамнезе имелся перенесенный ИМ, СД 2 типа в стадии компенсации у – 7 (11,7%) больных. В третью группу (Симвастатин) набрано 45 пациентов, средний возраст – 57,1 ± 6,9 лет, длительность ИБС – 4,0 ± 2,8 лет. В этой группе у 10 (22,2%) больных в анамнезе имелся перенесенный ИМ, СД 2 типа у 10 (22,2%) больных. Всем больным исходно и через 2 месяца после лечения проводили клиническое обследование, определяли липидный спектр крови, Аполипопротеины А и В, высокочувствительный С-реактивный белок (вчС-РБ) на автоанализаторе «DAYTONA» («Randox»). Все пациенты принимали базисную терапию, включающую антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, при необходимости антагонисты кальция и нитраты.

Результаты исследования. В динамике лечения препаратом Курцетин отмечено достоверное снижение уровня ТГ на 17,3% – с 192,7 ± 118,2 до 159,4 ± 84,3 мг/дл ($P < 0,05$), уровень ОХС, ХС

ЛПНП и КА, показатели Апо-А и Апо-В в ходе лечения достоверно не изменились. Зарегистрировано статистически значимое снижение уровня вчС-РБ с 3,4±4,5 до 2,8±2,8 мг/л (P<0,05). При лечении комбинацией Курцетина с Симвастатином зарегистрировано статистически значимое снижение снижение уровня ОХС с 223,9±44,2 мг/дл до 195,2±37,8 мг/дл (P<0,001), ТГ–с 178,4±83,3 до 158,0±76,9 мг/дл (P<0,05) и ХС ЛПНП–с 141,1±33,7 до 117,7±32,5 мг/дл (P<0,001), что сопровождалось статистически достоверным уменьшением коэффициента атерогенности (КА) (3,4±1,0, P<0,01) и достоверным снижением концентрации вчС-РБ до 2,6±1,7 мг/л с 4,7±4,2 (P<0,001). Динамика уровней Апо-А и Апо*В в ходе лечения достоверно не изменилась. В группе больных, принимавших Симвастатин, также наблюдалось достоверное снижение показателей липидного спектра: общего ХС с 228,3±34,7 до 182,2±37,4 мг/дл, ТГ до 145,7±72,8 с 177,0±79,2 мг/дл (P<0,05), ХС ЛПНП–с 145,9±29,0 до 107,6±28,9 мг/дл (P<0,001) и КА (3,2±1,0, P<0,001), наблюдалось некоторое снижение концентрации Апо-В и достоверное снижение вчС-РБ (P<0,001).

Выводы. Таким образом, проведенные исследования позволили выявить принципиальные особенности эффекта отечественного гиполипидемического препарата Курцетин: снижение уровня триглицеридов и вчС-РБ, то есть противовоспалительное действие.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА *TREM-1* У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ХУТОРНАЯ М.В., ПОНАСЕНКО А.В., САЛАХОВ Р.Р., МОГИЛИНА А.А., ЮЖАЛИН А.Е., ГОЛОВКИН А.С.

Федеральное Государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Сибирского Отделения Российской Академии Медицинских Наук, г. Кемерово, Россия

Атеросклероз как мультифакториальное заболевание может быть обусловлен генотипом определенных вариантов нескольких генов. Анализ генетических ассоциаций (исследование полиморфизмов в генах-кандидатах) является в настоящее время ведущим подходом при изучении роли генетической составляющей в патогенезе мультифакториальных заболеваний человека. Одним из предполагаемых генов-кандидатов атерогенеза является ген рецептора врожденного иммунного ответа *TREM-1* (Тригерный рецептор, экспрессируемый на миелоидных клетках-1 типа).

Цель работы. Оценить возможность использования гена рецептора врожденного иммунитета TREM-1 в качестве гена-кандидата атеросклеротического поражения сосудов.

Материал и методы. Генотипирование проводили по 8 полиморфным локусам гена *TREM-1*: rs1817537, rs3804277, rs6910730, rs7768162, rs2234246, rs4711668, rs9471535, rs2234237. В исследование включены 462 пациента, подвергшихся аортокоронарному шунтированию. Контрольную группу составили 267 условно здоровых жителей Кемеровской области. Группы были сопоставимы по расовому, возрастному и гендерному признакам. Выделение геномной ДНК производилось методом фенол-хлороформной экстракции с протеиназой К из цельной венозной крови. Концентрация и качество выделения ДНК проверялись спектрофотометрией. Генотипирование осуществляли методом TaqMan (Applied Biosystems) в формате RT-PCR, по протоколу производителя.

При анализе результатов генотипирования учитывали соответствие наблюдаемого распределения генотипов ожидаемому по соблюдению равновесия Харди-Вайнберга (тест χ^2). Для попарного сравнения частот генотипов и аллелей между анализируемыми группами использовали критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса на непрерывность. Различия считали статистически значимыми при p<0,05. Для анализа ассоциаций использовали общепринятые статистические процедуры программного обеспечения Statistica 6,0, SNPStats.

Результаты. Выполненная работа продемонстрировала, что наличие минорной аллели *T* (rs9471535) увеличивает риск развития заболевания в 1,5 раза (ОШ=1,48, ДИ=1,01–2,16, p=0,04). При этом наличие одного из минорных аллелей: *G* rs1817537, *G* rs3804277 или *G* rs2234246 снижает риск формирования атеросклероза (соответственно ОШ=0,78, ДИ=0,61–0,99, p=0,03; ОШ=0,71, ДИ=0,52–0,99, p=0,04; ОШ=0,78, ДИ=0,61–0,99, p=0,041). При анализе ассоциаций было установлено, что наличие гаплотипа *GGG* (rs1817537–rs3804277–rs2234246) достоверно связано со сниженным риском развития атеросклероза (ОШ=0,77, ДИ=0,6–0,98, p=0,037).

Выводы. Полиморфные варианты гена *TREM-1* возможно использовать в качестве генов-кандидатов оценки риска предрасположенности к развитию атеросклеротического поражения сосудов.

ВЛИЯНИЕ АНТИАНЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЙ СТАТУС И УРОВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ДКМП И АНЕМИЕЙ

ЦОЙ И.А., АБДУЛЛАЕВ Т.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить эффективность терапии пероральными препаратами железа (Fe^{3+}-полиматозный комплекс) и его комбинации с низкими дозами эритропоэтина-альфа на клинический статус и уровень С-реактивного белка (СРБ) у больных ДКМП и анемией по итогам 1-месячного наблюдения.

Материал и методы. С целью оценки влияния антианемической терапии 26 больных ДКМП с анемией (средний ФК ХСН составил 3,2±0,3), средним возрастом 52,2±17,3 лет (муж./жен., 14/12) были разделены на 2 группы: группу (I) базисной терапии ХСН с пероральным приемом препарата железа и эритропоэтин-альфа (РЭПО®) в дозе 2000МЕ/нед., и группу (II), находящуюся только на стандартной терапии, включавшей в себя иАПФ, БАБ, дигоксин, диуретики. Средний уровень гемоглобина в целом составил 106,63±17,0 г/л. Средний уровень СРБ–4,5±2,0 мг/л. Терапия была инициирована у больных симптоматической ХСН и продолжалась в течение одного месяца. Оценивались значение гемоглобина, клиническое состояние с использованием теста шестиминутной ходьбы (ТШХ) и ШОКС (в модификации Мареева), а также уровень СРБ в сыворотке крови.

