

O'zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 1–2 / 2014
(31–32)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Основан в 2006 г.

№ 1–2 / 2014
(31–32)

Учредитель – Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан

2014 № 1–2 (31–32)

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: cardiocenter@mail.ru; info@cardiocenter.uz

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. Магруппов (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 14.05.2014. Формат 60 × 84^{1/8}. Печать офсетная.
Усл. п.л. 46,0. Тираж 500. Заказ № 247.

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

Дизайн и печать ООО «Niso poligraf». Ташкентская область, Урта Чирчикский район,
ССГ «Ок-Ота», улица Марказ-1.

СОДЕРЖАНИЕ

№ 1/2014

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Срождинова Н.З., Курбанова Д.Р., Трутнева Е.И. С-344Т полиморфизм гена альдостерон-синтазы и риск развития артериальной гипертензии. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 21
- Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Алимов Д.А., Кенжаев С.Р., Хаитов С.Ш., Аминов А.И. Профилактика реперфузионного повреждения миокарда при остром коронарном синдроме. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан*..... 28
- Муллабаева Г.У., Курбанов Р.Д., Кеворкова Ю.Г., Киличев А.А., Сайфитдинова Н.Б. Влияние ивабрадина на вариабельность ритма сердца и желудочковую аритмию у больных инфарктом миокарда. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 36
- Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Ахмедов Х.А., Бабаджанов С.А., Рахматов Н.А. Динамика объемно-функциональных параметров левого желудочка у больных ранней постинфарктной стенокардией после коронарного стентирования. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан* 42
- Мамараджапова Д.А., Мамутов Р. Ш., Уринов О. Внезапная сердечная смертность от острого инфаркта миокарда в зависимости от факторов риска. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*.....47
- Магруппов Б.А., Убайдуллаева В.У., Вerveкина Т.А. Острый коронарный синдром: клинический диагноз и патологоанатомическая картина. *Патологоанатомическое отделение Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 56
- Уринов О., Мамутов Р.Ш., Бекбулатова И.Р., Мамараджапова Д.А., Абидова Д.Э. Выявленные дефекты диагностики и лечения больных на различных этапах по данным регистра острого коронарного синдрома и острого инфаркта миокарда в одном из районов г. Ташкента. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 60
- Хошимов Ш.У., Ахмедова Ш.С., Кан Л.Э., Мадмусаева А.Р., Бекметова Ф.М., Тригулова Р.Х., Юнусов З.З., Шек А.Б. Сравнение эффективности розувастатина и симвастатина с фенофибратом у больных ишемической болезнью сердца и смешанной дислипидемией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 66
- Усманова З. А., Розыходжаева Г. А. Уровень матриксной металлопротеиназы-9 и его тканевого Ингибитора-1 у больных ишемической болезнью сердца с каротидным атеросклерозом в зависимости от толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии. *Ташкентский институт усовершенствования врачей; Центральная клиническая больница № 1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент. Узбекистан*.....71
- Курбанов Н.А., Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Ахматов Я.Р., Курбанов Р.Д. Морфофункциональные параметры сердца и особенности иммунологических сдвигов у больных хронической сердечной недостаточностью, обусловленной дилатационной кардиомиопатией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 76
- Махкамова Н.У., Шакиров М.Р. О возможной связи ведущих немодифицируемых и модифицируемых ФР с полиморфизмами генов АпоЕ и NO-синтазы в их вкладе в развитие ХЦВО у больных артериальной гипертензией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 84
- Акабаева В.К. Оценка результатов по возрастных различий у пациентов ишемической болезнью сердца. *ТОО Медицинский центр, г. Алматы. Казахстан*..... 87
- Давирова Ш.Ш., Курбанов Н.А., Цой И.А., Ахматов Я.Р. Барорефлекторная регуляция во взаимосвязи с морфофункциональными изменениями при дилатационной кардиомиопатии. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 90

В ПОМОЩЬ ВРАЧУ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

- Амиркулов Б.Д., Курбанов Р.Д. Современные подходы к постоянной электрокардиостимуляции. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 97



ОБЗОРЫ

- Трутнева Е.И. Физиология кальциевых каналов L-типа. Генетические и фармакологические особенности. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан..... 105