Результаты исследования. Исходные показатели ТШХ и ШОКС в I и II группах соответственно составили 189,6±30,4 м и 8,1±3,2 баллов и 198±48,2 м и 7,3± 4,2 баллов, уровень среднего САД и ДАД по обеим группам равнялся 107,1±2,4 и 70,29±7,6 мм. рт.ст. Через один месяц терапии было выявлено достоверное повышение уровня гемоглобина в I группе на 11% (118,3±9,3 г/л; p=0,03) по сравнению со II группой, где отмечалось снижение уровня гемоглобина на 5% (101,63±11 г/л; p>0,05). Несмотря на это, в обеих группах определялось достоверное улучшение показателей клинического статуса в виде увеличения ТФН по данным ТШХ на 57 и 62% (до 330±36,4 м и 319±28,4 м соответственно; p<0,05) и ШОКС (до 4,4±2,2 и 4,4±2,0 баллов соответственно; p<0,005) без значимых межгрупповых различий. При этом повышение САД и ДАД было более выраженным в I группе, составляя прирост на 8 и 11% соответственно (до 116±11,6 и 78,09±3,6 мм рт.ст.) по сравнению со II группой, где прирост этих показателей составил 4 и 8% (до 111±12,6 и 76,09±8,6 мм рт.ст.; p=0,12). Анализ динамики уровня СРБ показал достоверное уменьшение его концентрации в обеих группах до 2,6±0,4 мг/л (p<0,05) (на 43%), без значимых различий между собой.

Заключение. Таким образом, по результатам нашего исследования на фоне базисной терапии отмечается позитивная динамика показателей, ТФН гемодинамики и уровня СРБ. При этом, коррекция анемии пероральным препаратом железа и ЭПО имеет дополнительные преимущества в виде повышения уровня гемоглобина, более выраженного влияния на САД и ДАД.

АНТАГОНИСТЫ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ЧАПАУ А.Х.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашхабат, Туркменистан

В многочисленных исследованиях подтверждена эффективность использования антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА) при различных сердечно-сосудистых заболеваниях. В исследовании ELITE применение лозартана у пожилых пациентов сопровождалось достоверно меньшей частотой смертности (4,8 против 8,7%) по сравнению с использованием каптоприла. При этом не отмечено различий в частоте возникновения нарушения функции почек по сравнению с данным показателем в группе каптоприла [Pitt B., Poole-Wilson P.A., Segal R.,et al.].

Цель исследования. Изучить влияние препарата Лозап плюс в составе комбинированной терапии на клиническое состояние, процессы ремоделирования сердца, переносимость физических нагрузок у больных с ХСН ишемического генеза.

Материал и методы. Обследованы 72 больных ХСН III–IIV функционального класса (ФК) по NYHA ишемического генеза. Возраст больных

69,7±9,3 лет. Больные разделены на 2 группы. Больные 1 группы (n=30) получали стандартное лечение – нитраты, и-АПФ, β-адреноблокаторы, диуретики, антиагреганты. Больные 2 группы (n=42), кроме указанных препаратов, принимали Лозап плюс 50 мг. Исходно и после 6 месяцев лечения у больных проводились: оценка клинического состояния, в том числе и по шкале оценки клинического состояния (ШОКС по В.Ю. Марееву), анкетирование для определения качества жизни больных по методике Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire (MLHFQ), ЭКГ, ЭхоКГ, тест с 6-ти минутной ходьбой, лабораторные исследования (Na, K, креатинин, мочевина).

Результаты. В группе больных, принимавших Лозап плюс, в течение 6 месяцев отмечалась значительная положительная динамика. Об этом свидетельствуют данные «ШОКС» (где количество баллов достоверно уменьшилось во 2 группе), анкета (MLHFQ), ФВЛЖ.

ФВЛЖ во 2 группе возросла на 3,7% по сравнению с исходными данными и на 1,1% по сравнению с 1 группой. В группе пациентов, принимавших Лозап плюс, отмечался достоверный прирост дистанции при проведении теста с 6-ти минутной ходьбой по сравнению с исходными значениями.

Выводы. Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о положительном влиянии длительного приема препарата Лозап плюс в составе комбинированной терапии на качество жизни, клиническое состояние, толерантность к физической нагрузке, процессы ремоделирования сердца больных с ХСН ишемического генеза.

ЗНАЧЕНИЕ СТАТИНОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ЧАПАУ А.Х., АЛЛАБЕРДИЕВА Б.А.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии; Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашхабад, Туркменистан

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что статины, назначаемые с целью первичной и вторичной профилактики ишемической болезни сердца (ИБС), предотвращая развитие ишемических событий, сохраняют сократительную функцию миокарда и тем самым снижают риск развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Цель работы. Изучить роль статинов в комплексном лечении ХСН при ИБС.

Материал и методы. Обследованы 58 больных ХСН II–III функционального класса (ФК) по NYHA в возрасте от 62 лет и старше (средний возраст 66,4±3,6 лет). Больные разделены на две группы. Помимо традиционного лечения ХСН (мочегонные, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокаторы, дезагреганты, нитраты) больные первой группы принимали статин – Тулип (аторвастатин, «Lek») в суточной дозе 20 мг. Эффективность лечения контролировали клиническими, биохимическими, ЭхоКГ-методами до лечения и через 3 месяца после лечения.

Полученные результаты. В группе больных, принимавших Тулип, отмечалось урежение приступов стенокардии, эпизодов обращения к врачу и госпитализаций. Контроль биохимических показателей липидного обмена в данной группе показал снижение общего холестерина на 21%, триглицеридов – на 24%, холестерина липопротеидов низкой плотности – на 14%, холестерина липопротеидов очень низкой плотности на 29%. Положительная динамика ЭхоКГ-показателей (конечно-диастолического объема, конечно-систолического объема, ударного объема, фракции выброса, фракции укорочения, продольный размер левого предсердия, скорость циркулярного укорочения волокон миокарда, объемная скорость выброса) в первой группе обследованных также была более значимой, чем во второй группе.

Заключение. Таким образом, полученные результаты демонстрируют положительную роль статинов в комплексном лечении больных ХСН при ИБС.

ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

ЧАПАУ А.Х.

Государственный медицинский университет Туркменистана;
Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

Цель работы. Определить переносимость к физической нагрузке (ФН) и эффективность проводимого лечения у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) по результатам применения теста с 6-минутной ходьбой.

Материал и методы. Проведено обследование 73 (23 женщины и 50 мужчин) больных, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС), осложненной ХСН. Возраст больных 43–72 года. Средняя длительность заболевания 9,3±2,6 лет. Клиническое состояние больных оценивалось по шкале оценки клинического состояния (ШОКС), рекомендованной Американской ассоциацией и Европейским обществом кардиологов, в модификации В.Ю. Мареева. Величина фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) по данным эхокардиографии колебалась в пределах от 23 до 48%. В соответствии с классификацией NYHA у 31 обследованного диагностирована ХСН II ФК, у 42 больных – ХСН III ФК. Перед началом и сразу после завершения 6-минутной ходьбы регистрировали частоту сердечных сокращений и частоту дыхания, отмечали пройденное расстояние в метрах. После прекращения пробы фиксировали возникновение при выполнении теста неприятных ощущений: боль, одышка, сердцебиение, усталость. Их интенсивность оценивали в баллах по модифицированной шкале G. Borg. Количество баллов, отражающее выраженность каждого возникающего при выполнении пробы ощущения для конкретного больного, суммировали.

Полученные результаты. Первоначально проба с 6-минутной ходьбой была проведена больным до лечения. Больные прошли от 40 до 398 м, что в среднем составило 237±12,3 м. Неприятные ощущения (одышка – 2,5±0,15 балла, сердцебиение – 2,3±0,2 балла, боль – 1,0±0,08 балла, усталость – 2,2±0,17 балла) в сумме составили 8,0±0,6 баллов. После проведенного курса лечения мочегонными, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, нитратами, дезагрегантами больным повторно проведена проба с 6-минутной ходьбой. Больными пройдено от 70 до 423 м, что в среднем составило 302±11,3 м. Неприятные ощущения уменьшились – одышка – 2,2±0,2, сердцебиение – 1,8±0,1, боль в сердце – 0,7±0,4, усталость – 1,5±0,16 балов. Сумма результатов повторной пробы по шкале Борга соответствовала 6,2±0,5 баллов (табл.).

Симптомы	До лечения n – 73 больных	После лечения n – 73 больных
Одышка	2,5±0,15	2,2±0,2
Усталость	2,2±0,17	1,5±0,16*
Боли в сердце	1,0±0,08	0,7±0,04
Сердцебиение	2,3±0,2	1,8±0,1*
Всего	8,0±0,6	6,2±0,5*

Примечание: *– $p < 0,05$.

Клинически значимого ухудшения состояния больных при проведении пробы не отмечалось. Улучшение переносимости физических нагрузок в процессе лечения было тесно связано с повышением качества жизни больных, которое определялось по Миннессотскому опроснику.

Выводы. Таким образом, проведенное исследование показало высокую информативность пробы с 6-минутной ходьбой у больных с ХСН (особенно в сочетании со шкалой Борга) в оценке не только толерантности к физическим нагрузкам, но и эффективности проведенного лечения.

ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

ЧАРЫЕВ Х., ЧАРЫЕВА А.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, Туркменистан;
Государственный медицинский университет, г. Ашхабат, Туркменистан

Наиболее распространенной среди сердечно-сосудистых заболеваний является артериальная гипертензия (АГ), частота которой в популяции старше 60 лет достигает 60–70%, что почти вдвое выше, чем в среднем возрасте. В ряде крупных исследований продемонстрировано, что снижение повышенного артериального давления (АД) у пожилых сопровождается уменьшением риска развития инсульта, инфаркта миокарда, застойной сердечной недостаточности, сосудистой деменции, сердечно-сосудистой и общей смертности.

Цель работы. Выявить особенности осложнений артериальной гипертонии (АГ) у лиц старших возрастных групп.

Материал и методы. Обследованы 120 больных, госпитализированных по поводу АГ, в возрасте 60–79 лет (средний возраст 75,63±1,28 лет). Длительность АГ составляет в среднем 4,69±1,21 лет, со средним уровнем систолического артериального давления (АД) 165,34±3,89 мм рт. ст. и средним уровнем диастолического АД 90,84±1,61 мм рт.ст. Группу с изолированной систолической артериальной гипертонией (ИСАГ) составили 47 человек, группу с систоло-диастолической артериальной гипертонией (СДАГ)–73 человека. Основной метод исследования–анкетирование больных по стандартному опроснику для выявления основных хронических заболеваний.

Результаты. Анализ данных исследования показал, что с возрастом частота изолированной артериальной гипертонии увеличивается. В группе больных с ИСАГ из сопутствующих заболеваний чаще встречаются различные формы ишемической болезни сердца (ИБС)–у 33% (в том числе стенокардия напряжения–у 24%, перенесенный инфаркт миокарда–у 9%) дисциркуляторная энцефалопатия–у 60%, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)–у 7% больных. В группе больных с СДАГ–ИБС встречается у 60% больных (в том числе стенокардия напряжения–56%, перенесенный инфаркт миокарда–4%), дисциркуляторная энцефалопатия–31%, перенесенное ОНМК–9%.

Выводы. Анализ исследования показал, что в группе больных СДАГ чаще выявляется ИБС, а в группе больных ИСАГ чаще встречаются церебральные осложнения. Таким образом, обе формы артериальной гипертонии являются неблагоприятными в плане развития сердечно-сосудистых и церебральных осложнений у лиц пожилого возраста.

ДИНАМИКА ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА НА ФОНЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

ЧАРЫЕВ Х.Э., ЧАПАУ А.Х., АЛЛАБЕРДИЕВА Б.А., БЕШИМОВА Г.Б.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, Туркменистан;
Государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан

В настоящее время в качестве препаратов первой линии для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (в частности ИБС) рекомендуется использовать статины (ингибиторы 3-гидрокси–3-метил–глутарил–коэнзим А-редуктазы), которые не только оказывают гиполипидемическое действие, но и предупреждают сердечно-сосудистую смертность.

Большинство публикаций и исследований по применению статинов направлено на доказательство их влияния на выживаемость больных ИБС.

Цель работы. Оценить динамику липидного спектра у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза на фоне гиполипидемической терапии.

Материал и методы. В Госпитале с научно-клиническим центром кардиологии обследованы 104 больных (76 мужчин и 28 женщин) с ХСН ишемического генеза в среднем возрасте 64,4±2,2 года. Средняя длительность заболевания составила 6,4±0,9 года. 56 больных перенесли инфаркт миокарда, у 37 больных регистрировалась артериальная гипертония, у 16 больных–сахарный диабет, в 28 случаях диагностирована нестабильная стенокардия. Определяли показатели общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов

очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), индекс атерогенности (ИА).

Протокол обследования: диагноз хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза установлен → определение ОХ, определение липидного спектра → 4 недели диеты → определение липидного спектра → назначение препарата со 2-го месяца (аторвастатин) → определение липидного спектра (см. табл.).

Динамика липидного спектра у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза

Показатели	До лечения	4 недели диеты	2 месяца терапии	P	После лечения аторвастатином
ОХ (ммоль/л)	7,05±0,4	6,75±0,4	5,7±0,2	>0,002	–10%
ТГ	6,00±0,25	5,8±0,23	5,26±0,28	0,19	–12%
ЛПВП	0,94±0,03	0,98±0,04	1,13±0,05	>0,001	+20%
ЛПНП	4,3±0,3	3,8±4,1	3,27±0,3	>0,001	–24%
ЛПОНП	4,08±0,32	3,8±0,28	3,33±0,35	>0,16	–18%
ИА	1,12±0,1	3,3±0,4	1,02±0,2	>0,001	–9%

Выводф. Назначение аторвастатина эффективно снижает уровень ОХ, ЛПОНП, ЛПНП и повышает ЛПВП. Особенно важно, что положительная динамика липидного спектра у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза предопределяет улучшение клинических показателей и качества жизни.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ЧАРЫЕВ Х.Э., ЧАРЫЕВА А.К.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, Туркменистан;
Государственный медицинский университет, г. Ашгабат, Туркменистан

Цель исследования. Оценить внутрисердечную и центральную гемодинамику у пожилых больных с изолированной систолической артериальной гипертензией (ИСАГ) в сравнении с больными с систоло-диастолической артериальной гипертензией (СДАГ).

Материал и методы. Обследованы 2 группы больных с артериальной гипертензией (АГ): 1-ю группу (основную) составили 37 больных ИСАГ (12 мужчин и 25 женщин), средний возраст – 69,2±7,0 лет, средняя продолжительность ИСАГ 13,4±4,2 лет; 2-ю группу (сравнения) составили 65 больных (22 мужчины и 43 женщины) с систоло-диастолической артериальной гипертензией, средний возраст – 61,9±4,3 лет, средняя продолжительность СДАГ – 24,2±5,7 лет. Изучалось состояние центральной, внутрисердечной гемодинамики и структурно-функциональное состояние миокарда методом эхокардиографии на эхокардиографе «Алока – SSD-1700».

Результаты исследования. При анализе изменения ЧСС у больных СДАГ и больных ИСАГ была выявлена тенденция к тахикардии, более выраженная при СДАГ. Появление тахикардии, как правило, свидетельствует о развитии сердечной недостаточности и включении механизмов компенсации нарушений сердечной деятельности, что позволяет поддерживать сердечный выброс, адекватный потребностям организма. У больных ИСАГ значение минутного обьема крови (МОК) было достоверно ниже, чем у больных СДАГ.