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Амиркулов Б.Д., Салаев О.С., Эркабаев Ш.М., Хамраев Р.Р. Клинический случай имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора Medtronic SENSIA SEDR01 у больной с дисфункцией синусового узла. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 109
- Yuldashev N., Ganiev A., Zufarov T. Polytetrafluoroethylene-covered stent implantation to treat the left anterior descending artery perforation. Republican specialized center of cardiology, Tashkent. Uzbekistan..... 113
- Курбанов Н.А., Амиркулов Б.Дж., Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Атанязов Х.Х. Имплантация однокамерного ЭКС у больного с дилатационной кардиомиопатией, как возможность преодоления резистентности к медикаментозной терапии. Республиканский специализированный центр кардиологии, г.Ташкент. Узбекистан 117

№ 2/2014

- Рекомендации по лечению артериальной гипертонии. ESH/ESC 2013 124

В ПОМОЩЬ ВРАЧУ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

- Моисеев С.В. Вопросы выбора амиодарона для лечения фибрилляции предсердий и желудочковых аритмий. Кафедра внутренних, профессиональных болезней и пульмонологии Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, факультет фундаментальной медицины МГУ им. М.В.Ломоносова. Россия..... 155
- Шек А.Б. Возможности улучшения ренопротекции в лечении АГ в свете современных клинических рекомендаций. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 161
- Соломенчук Т.М. Пациент с ИБС: можно ли улучшить прогноз. Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого. Украина 164

ТЕЗИСЫ

РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА: ДЕСЯТЬ ЛЕТ РЕАЛЬНЫХ РЕФОРМ»

«ЎЗБЕКИСТОН КАРДИОЛОГИЯСИ: ЎН ЙИЛ ҲАҚИҚИЙ ИСЛОҲОТЛАР ЙЎЛИДА»

(30–31 мая 2014 года, г. Ташкент)

КОНКУРС МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

1. Абдуллаева С.Я., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С. Влияние высоких доз омега-3-полиненасыщенных жирных кислот на печеночную функцию у больных острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан..... 169
2. Болотских А.В. Инсулинорезистентность и уровень Галектина-3 у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной систолической функцией без сахарного диабета 2 типа. ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина 170
3. Ибадов Р.А., Арифжанов А.Ш., Стрижков Н.А. Профилактика и метафилактика бронхолегочных осложнений в кардиореаниматологии. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан 170



4. Ибадов Р.А., Арифжанов А.Ш., Комиренко П.Г., Максумханов Б.К., Стрижков Н.А. Респираторная тактика при остром респираторном дистресс-синдроме в кардиореанимации. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан.....	171
5. Киличев А.А. Вариабельность ритма сердца у больных с диастолической дисфункцией левого желудочка. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	172
6. Рахимов А.У., Маллаев С.С. К вопросу оптимизации предоперационной подготовки больных пожилого возраста при артериальной гипертензии с хронической патологией почек. Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан.....	172
7. Мирзаабдуллохджиева Д.И., Шокирова С., Юлдашев Р.Н., Қосимова Н.Д. Гипертензия касаллигига олиб келувчи омиллар ва уларни бартараф этиш. Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси. АДТИ.....	173
8. Муминов А.А., Маллаев С.С. Влияние положения больного на операционном столе на гемодинамику и работу сердца. Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан.....	174
9. Муслимова Э.Ф. Полиморфизмы генов ACE, ITGB3, P2RY12 и факторы риска ишемической болезни сердца у женщин. ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск, Российская Федерация.....	175
10. Мухамедова Ш.Ю., Дадабаева Н.А., Нуриллаева Н.М. Состояние коронарного кровотока у больных синдромом ранней реполяризации желудочков. Ташкентская медицинская академия, Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан.....	176
11. Низамов У.И., Дадабаева Н.А., Закиров К.Н. Состояние кровотока в коронарных артериях у больных аневризмой левого желудочка. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова; Ташкентская медицинская академия. Узбекистан.....	176
12. Рахимбердиев Ш.Р., Нурдинов Ш.Б., Мамасалиев Н.С., Юлдашев Р.Н. Гипертензия кризларини турли ёшга мансуб эркак ва аёллар популяциясида эпидемиологик тавсифи. АДТИ ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси.....	177
13. Таджикилов Б.Х., Дадабаева Н.А., Нуриллаева Н.М. Ўткир миокард инфарктида qT интервал дисперсияси динамикасига тромболитик терапияни таъсири. Тошкент Тиббиёт Академияси, Тошкент ш., Ўзбекистон.....	178
14. Усманова З.А., Арипов А.Н., Розыходжаева Г.А. Активность матриксных металлопротеиназ, тканевых ингибиторов металлопротеиназ и их связь с липидным профилем крови у больных ишемической болезнью сердца с каротидным атеросклерозом. Ташкентский институт усовершенствования врачей; Центральная клиническая больница №1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент. Узбекистан.....	178
15. Фатыхов А.И., Набиева А.Ф., Косимова Н.К., Абдурахмонов М.Г., Тожибоева М.И. Трехлетний опыт применения зокора (симвастатина) при ишемической болезни сердца. Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан. Узбекистан.....	179
16. Каюмов У.К., Хамидова Г.М. Особенности системы перекисного окисления липидов в эритроцитах крови у лиц профессионального риска воздействия электромагнитного излучения радиочастотного диапазона. Ташкентский институт усовершенствование врачей, г. Ташкент. Узбекистан.....	180
17. Эшпулатов А.С. Оценка распределения генотипов SstI полиморфизма гена Apo CIII, показателей липидного обмена и результатов коронароангиографии у больных нестабильной стенокардией со смешанной дислипидемией. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....	180