Несмотря на выраженную тахикардию, при ИСАГ значения МОК оказались сниженными в сравнении с больными СДАГ, что свидетельствует о нарушении компенсаторно-приспособительных механизмов у больных изолированной систолической АГ. У больных АГ повышение показателя среднего гемодинамического давления было более выраженным при СДАГ. Увеличение пульсового давления наиболее значимо в группе больных ИСАГ. Одним из наиболее экономичных механизмов компенсации нарушений сердечной деятельности у больных служит увеличение ударного объема, что было выявлено у больных СДАГ. Однако, при ИСАГ не было выявлено повышение и ударного объема левого желудочка, и МОК обеспечивался за счет учащения ЧСС, хотя поддержание адекватного потребностям организма МОК за счет тахикардии не экономично и говорит о крайнем напряжении адаптивных механизмов, что

необходимо учитывать в оценке прогноза заболевания и определении тактики лечения больных ИСАГ.

Выводы. Таким образом, у больных ИСАГ установлено нарушение внутрисердечной и центральной гемодинамики, что приводит к включению защитных механизмов для снижения риска декомпенсации сердечной деятельности. При ИСАГ выявлено снижение систолической функции миокарда ЛЖ, что сопровождалось уменьшением ударного объема и компенсаторным увеличением частоты сердечных сокращений, что необходимо для поддержания адекватного потребностям организма кровотока в органах и тканях. В сравнении с больными СДАГ при ИСАГ выявлено снижение МОК, что свидетельствовало об истощении у них компенсаторных механизмов и прогрессировании сердечной недостаточности.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

ЧАРЫЕВ Х.Э., АЛЛАБЕРДЫЕВА Б.А., БЯШИМОВА Г.Б.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад, Туркменистан

Цель работы. Изучить частоту нарушений ритма сердца у женщин в течение года после острого инфаркта миокарда (ОИМ).

Материал и методы. Обследованы 55 женщин в возрасте 40 лет и старше. Средний возраст составил 63,8 + 0,9 лет. В возрастной группе 40–49 лет было 10 женщин (18,1%), 50–59 – 12 (21,8%), 60–69 лет – 17 (30,9%), и 70 лет и старше – 16 (29,1%). У обследованных в 42,1% случаев имел место Q-инфаркт миокарда, у 57,9% больных – non Q-инфаркт. В течение первых четырех месяцев после ОИМ обследованы 26 больных (27,3%), в период 5–8 месяцев – 15 человек (47,3%), 9–12 месяцев – 14 (25,4%). Всем обследованным проводились анкетирование, клинический осмотр с измерением АД, ЧСС, запись стандартной ЭКГ, 24-х часовое Холтеровское мониторирование (ХМ).

Обследование проводилось на фоне получаемой терапии: 52% больных принимали β-блокаторы, 77,9% – ингибиторы АПФ, 88,6% – антиагреганты, 24% – диуретики, 18,9% – блокаторы C_a – каналов, нитраты получали 67,4% женщин, статины – 58,6%

Результаты. Из сопутствующих заболеваний наиболее часто выявлялась артериальная гипертония (98%), сахарный диабет зарегистрирован у 8,2% обследованных. По данным однократной регистрации ЭКГ наджелудочковые нарушения ритма наблюдались у 6,2% больных, желудочковые нарушения ритма регистрировались у 9,3% обследуемых. Желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) классифицировались по градациям B. Lown, M. Wolf (1971, 1983). На момент обследования по данным однократной регистрации ЭКГ у 4,1% больных зарегистрирована фибрилляция предсердий (ФП).

Наджелудочковые нарушения ритма по данным ХМ наблюдались у 77,2% больных. Среднее количество НЖЭ у обследуемых женщин составило 139,7 ± 27,2, у 51,7% обследованных отмечалась редкая НЖЭ (менее 30 в час), у 32,7% частая (более 30 в час). Парные НЖЭ зарегистрированы у 37,1%, групповые – у 22%. Кратковременные пароксизмы наджелудочковой тахикардии зарегистрированы в 14,7% случаев.

Желудочковые нарушения ритма по данным ХМ наблюдались у 74% обследованных. Среднее количество ЖЭ у всех обследуемых составило 162,7 ± 18,5, редкие встречались – 37,2% ЖЭ больных (менее 30 в час), частые ЖЭ (более 30 в час) регистрировались у 29,4%. Высокие градации ЖЭ по B.Lown, M. Wolf (3, 4А, 4Б) соответственно отмечались в 15,3, 19,3 и 9,5% случаев.

Выводы. Таким образом, как по данным однократной регистрации ЭКГ, так и по данным ХМ наиболее часто регистрировалась ЖЭ низких градаций, значительно реже регистрировалась ЖЭ высоких градаций. Также значительно реже регистрировались фибрилляция ФП и кратковременные пароксизмы наджелудочковой тахикардии.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ЧАРЫЕВА А., ЧАРЫЕВ Х.

Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии;
Туркменский государственный медицинский университет, г. Ашхабад, Туркменистан

Течение АГ может осложниться развитием нарушений сердечного ритма, что нередко служит основным поводом обращения за медицинской помощью. На разных стадиях заболевания в генезе нарушений сердечного ритма первостепенное значение могут приобретать различные факторы, в том числе расстройства нейрогуморальной регуляции, а в более поздние сроки – расширение полостей камер сердца и гипертрофия миокарда левого желудочка.

Цель работы. Выявить особенности нарушения сердечного ритма у пожилых больных с артериальной гипертонией.

Материал и методы. Обследованы всего 97 больных (41 мужчина и 56 женщин). Больные были разделены на две группы: 1 группу составили 69 больных (29 мужчин, 40 женщин) с АГ без нарушения сердечного ритма в возрасте 61–70 лет, 2 группу составили 28 больных (12 мужчин, 16 женщин) с артериальной гипертонией и нарушениями сердечного ритма в возрасте 60–79 лет (средний возраст 72,63±1,28 лет). Длительность АГ составила в среднем 4,69±1,21 лет, длительность нарушения ритма в среднем составила 7,9±1,2 лет. Всем больным проводились биохимическое исследование крови, электрокардиографическое (ЭКГ) и эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследования.

Результаты. Анализ данных исследования показал, что у больных с АГ нарушение ритма числа сердечных сокращений в минуту составило 93,8±16,3 (в контрольной группе − 78,6±13,3). В обеих групп показатели систолического, диастолического и среднего артериального давления особо не отличались. В обеих групп на ЭКГ отмечалась гипертрофия левого желудочка.

У больных АГ с нарушением ритма были выявлены следующие изменения: у 15 больных (53,6%) – синусовая тахикардия, у 8 больных (28,6%) преобладала желудочковая экстрасистолия, у 4 больных (14,2%) – мерцательная аритмия и суправентрикулярная экстрасистолия была выявлена у одного больного (3,6%). При эхокардиографическом исследовании в обеих группах отмечались незначительная гипертрофия стенок левого желудочка, ухудшение диастолической функци левого желудочка и увеличение размеров полостей левого предсердия (соответственно 4,0±0,5 и 4,0±0,2 см).

Выводы. При сравнении больных АГ с нарушением сердечного ритма и без таковых статистически достоверной разницы в отношении размеров полостей и стенки левого желудочка, левого предсердия и диастолической функции не было выявлено. Увеличение ЧСС у пожилых больных с АГ служит предиктором возникновения нарушения сердечного ритма, что свидетельствует о функциональной активности симпато-адреналовой системы.

СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИБС И НПВП-ГАСТРОПАТИИ

ЧУМБАЛОВА А.С., ДОСКУЛОВА А.О., ТУЯКБАЕВА А.Г., КОСТРОМЫКИНА Г.В., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова;
Городской кардиологический центр, г. Алматы, Казахстан

Современная стратегия ведения больных ИБС: при инфаркте миокарда, нестабильной стенокардии, для профилактики тромбоэмболических осложнений после операций и инвазивных вмешательств на сосудах предусматривает длительное применение аспирина. Значительная часть побочных эффектов при применении НПВП связана с поражением желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Термин НПВП – гастропатия был предложен для обозначения эндоскопически видимых повреждений слизистой оболочки желудка, преимущественно антрального отдела (геморрагий, эрозий и язв), развивающихся на фоне длительной терапии НПВП. Тяжелыми осложнениями НПВП – гастропатии могут стать язвенные кровотечения и перфорации, которые встречаются в 2–5% случаев.