18. Akkiev B.T., Kurbanov R.D., Zakirov N.U., Saifitdinova N.B. Effect of Omega-3 pufa preparation on the parameters of lipid profile in patients with Q-wave myocardial infarction. Republican Specialized Center of Cardiology, Tashkent. Uzbekistan.....	182
19. Alavi A.L., Kenjaev M.L., Kholov G.A., Kenjaev S.R., Borisova E.M., Ganiyev U.Sh. Correction of myocardial dysfunction in acute coronary syndrome with quercetine. Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent. Uzbekistan.....	182



20. Baizhanova K.T., Temirkulova Sh.A., Kenzhekhanova Y.N. The oscillate and transmit damages according to the ecg in the long rheumatic disease of the heart. *Therapy cathedra № 2, International Kazakh-Turkish University, bachelor therapy cathedra South Kazakhstan State pharmaceuticals academy, Shymkent city. Kazakhstan* 183
21. Dadashova G.M. Sex-related differences in heart rate variability in patients with chronic heart failure. *Division of Heart Failure, Scientific Research Institute of Cardiology of Azerbaijan, Baku* 183
22. Khaybullina Z.R., Bajenov L.G., Kosnikova I.V., Kaplina N.O., Belova O.A., Sobirjanova Ch.K. Abdominal obesity and components of a metabolic syndrome at patients with various types of coronary vessels stenosis. *Republican center of surgery named after academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan; Tashkent pediatrician medical institute, Tashkent. Uzbekistan* 184
23. Kochergina A.M., Kochergin N.A., Barbarash O.L. High specialized mobile app «corman» as an effective method of secondary prevention for patients with cardiovascular diseases. *Federal State Budgetary Institution «Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases», Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo. Russia* 185
24. Rakhimov A.U. Joniev S.Sh, Goliibov S.S. Complete preoperative preparation of patients with diffuse toxic goiter and arterial hypertension. *Samarkand Medical Institute, Samarkand. Uzbekistan* 185
25. Seysembekov T., Kabakçı G., Sermanizova G. Congenital heart diseases in pregnant women and infant children. *JSC «Astana Medical University», Astana. Kazakhstan; Hacettepe University Faculty of Medicine Ankara. Turkey; JSC «National Research Center of Maternity and Child Health», Astana. Kazakhstan* 186
26. Sharipov I.L., Rachimov A.U. Optimization anesthesiology provision operative procedure at the patients with metabolic syndrome. *The Samarkand medical institute, Samarkand. Uzbekistan* 186
27. Urinov O., Abidova D.E., Mamutov R.SH., Mamaradjapova D.A., Bekbulatova I.R. Influence of seasonal prevalence, time parametres on frequency of acute coronary syndrome / acute myocardial infarction (on materials of the register). *Republican Specialized Center of Cardiology, Tashkent. Uzbekistan* 187
28. Абдрахманов А.С., Турсунбеков А.Б., Рашбаева Г.С., Нуралинов О.М., Смагулов Ш.Ж., Бакытжанулы А., Байдаулетов А.Н., Алпысбаев А.М. Катетерная радиочастотная абляция идиопатических желудочковых нарушений ритма сердца. *Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Республика Казахстан* 188
29. Абдрахманов А.С., Турсунбеков А.Б., Рашбаева Г.С., Нуралинов О.М., Смагулов Ш.Ж., Бакытжанулы А., Байдаулетов А.Н., Керимкулов А.К. Опыт центра в интервенционном лечении нарушений ритма сердца у детей. *Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Республика Казахстан* 188
30. Абдрахманов А.С., Рашбаева Г.С., Смагулов Ш.Ж., Исмагулова Г.М., Нуралинов О.М., Турсунбеков А.Б. Первый опыт применения в Казахстане имплантируемого МРТ-совместимого трехкамерного кардиовертера-дефибриллятора с функцией ресинхронизирующей терапии и поддержкой технологии удаленного мониторинга при лечении хронической сердечной недостаточности. *АО «Национальный научный кардиохирургический центр», г. Астана. Республика Казахстан* 189
31. Абдрахманов А.С., Смагулов Ш.Ж., Рашбаева Г.С., Нуралинов О.М., Турсунбеков А.Б., Альжанова А.Б., Исмагулова Г.М., Бакытжанулы А.Б., Байдаулетов А.Н. Первый опыт применения левожелудочкового 4-х полюсного электрода в Казахстане для сердечной ресинхронизирующей терапии при лечении хронической сердечной недостаточности. *АО «Национальный научный кардиохирургический центр», г. Астана. Республика Казахстан* 190
32. Абдрахманов А.С., Байдаулетов А.Н., Турсунбеков А.Б., Рашбаева Г.С., Нуралинов О.М., Смагулов Ш.Ж., Бакытжанулы А. Радиочастотная абляция предсердных эктопических аритмий с использованием навигационной системы CARTO 3. *Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Республика Казахстан* 191
33. Абдрахманов А.С., Рашбаева Г.С., Турсунбеков А.Б., Нуралинов О.М., Смагулов Ш.Ж., Альжанова А.Б., Айкумбекова А.Н., Баймуратова К.Б., Байдаулетов А.Н. Радиочастотная катетерная абляция наджелудочковых и желудочковых аритмий без использования флюороскопии. *Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Республика Казахстан* 191
34. Абдрахманов А.С., Смагулов Ш.Ж., Исмагулова Г.М. Эффективность бивентрикулярных устройств в лечении хронической сердечной недостаточности. *АО «Национальный научный кардиохирургический центр», г. Астана. Республика Казахстан* 192
35. Абдуллаев А.Х., Аляви А.Л., Садыкова Г.А., Туляганова Д.К., Вахабова Л.М., Тагаева Д.Р. Восстановительная лечебная физкультура в комплексном лечении больных хронической сердечной недостаточностью. *ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан* 193