Цель исследования. Изучение частоты НПВП – гастропатии как причины кровотечения из желудочно-кишечного тракта.

Материал и методы. Нами проанализированы 286 историй болезни больных ИБС, длительно

принимавших аспирин в качестве дезагрегантной терапии.

Результаты и обсуждение. У 17 (6%) пациентов, получавших аспирин, выявлены кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Средний возраст больных составил 57,3±2,4, среди них мужчин–7; женщин–10. Все они страдали ИБС: нестабильной стенокардией–6, ПИКС–11, стентирование было проведено у 14. Аспирин принимали в дозе по 325 мг; в течение 3-х мес.–3 пациента; от 3-х до 6 мес.–11 и свыше 1 года–3 пациента.

Основными факторами риска развития гастропатий, обусловленных приемом НПВП, являются: возраст старше 65 лет, сопутствующие заболевания: застойная сердечная недостаточность (ЗСН), артериальная гипертония (АГ), почечная или печеночная недостаточность, прием диуретиков, антикоагулянтов, ГКС, нескольких НПВП, длительность лечения, лечение высокими дозами, особенно неселективными ингибиторами ЦОГ, женский пол, курение или злоупотребление алкоголем, сопутствующая инфекция и т.д. По результатам нашего наблюдения ЗСН выявлена у 8 пациентов, АГ–у 5; курение имело место у 5; возраст старше 65–у 4 и женщин было 10.

Заключение. Таким образом, применение аспирина у больных ИБС требует тщательного и всестороннего анализа и подбора формы и дозы препарата с учетом таких факторов, как возраст, пол, наличие сопутствующей патологии, прием других препаратов.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДВОЙНОЙ БЛОКАДЫ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ЧУМБАЛОВА А.С., КУАТОВА АБ., ИБРАЙМОВА Л.М., НУРАЛБЕКОВА А.М., ИСКАКОВА И. Б., МЫРЗАХМЕТОВА У.Л.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

Цель работы. Изучение рациональности и эффективности применения двойной блокады ренин-ангиотензиновой системы в лечении больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 44 пациента–27 мужчин (61,4%), 17 женщин (38,6%) в возрасте старше 55 лет (средний возраст 57±4,1 лет) с наличием артериальной гипертензии III степени, нестабильной стенокардии III, IV функционального класса по NYHA с обструкцией коронарных артерий до 50% с сохранной функцией выброса (ФВ>40%). Все испытуемые поступали в ГКЦ в экстренном порядке, получали стандартную терапию, включая нитраты, антиагрегантную терапию, антикоагулянтную терапию, статины. Сопутствующий сахарный диабет 2 типа имел место у 6 больных (13,6%), постинфарктный кардиосклероз у 9 (20,5%), остаточные явления перенесенного ОНМК (давностью свыше 2-х лет)–у 3 (6,8%).

Фозиноприл назначали в дозе по 10 мг в сутки, Лозартан–первоначально по 25 мг в сутки, через неделю доза увеличивалась до 50 мг в сутки. Курс лечения составил 4 недели.

До и после лечения оценивались следующие показатели: клиническое состояние, ЧСС, САД и ДАД, уровень гликемии (глюкозы в крови), холестерин, креатинин, мочевина, ЭКГ, ЭхоКГ.

Эффективность терапии оценивали по снижению функционального класса на 1 и более от исходного; 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.

Лечение, начатое в стационаре ГКЦ, продолжалось амбулаторно.

Всем пациентам проводились динамическое клиническое наблюдение, 6-ти минутный тест, определялось содержание мочевины, креатинина, глюкозы в крови, ЭКГ-контроль перед назначением препаратов, на 7–10 сутки и на 30 сутки. Регистрация АД проводилась ежедневно.

Результаты. При анализе показателей зарегистрировано достоверное снижение функционального класса по NYHA; САД, ДАД и ЧСС через 4 недели терапии двойной блокады ренин-ангиотензиновой системы претерпели статистически значимые изменения. САД, исходно равное 169,8±18,3 мм рт.ст., через 4 недели соответствовало 150,5±13,0 мм рт.ст.; ДАД, исходно равное 96,2±10,5 мм рт.ст., через месяц равнялось 81,4±8,0 мм рт.ст.; ЧСС, составившее исходно 72,6±8,8 уд/мин., через 4 недели равнялось 69,5±5,6. Целевого уровня АД достигли в процессе терапии 34% (15 больных), снижение АД на 10% от исходного отмечено у 63,6% (28 пациентов). В 2,4% случаев (1 больной) возникла необходимость прекращения испытания в связи с развившимся побочным эффектом. Уровень содержания глюко-

зы в крови натощак, повышенный у 9 испытуемых (22,7%), к 10 дню терапии достиг нормальных значений. Содержание мочевины, креатинина у всех исследуемых было в пределах нормы.

Заключение. 1. Двойная блокада ренин-ангиотензиновой системы оказывает антигипертензивный эффект в 63,6% случаев у больных АГ высокой и очень высокой степени риска, в 34% случаев больные достигали целевого уровня давления.

2. Снижение функционального класса по NYHA зарегистрировано у 100% испытуемых.

3. Двойная блокада ренин-ангиотензиновой системы благоприятно влияет на интенсивность углеводного обмена.

МИОКАРД ИНФАРКТИДАН КЕЙИНГИ ТИКЛАНИШ ДАВРИДА ВАЗОМАГ ПРЕПАРАТИНИ ҚЎЛЛАШ

ШАРИПОВ И.Л.

Самарқанд Давлат тиббиёт институти. Самарқанд ш, Ўзбекистон

Долзарблиги. Бутунжаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг маълумотига кўра (2006 й.) ўткир юрак инфаркт миокард (ЎЮИМ) касалик структураси ва ўлим кўрсатгичи бўйича бутун дунёда биринчи ўринда туради. Ҳар йили бу касаллик туфайли бутун ер юзида 8 млн эркаклар ва 8,5 млн аёллар ҳаётдан кўз юмади. Бунинг сабаби эса ҳалигача ЎЮИМнинг сабаблари, шаклланишини негизида нималар ётиши номаълум. Кўпгина олимларнинг фикрича ЎЮИМнинг патогенезида эндотелий қаватининг дисфункцияси туфайли азот оксид кўрсатгичи пасайиши, тромбоцитар активликнинг ошиши, тромблар ҳосил бўлишининг кучайиши, томирлар реактивлигини ошиши кузатилади. ЎЮИМ билан касалланганларда касалликни кечиши ва оқибати постинфаркт ўчоқнинг хажми ва жойига боғлиқ. Агарда юрак тўқимасида ишемик ўчоқ тезда бартараф этилса, кардиомиоцитлар ва томирларда қон айланиш жараёни тезда тикланиб тўқималар ўз ҳолига қайтиши аниқланган.

Мақсад. Беморларда миокард инфарктидан кейинги тикланиш даврида Вазомаг (Мельдоний) препаратини қўллаб юрак фаолиятини ва беморларни пасайган меҳнат қобилиятини тикланишини кузатишдан иборат.

Материал ва услублар. Текшириш ишлари 25 беморда ўтказилган бўлиб беморларни ёши 42–55 ни ташкил этди. Беморларда ЎЮИМ электрокардиографик (ЭКГ) ва биохимик таҳлиларнинг натижасига асосланган ҳолда Европа Кардиологлар Жамияти томонидан қабул қилинган таснифи ва тавсияларига суянган ҳолда ташхис қўйилди. Беморларда миокард тўқимасига жароҳатланган ўчоқ ва унинг хажмини ўзгариб бориши қон зардобидаги ферментларнинг ўзгаришини таҳлил килиб туриш ва назорат килиш билан баҳоланиб борилди. Барча таҳлилар ва клиник манзаралар барқарорлашгандан сўнг антиишемик ва кардиопротектор препарат сифатида Вазомаг капсуласи ичишга тавсия этилди. Бу препарат капсулада (500 мг) кунига 2 марта эрталаб ва кечаси овқатга боғлик бўлмаганда ичилади. ЎЮИК дан сўнг даволаниш муддати 4–6 ҳафтани ташкил этади. Бош мия ишемик касалликларида, травмалардан сўнги даврдаги энцефалитларга эса орада 10 кун дам бериб яна даволаш курсини давом эттириш мумкин.

Олинган натижалар ва таҳлиллар. Бу препаратни беморларга тавсия этилгандан сўнг беморларни безовта қиладиган оғриқлар, уйқусизлик ҳолатлари, тез чарчаш ва ҳансирашларнинг пайдо бўлиши камайди. Беморларнинг кайфияти кўтарилиб барча таҳлилар ва ЭКГ хулосасига ижобий ўзгаришлар бўлганда уйга бориб уй шароитига ҳам ичишни давом эттириш тавсия этилди. Кузатган беморларни бирида жигарни сурункали етишмовчилик аломатлари борлиги туфайли айнан шу беморга жигар соҳасида оғриқни кучайиши ва таҳлилларда жигар ферментларининг ошишиш кузатилди. Қолган беморларимизни кайфияти қониқарли, ЭКГ хулосаси ижобий, беморлар тетиклашган ва кейинги қайта текшириш ва кўрик пайтига деярли шикоятлар билдирмадилар.

Хулоса. Вазомаг препарати самарали антиишемик ва кардиопротектор восита. Бу препаратни юрак–томир касалликларини ва мияда қон айланишнинг бузилишларини тез орада тиклаш ҳамда жисмоний ва ақлий иш фаолиятини ошириш учун кенг қўллаб, ижобий натижаларга эришиш мумкин. Бу препаратни антиангинал (стенокардия хуружини бартараф қиладиган воситалар), антиагрегантлар, антикоагулянтлар, антиаритмик, диуретиклар ва юрак гликозидлари билан ҳам бирга қўллаш мумкин ва салбий таъсири кузатилмади.

АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В УСЛОВИЯХ РАБОТАЮЩЕГО СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ШАРИПОВ И.М., ЭГАМБЕРДИЕВ Ш.И., ХАШИМОВ Х.Р., ВАХИДОВ Т.З.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Как известно, выполнение АКШ в условиях искусственного кровообращения (ИК) у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) сопряжено с высоким риском осложнений и летальности. Широкое внедрение в клиническую практику операций АКШ в условиях работающего сердца поднимает вопрос о возможности и результатах выполнения этих операций у данной категории больных высокого риска.

Цель работы. Изучить результаты операций АКШ на работающем сердце у больных с ОКС.

Материал и методы. Был проведен сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных ИБС (АКШ на работающем сердце без ИК) у 120 пациентов, разделенных на две группы: I группа – 63 (52,5%) пациента с ОКС, и II группа – со стабильной стенокардией – 57 пациента (47,5%). Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту и клинико-функциональным параметрам. Средний возраст больных составил 56,1 ± 1,07 лет в I группе и 56,8 ± 1,1 лет во II группе. Стволовое поражение коронарного русла было отмечено у 16 (25,3%) больных I группы и 17 (29,8%) больных II группы.

Результаты и обсуждение. В I группе среднее число шунтов составило 2,8; во II группе – 2,7 (1–4 шунтов). Продолжительность операции в I и II группах составила 274,8 ± 11,2 и 294,8 ± 12,1 мин. соответственно. Случаев летальности в группах не отмечено. Инотропная поддержка интраоперационно и в ближайшем послеоперационном периоде была необходима в I группе у 5 (7,9%) пациентов, а во II группе – у 4 (7,0%) больных. Пребывание в палате реанимации составило в среднем 28,2 ± 4,1 часов в I группе и 29,3 ± 2,1 часа – во II группе. Также не было зафиксировано значимой разницы в частоте нефатальных осложнений, которые были отмечены у 6 (9,5%) больных I группы и такого же количества (6–10,5%) больных во II группе.

Выводы. Подробный анализ результатов операций АКШ на работающем сердце у больных с и без ОКС не выявил статистически значимой разницы в группах. Это позволяет считать, что такие операции являются безопасными и эффективными у данных пациентов.

АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В УСЛОВИЯХ РАБОТАЮЩЕГО СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СО СТВОЛОВЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА

ШАРИПОВ И.М., ЭГАМБЕРДИЕВ Ш.И., ХАШИМОВ Х.Р., ВАХИДОВ Т.З.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

Широкое внедрение операций АКШ на работающем сердце в клиническую практику вызвал интерес о возможности выполнения таких операций у пациентов группы риска, а именно со стволовым поражением коронарного русла. Как известно, выполнение АКШ в условиях искусственного кровообращения (ИК) у этой группы больных сопровождается высокими показателями осложнений и летальности.

Цель работы. Изучить результаты операций АКШ на работающем сердце у больных со стволовым поражением коронарного русла.

Материал и методы. Был проведен сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных ИБС (АКШ на работающем сердце без ИК) у 120 пациентов, разделенных на две группы: I группа – 34 (28,3%) пациента со стволовым поражением; II группа – без стволового поражения коронарного русла – 86 пациентов (71,6%). Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту и клинико-функциональным параметрам. Большая часть пациентов была мужского пола – 90,6 и 85,5% соответственно. 45,2% пациентов I группы и 54,9% II группы были с острым коронарным синдромом.

Результаты и обсуждение. В I группе среднее число шунтов составило 2,7; во второй группе – 2,8 (1–4 шунтов). Продолжительность операции в обеих группах составила 278,5 ± 14,8 и 283 ± 11,2 мин. соответственно. Случаев летальности в группах не отмечено. Инотропная поддержка интраоперационно и в ближайшем послеоперационном периоде была необходима в I группе у 4 (11,7%) пациентов, а во II группе – у 10 (11,6%) больных ($p < 0,001$). Пребывание в реанимации составило в среднем 23,7 ± 1,18 часа в I группе и 28,2 ± 2,7 часа – во II группе. Частота нефатальных осложнений (периоперационные инфаркты, длительная вентиляция легких, кровотечения, нарушения ритма сердца, мозговые осложнения и др.) была

больше у больных I группы: у 4 (11,7%) больных против 10 (11,6%) во II группе.

Выводы. Таким образом, операции АКШ на работающем сердце у больных со стволовым поражением коронарного русла возможно выполнять с сопоставимым уровнем осложнений и летальности при сравнении с результатами операций АКШ у больных без стволового поражения.

КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ – ЭФФЕКТИВНЫЙ ПУТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

ШАРИПОВ И.М., ХАШИМОВ Х.Р., ЭГАМБЕРДИЕВ Ш.И., ВАХИДОВ Т.З.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи г. Ташкент, Узбекистан

В последние годы в хирургии ИБС наметилась тенденция к возобновлению интереса к операциям аортокоронарного шунтирования (АКШ) на работающем сердце. Это обусловлено наличием целого ряда осложнений, связанных с процедурой искусственного кровообращения (ИК).

Цель работы. Изучить результаты операций АКШ на работающем сердце без ИК.

Материал и методы. Был проведен сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных ИБС (193 больных) в двух группах: в условиях работающего сердца (I группа – 120 (62%) больных) и в условиях ИК и кардиоплегии (II группа – 73 (37,8%) больных). Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту и клинико-функциональным параметрам. Превалировали пациенты мужского пола – 164 (84,9%). У 20% больных был сахарный диабет, у 18% больных – признаки ХОБЛ. 98 (50,7%) пациентов были с острым коронарным синдромом.