36. Абдуллаева Г.Ж., Хамидуллаева Г.А., Трутнева Е.И. Роль полиморфного маркера G6986A гена CYP3A5 в развитии сердечно-сосудистого ремоделирования у больных артериальной гипертензией узбекской национальности. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 194
37. Абдуллаева С.Я. Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С. Влияние высоких доз Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот на печеночную функцию у больных острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 195
38. Абдуллаева С.Я. Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С. Применение высоких доз Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот для коррекции показателей липидного спектра у больных острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 195
39. Абдурасулов К.Д., Углева Т.Н., Гранкина Н.Н. Функциональные отклонения ЭКГ у детей пубертатного периода в условиях севера. *Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск. Россия*..... 196
40. Абдушукурова К.Р. Нарушение сердечного ритма и проводимости сердца у больных ревматоидным артритом и анемией. *Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан*..... 197
41. Авазбеков Л.А., Усманова Н., Вахабов Б.М., Тожибоева М.И. Тожибоев Т.А. Полиненасыщенные жирные кислоты при хронической ишемической болезни сердца и возможности его коррекции. *Андижанский Государственный медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан*..... 198
42. Азимова М.Н., Бахшалиев А.Б., Дадашова Г.М. Оптимизация артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом. *Научно-исследовательского института кардиологии Азербайджана, г. Баку. Азербайджан* 198
43. Азимова Н.А., Ташкенбаева Н.Ф., Шукуров Р.Т., Тригулова Р.Х. Безопасность проведения «раннего» нагрузочного теста у больных ОИМ с зубцом и без зубца Q. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 199
44. Акбаров З.С., Рахимова Г.Н., Тахирова Ф.А., Каюмова Д.Т., Ташманова А.Б., Алиханова Н.М., Касымов У.А., Рахимджанова М.Т., Алимова Н.У., Садыкова А.С., Азимова Ш.Ш. Полиморфизм гена TCF7L2 у больных сахарным диабетом типа 2 с ишемической болезнью сердца. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 200
45. Акимов А.М., Силин А.Н., Гафаров В.В. Стресс в семье и индекс социальных связей в открытой популяции среднеурбанизированного сибирского города. *Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень. Россия; Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия...* 201
46. Акимов Е.В., Смазнов В.Ю., Гафаров В.В., Кузнецов В.А. Психосоциальные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний в открытой популяции. *Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень. Россия; Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия*..... 201
47. Акимов Е.В., Смазнов В.Ю., Гафаров В.В., Кузнецов В.А. Фактор курения и относительный риск сердечно-сосудистой смерти в Тюменской когорте. *Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень; Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия*..... 202
48. Алдешев А.А., Абзалиев К.Б., Сагатов И.Е. Жакаев М.А. Хирургическое лечение мультифокального атеросклероза. *Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы. Республика Казахстан* 203
49. Алимджанова Н.Ю., Ибадов Р.А., Абролов Х.К., Стрижков Н.А. Электрокардиографические критерии в оценке эффективности предоперационного периода пациентов с ВПС и легочной гипертензией. *Республиканский специализированный центр хирургии им.акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан*..... 204
50. Аллаберганов О.Х. Оценка особенностей толерантности к физической нагрузке больных обструктивной и необструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии. *Хорезмский филиал Республиканского специализированного центра кардиологии, г. Ургенч. Узбекистан*..... 204
51. Алтарев С.С., Кривошапова К.Е., Поданева Ю.Е., Барбараш О.Л. Результаты коронарного шунтирования у пациентов с различной площадью поверхности тела. *ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово. Российская Федерация*..... 205



52. Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б., Чумбалова А.С., Шарипов Р.С. Антигипертензивная терапия при изолированной систолической артериальной гипертензии. КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, ГКЦ, г. Алматы. Казахстан..... 206
53. Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б., Шарипов Р.С. К обоснованности определения – В-натрийуретического пептида при ХСН. КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова, г. Алматы. Казахстан..... 207
54. Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б., Чумбалова А.С., Тыналиева Ш.А., Алиева Н.И. Нитресан при сочетанных сосудистых поражениях. КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова ГКЦ, г. Алматы. Казахстан..... 207
55. Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Борисова Е.М., Кенжаев С.Р., Ганиев У.Ш. Коррекция диастолической дисфункции левого желудочка у больных острым коронарным синдромом с помощью кверцетина. РНЦЭМП, г. Ташкент. Узбекистан..... 208
56. Аляви А.Л., Алимов Д.А. Кенжаев М.Л., Борисова Е.М., Маджитов Х.Х., Кенжаев С.Р. Прогноз пациентов с Q-инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета. РНЦЭМП, г. Ташкент. Узбекистан..... 209
57. Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Сабирджанова З.Т., Нурутдинова С.К. Сравнительная эффективность розувастатина и аторвастатина у больных стенокардией напряжения. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан..... 209
58. Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Абдуллаев А.Х., Нурутдинова С.К., Якубов М.М. Эндотелиальная дисфункция сосудистой стенки у больных ишемической болезнью сердца. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан 210
59. Аннаев Б. Х. Некоторые клинические особенности течения инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом. Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан.....210
60. Арифжанов А.Ш., Ибадов Р.А., Стрижков Н.А. Концепция мультимодального обезбоживания в профилактике респираторных осложнений раннего послеоперационного периода в кардиореаниматологии. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан.....211
61. Асатов Д.А., Назиров М. Н. Анаънавий ўзбекистон тиббиётида юрак касалликларини даволашнинг умумий қоидалари ва асосий дори воситалари ҳақида. Тошкент врачлар малакасини ошириш институти.....212
62. Аскаров А.Р., Руднева Л.Ф., Шалаев С.В., Нелаев В.С. Влияние антигипертензивной терапии на частоту сердечно-сосудистых осложнений у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1», г. Тюмень. Россия.....213
63. Аслонова Ш.Ж., Жураева Х.И., Аслонова И.Ж. Влияние моксонидина на показатели толерантности к глюкозе у больных артериальной гипертензией. Бухарский Государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан 214
64. Атанязов Х.Х., Курбанов Н.А. Оценка эффективности Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот и триметазидина у больных с ишемической кардиомиопатией. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....214
65. Атрощенко Е.С., Островский Ю.П., Романовский Д.В., Кошлатая О.В., Курлянская Е.К., Шумовец В.В., Коваленко О.Н. Алгоритм отбора пациентов с тяжелой хронической сердечной недостаточностью с QRS от 120 до 150 мсек. на различные варианты кардиоресинхронизирующей терапии. Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Республика Беларусь 215
66. Ахматов Я.Р., Абдуллаев Т.А.Курбанов Н.А., Цой И.А. Сравнительная оценка клинико-функциональных и лабораторных данных при правожелудочковой и дилатационной кардиомиопатии, обусловленной бивентрикулярной сердечной недостаточностью. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 216
67. Ахмедов И.А., Вафоева Н.А. Особенности ишемической болезни сердца в зависимости от факторов риска. Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан.....216
68. Ахмедов Х. А., Зуфаров М. М., Бабаджанов С.А., Искандаров Ф. А. Стентирование коронарных артерий у больных ранней постинфарктной стенокардией. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан.....217
69. Ахмедова Д.М., Юлдашева Х.Ю. Особенности диагностики легочного сердца при хронической обструктивной болезни легких. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан 218
70. Байдуллаев Б.М., Сейдахметова А.А., Кауызбай Ж.А., Маханбетов.Р.С., Корганбаева Х.Т. Эффективность комбинированной терапии больных с артериальной гипертензией. Южно-Казахстанская Государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент. Казахстан 218