Результаты и обсуждение. В I группе среднее число шунтов составило 2,8; во II группе – 2,9 (1–5 шунтов). Продолжительность операции в I группе составила 285,7 ± 11,5 минут, во II группе – 377,7 ± 16 минут. Инотропная поддержка интраоперационно и в ближайшем послеоперационном периоде была необходима в I группе у 7,8% пациентов, а во II группе у 68% больных ($p < 0,001$). Средний объем трансфузии крови и ее компонентов периоперационно составил в I группе – 373,7 ± 105,4 мл, во II группе – 1042,9 ± 107,8 мл. Пребывание в ОРИТ в I группе 28,3 + 3,3 ч, во II группе – 41,7 ± 4,0 ч. Нефатальные осложнения (периоперационные инфаркты, длительная вентиляция легких, коагулопатические кровотечения, нарушения ритма сердца, мозговые осложнения и др.) в I группе отмечены у 12 (10%) больных, во II группе – у 20 (27,7%) больных. Летальность в I группе составила 0,9% (1 больной, при прогнозируемой Euroscore – 3,7%), во II группе – 2,8% (2 больных, при прогнозируемой Euroscore – 3,8%). Результаты анализа свидетельствуют о том, что операции АКШ на работающем сердце характеризуются меньшей операционной травмой за счет уменьшения времени операции, снижением трансфузии компонентов крови как во время операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде, сопровождаются существенным укорочением периода пребывания больных в реанимации, а также к заметному снижению уровня нефатальных осложнений и госпитальной летальности.

Выводы. Таким образом, операции АКШ на работающем сердце являются безопасным и эффективным методом хирургического лечения ИБС, достоверно снижая частоту периоперационных осложнений по сравнению с операциями с использованием ИК у данной категории больных.

ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯХ

ШОДМОНОВ Ш.М., МАТЛУБОВ М.М., ИБРАГИМОВ Ж.А., ДУСМУРОДОВ А.Г.

СамМИ, г. Самарканд, Узбекистан

Хирургические вмешательства на брюшной полости и, в частности, одно из самых распространенных – плановая холецистэктомия, несут с собой, помимо других возможных осложнений, аритмогенное воздействие на сердце.

Цель исследования. Изучение частоты и характера аритмий сердца, возникающих во время плановой холецистэктомии, а также факторов риска опасных аритмий.

Материал и методы исследования. В хирургическом отделении клиники СамМИ обследованы 70 больных с хроническим калькулезным холециститом: 20 (28,5%) мужчин и 50 (71,5%) женщин в возрасте от 30 до 76 лет. У 54 (77,1%) пациентов выполнена холецистэктомия методом минилапаротомии, у 16 (22,9%) – серединная лапаратомия. Сердечные аритмии оценивались динамическим методом с помощью кардиомонитор SCHILLER и

Холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ) на аппарате «Кардиосенс» до, во время и после операции. Эхокардиографию (ЭхоКГ) выполняли на аппарате в предоперационном периоде.

Результаты. У большинства пациентов (81,5%) во время хирургического вмешательства под общим обезболиванием регистрировались различные виды аритмий сердца. Последние нами разделены на 2 группы: 1–менее опасные (синусовые тахикардия, брадикардия, аритмия, наджелудочковая экстрасистолия, желудочковая экстрасистолия невысоких градаций) и 2–опасные (желудочковая экстрасистолия высоких градаций, фибрилляция предсердий, наджелудочковая и желудочковая пароксизмальные тахикардии, атриовентрикулярная блокада 2 степени). Первые обнаружены в 83,5%, вторые–в 16,5% всех случаев аритмий. Жизненноопасные аритмии сердца встречались существенно чаще у женщин (36,0 против 8,9% у мужчин), у лиц старше 40 лет (15,3 против 7,7% у молодых), у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями: ИБС и артериальной гипертензией (19,2 против 11,1% у лиц без сопутствующих заболеваний сердца), при лапаротомической операции (17,5 против 10,5% при минилапаратомном вмешательстве). Синусовые тахикардия и брадикардия до и во время операции чаще ассоциировались с менее опасными аритмиями. В 1 группе лиц до операции по данным ЭхоКГ выявлены: достоверно меньший диаметр восходящей части аорты (4,22 против 3,66 см в группе неопасных аритмий), больший размер левого предсердия (3,45 против 3,67 см), больший конечный диастолический размер левого желудочка (5,32 против 4,44 см), большая толщина задней стенки левого желудочка (1,12 против 0,98 см) и размер правого желудочка (2,32 против 2,21 см).

Выводы. Эти данные позволяют рекомендовать пациентам с хроническим калькулезным холециститом, планируемым на оперативное лечение, выполнять необходимое кардиологическое обследование с применением ЭКГ, ХМ-ЭКГ, ЭхоКГ, а в ходе операции прикроватное мониторирование ЭКГ, что позволит существенно снизить риск формирования интраоперационных жизнеопасных аритмий. Выполненные исследования выявили определенные факторы риска развития жизнеопасных аритмий сердца при проведении плановой холецистэктомии под общим обезболиванием по поводу хронического калькулезного холецистита. Это: женский пол, пожилой возраст, лапаротомическая техника операции, наличие сопутствующих ИБС и артериальной гипертензии, исходная фибрилляция предсердий, сужение восходящей части аорты, расширение полостей сердца, гипертрофия левого желудочка.

СОСТОЯНИЕ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОЛОГИИ В НАМАНГАНСКОМ ФИЛИАЛЕ РНЦЭМП

ЭРМЕТОВ А.Т., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М., ЖАЛИЛОВ А.О., АБДУЛЛАЕВ А.Х., МИРСАЙДУЛЛАЕВ М.М. (млад.)

Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Наманган, Узбекистан

Цель работы. В Наманганском филиале РНЦЭМП с 2004 года успешно работает рентгенхирургическая лаборатория, важными задачами которой являются своевременное выявление больных с ИБС, определение показаний и сроков к аортокоронарному шунтированию и транслюминальной баллонной ангиопластике (ТЛБАП).

Материал и методы. За период с 2007 по 2012 год выполнено 1350 диагностических и лечебных рентгенэндоваскулярных процедур, из них в 702 случаях выполнена коронарография. В 25 случаях выполнен интракоронарный тромболизис.

В 98 случаях у больных с полной атриовентрикулярной блокадой и приступами Морганьи–Адама–Стокса имплантирован электрокардиостимулятор ЭКС-501М. В 14 случаях для уточнения топической диагностики врожденного порока сердца произведена катетеризация полостей сердца с ангиокардиографией. В 373 случаях у больных с неспецифическим аортоартеритом и синдромом Лериша выполнена аортография (n=53) и артериография периферических артерий (n=320). Баллонная ангиопластика периферических артерий как метод лечения стенозов периферических артерий была проведена в 13 случаях. В 78 случаях больным с маточным кровотечением в экстренном порядке была выполнена эмболизация маточных артерий.

Результаты. Необходимо отметить, что ни в одном из вышеприведенных случаев не отмечено летальных исходов. Частота осложнений составила 0,2% (2) случаев. В обоих случаях развился тромбоз бедренной артерии, вследствие чего была успешно выполнена тромбоэктомия.

Заключение. В целом отмечен рост диагностических и лечебных процедур в нашей лаборатории.

ДАННЫЕ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ И ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ ПО ШКАЛЕ SYNTAX У БОЛЬНЫХ ИБС

ЮЛДАШЕВ Н.П., ГАНИЕВ А.А., НАГАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Провести сравнительный анализ данных коронароангиографии (КАГ) и липидного спектра крови в зависимости от количества баллов по шкале Syntax.

Материал и методы. В исследование были включены 95 пациентов, которым проводилась КАГ в условиях клиники РСЦК в отделении РЭХ. По шкале Syntax больные были разделены на 2 группы: 1 гр. – 77 пациентов (из них 63 (81,82%) мужчин), у которых количество баллов по шкале Syntax составило ≤ 22 (ср. количество баллов = 12,88 ± 4,76) и 2 гр. – 18 человек (из них 16 (88,89%) мужчин), у которых количество баллов по шкале Syntax = 23–32 (ср. количество баллов = 26,03 ± 2,49). Свыше 32 баллов по шкале Syntax отмечалось всего лишь у 4 больных, ввиду их малочисленности они не были включены в данное исследование. Достоверность различий высчитывали с использованием t-критерия Стьюдента, качественные различия определяли по χ^2.