71. Бакаев И.К., Таиров М.Ш., Жураева Н.О., Очилова Д.А. Байханова М.Б. Ортиқча тана вазни углеводлар ва липидлар алмашинуви бузилишларининг муҳим омилли сифатида. Бухоро вилоят кардиология диспансери; Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш. Ўзбекистон 219
72. Балканай Г.Б., Воднев В.П., Ахметова Г.Ж., Елеусиз М., Маденов Н.Н. Результаты генетического исследования пациентов с пролапсом митрального клапана. Кафедра скорой и неотложной медицинской помощи, КазНМУ им. С.Асфендиярова, г. Алматы. Республика Казахстан 220
73. Бахрамов С.Т., Кулдашев И.Б., Юлдашева Г.Т., Дусмуратова Д.Н. Иммуновоспалительный процесс в развитии острых коронарных событий. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан 221
74. Бекметова Ф.М. Роль комбинированного носительства генетических полиморфизмов в прогнозе жизни больных ишемической болезнью сердца. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 221
75. Бекметова Ф.М. Фармакогенетические особенности эффекта гиполипидемической терапии у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 222
76. Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р. Стратификация кардиоваскулярного риска у пациентов с впервые выявленной артериальной гипертензией и субклиническим атеросклерозом. Харьковский национальный медицинский университет. Украина 223
77. Беркинбаев С.Ф., Ибрагимова Ф.С., Омаров А.А., Артыкбаев Ж.Т., Павлова Н.Г., Колесников А.Е. Транскатетерная алкогольная септальная абляция в лечении обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии. Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы. Республика Казахстан 224
78. Болтабоев С.А., Азизов С.В. Атеросклерозга чалинган беморлар иммун тизим кўрсаткичларига ўйинлар асосидаги даволаш жисмоний тарбиясининг таъсири. НамДУ, Наманган вилоят физиотерапия шифохонаси, Наманган ш. Ўзбекистон 224
79. Борисов В.В., Хрячкова О.Н., Титов А.Т., Журавлева И.Ю. Электронно-микроскопическое изучение структуры и состава минеральных отложений на створчатом аппарате биологических протезов клапанов сердца. НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово, Россия; * Институт геологии и минералогии им. В. С. Соболева СО РАН, г. Новосибирск. Россия 225
80. Борисов В.В., Бураго А.Ю., Хрячкова О.Н., Одаренко Ю.Н., Журавлева И.Ю. Изучение причин дисфункций эпоксиобработанных каркасных ксеноаортальных биологических протезов клапанов сердца. НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово. Россия 226
81. Брехова М.В. «Дневник гипертоника» – необходимая вещь в арсенале каждого гипертоника. Узловая Объединенная больница на станции Самарканд, г. Самарканд. Узбекистан 227
82. Веркошанская Э.М., Лысенко Д.К., Поликутина О.М. Спектральный анализ вариабельности сердечного ритма в раннем послеоперационном периоде коронарного шунтирования. ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН, г. Кемерово. Россия 228
83. Воднев В.П., Ахметова Г.Д., Зарубекова Н.З. Лечение желудочковых аритмий на догоспитальном этапе. Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Республика Казахстан 229
84. Воднев В.П., Ахметова Г.Д., Султанова Д.Н. Тромболитическая терапия острого коронарного синдрома в условиях скорой медицинской помощи. Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Республика Казахстан 230
85. Гаджиева А.У., Блинова С.А. Формирование морфофункциональных взаимоотношений полых вен и предсердия у крыс в постнатальном онтогенезе. Медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан 231
86. Гакова Е.И., Кузнецов В.А. 18-летняя динамика эпидемиологической ситуации артериальной гипертензии и ее основных факторов риска у школьников тюмени. Филиал НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень. Россия 231
87. Гарганеева А.А., Борель К.Н., Округин С.А., Панова Н.В., Кужелева Е.А. Прогностические предикторы смертельного исхода по результатам долгосрочного наблюдения: итоги проспективного анализа данных «Регистра острого инфаркта миокарда». ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск. Россия 232
88. Гаффарова Ф.К., Каримов А.М. Сравнение эффекта розувастатина и симвастатина при лечении больных с нестабильной стенокардией. Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент. Узбекистан 233