Результаты. Группы были сопоставимы по возрасту и полу, а также по росто-весовым параметрам. ИМТ составил: в 1 гр. = 29,24 ± 4,49 кг/м^2 и во 2 гр. = 29,25 ± 2,99 кг/м^2. По нозологической характеристике достоверных различий между анализируемыми группами выявлено не было. Однако количество больных с Q-волновым инфарктом миокарда и ПИКСами в анамнезе имело недостоверное преимущество во 2 гр. пациентов.

Оценка липидного спектра крови выявила ряд преимуществ у пациентов 2 гр. А именно, уровень общ. холестерина являлся достоверной прерогативой данной группы пациентов, в то время как остальные липидные показатели недостоверно, но были выше, чем в группе сравнения. Также во 2 гр. больных коэффициент атерогенности в 1,25 раза был выше, чем в 1 гр. Аналогичная тенденция наблюдалась и со стороны показателей коагулограммы.

Анализ данных КАГ выявил: в бассейнах ПНА + ДА у пациентов 2 гр. наблюдался наибольший процент сужения в средней трети и превалировали сложные типы стенозов: С-тип (55,56 против 33,77%, соответственно во 2 и 1 группах) и В, С-тип (16,67 против 1,29%, соответственно во 2 и 1 группах). Также во 2 гр. пациентов отмечалась большая длина поражения сосудов. Данные SFR и TIMI в 4 и в 2,25 раза, соответственно, были ниже, чем в 1 гр. пациентов. В бассейнах ОА + ВТК + ПрА у больных 2 гр. также отмечался наибольший процент сужения в средней трети и превалировали типы стенозов В и С, составив 38,89 и 11,11%, против 37,66 и 9,09%, соответственно во 2 и 1 группах. Со стороны других показателей КАГ достоверных различий между анализируемыми группами в указанных бассейнах выявлено не было. Достоверные различия наблюдались в бассейне ПКА. КАГ выявила высокий процент сужения по всем трем сегментам ПКА и превалирование сложных типов стеноза – это С-тип и В, С-тип. Показатель TIMI в 1,42 раза был ниже, чем в группе сравнения.

Выводы. При ИБС увеличение количества баллов по шкале Syntax характеризуется не только сложными поражениями сосудистого русла, но и большим количеством перенесенных ПИКСов и Q-позитивных инфарктов миокарда в анамнезе, а также более выраженной атерогенностью липидного спектра крови.

ПРИМЕНЕНИЕ АСОМЕКСА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ЮНУСОВА З.А., НУСКАБАЕВА Г.О., ЕРМАХАНОВА Ж.А., АЗИМОВА Ф.Р.

ЦГБ №1 г. Туркестан МКТУ им. Х.А. Ясави, г. Туркестан, Республика Казахстан

Цель исследования. Изучение у больных артериальной гипертензией гипотензивного эффекта препарата Асомекса.

Материал и методы исследования. Исследование было проведено в кардиологическом отделении ЦГБ №1 г. Туркестан. Для исследования были отобраны 25 больных артериальной гипертензией (АГ) 2–3 степени с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений (согласно классификации ВОЗ и МОАГ, 1999). Средний возраст больных составил 56,5 ± 1,1 лет, мужского и женского пола.

За неделю до обследования были отменены все ранее применявшиеся препараты. При повышении артериального давления (АД) больным назначался короткодействующий антигипертензивный препарат. В процессе исследования были использованы критерии отбора и письменное согласие больных. Пациентам проводились ЭКГ в 12 общепринятых стандартных отведениях. У

всех исследуемых до начала лечения оценивались следующие показатели: систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД), исходная частота сердечных сокращений (ЧСС). Длительность исследования составила 2 месяца от начала терапии. Доза препарата подбиралась индивидуально в зависимости от степени АГ.

Результаты исследования. В таблице представлена динамика АД и ЧСС до лечения Асомексом через 4 и 8 недель. Приведенные в таблице данные свидетельствуют о стабильном антигипертензивном эффекте препарата Асомекс.

Динамика АД и ЧСС у больных АГ при лечении препаратом Асомекс исходно, через 4 и 8 недель

Показатель	Исходно		4 недели		8 недель	
	АГ 2 степени	АГ 3 степени	АГ 2 степени	АГ 3 степени	АГ 2 степени	АГ 3 степени
САД, мм рт.ст.	165±1,5	186±1,2	142±3,2**	157±1,3**	122,4±1,8	128,5±2,2**
ДАД, мм рт.ст.	106±2,2	110±3,4	96±2,8**	98,6±2,2*	87±2,9	88,2±2,5**
ЧСС, мм рт.ст.	78±1,5	84±2,1	72,2±1,4*	78,5±1,6*	70±1,4	75±1,3*

Примечание: *–p<0,05 в сравнении с исходными данными.

У исследуемых больных основными жалобами были: головные боли (88%), боли в области сердца на фоне повышения артериального давления более 160/90 мм рт.ст. (42%), расстройство сна (38%), и все больные отмечали слабость и утомляемость. После проведения лечения отмечалось статистически достоверное улучшение клинического состояния больных. По результатам опроса об изменении самочувствия на фоне лечения были получены следующие результаты: переносимость препарата регистрировалась как удовлетворительная у 29 больных, неудовлетворительная – у 1 больного. Побочные реакции наблюдались у 2 больных, имели невыраженный характер, через неделю прошли, отмены препарата не требовалось.

По данным ЭКГ исходно у 72% пациентов отмечалась гипертрофия левого желудочка, признаки систолической перегрузки – у 14% больных. По окончании курса лечения признаки систолической перегрузки левого желудочка не наблюдались.

Выводы. Таким образом, Асомекс является эффективным и безопасным лекарственным средством у больных с артериальной гипертензией, соответствует требованиям, предъявляемым к современным антигипертензивным препаратам.

ОСОБЕННОСТИ ДАННЫХ СПИРОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ХОБЛ

ЯКУББЕКОВ Н.Т., НИКИШИН А.Г., НУРБАЕВ Т.А., АБДУЛЛАЕВА С.Я., ХАСАНОВ М.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель работы. Исследование частоты и характеристики вентиляционных нарушений у больных ишемической болезнью сердца с наличием и отсутствием ХОБЛ.

Материал и методы. В исследование были включены 60 больных обоего пола. Все пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа (n=30) – больные в сочетании с нестабильной стенокардией и ХОБЛ; 2 группа – 30 больных без ХОБЛ. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту и частоте встречаемости таких сопутствующих заболеваний, как ожирение и гипертоническая болезнь, ХСН. У всех пациентов, включенных в исследование, оценивали функцию внешнего дыхания (ФВД) исходно и на 7-е сутки. Оценивалась форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ %), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), индекс Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ), а также пиковая скорость выдоха (PEF).

Результаты. Спирометрия выявила наибольшее снижение потоковых показателей у пациентов ИБС с ХОБЛ. Значение модифицированного индекса Тиффно у больных с ИБС без ХОБЛ было достоверно выше, чем в группе больных ИБС с ХОБЛ (p<0,05). У пациентов второй группы превалировал рестриктивный тип нарушения дыхания, в отличие от пациентов первой, где наблюдался обструктивный тип нарушения дыхания.

Заключение. У пациентов первой группы наблюдалось наличие обструктивных нарушений, связанных с наличием ХОБЛ. В группе ИБС без ХОБЛ превалировал рестриктивный тип нарушения дыхания, что в свою очередь связано с наличием хронической сердечной недостаточности, которая повлияла на показатели спирометрии.