89. Горшунова Н.К., Тарасов А.Н. Значение апоптоза в развитии и прогрессировании эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии у больных пожилого возраста. *ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск. Россия*..... 234
90. Горшунова Н.К., Григорьян М.Ф. Стрессочувствительность и депрессивные расстройства при артериальной гипертензии и полиморбидности у людей пожилого возраста. *ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск. Россия*..... 234
91. Гумбатова А.Н. Эффект аторвастатина у больных с диастолической сердечной недостаточностью. *Азербайджанский медицинский университет, кафедра клинической фармакотерапии, г. Баку. Азербайджан* 235
92. Давинова Ш.Ш., Курбанов Н.А. Антиаритмическая эффективность препарата Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот у пациентов с ДКМП. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 236
93. Давинова Ш.Ш., Курбанов Н.А. Оценка эффективности применения аторвастатина на показатели липидного спектра и маркеры системного воспаления у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 236
94. Енин Е.А., Абзалиев К.Б., Сагатов И.Е. Результаты биопсии миокарда у пациентов с кардиомиопатией. *Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы. Казахстан*..... 237
95. Ермакова А.Е., Киндрас М.Н., Капитонова О.Н. Анализ лечения артериальной гипертензии у лиц пожилого возраста с полиморбидностью. *ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск. Россия*..... 238
96. Жангелова Ш.Б., Есаян А.М., Альмухамбетова Р.К., Даулетбакова М.И., Исаева А.М., Жунусова М.Т., Сембаев Е.Ж., Токманова А.Т. Фиксированная комбинация рамиприла и гидрохлортиазида в терапии артериальной гипертензии. *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Республика Казахстан*..... 239
97. Жангелова Ш.Б. Эффективность вегетокоррекции в лечении стресс-индуцированной артериальной гипертензии. *Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Республика Казахстан* 240
98. Жураева Х.И., Аслонова Ш.Ж., Ашурова Н.Г., Аслонова И.Ж. Анализ оценки отношения к состоянию своего здоровья среди неорганизованного населения. *Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан* 240
99. Жураева Х.И., Аслонова Ш.Ж., Аслонова И.Ж. Распространенность и выявляемость некоторых компонентов метаболического синдрома как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний в условиях первичного звена. *Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан* 241
100. Закиров Н.У., Азизов Ш.К., Раубжанов Х.М., Ганиев Т.З. Некоторые антропометрические особенности у лиц с прогрессированием фибрилляции предсердий. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 242
101. Закиров Н.У., Азизов Ш.К., Раубжанов Х.М., Ганиев Т.З. Некоторые предикторы хронизации фибрилляции предсердий у больных с рецидивирующей фибрилляцией предсердий. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 243
102. Закиров Н.У., Кеворкова Ю.Г., Ирисов Д.Б. Оценка взаимосвязи антиаритмического и антиангинального эффектов аксаритмина после 14-ти дней приема. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 244
103. Закирова Ф.А., Бекбулатова И.Р., Юсупбаев Р.Б. Влияние воспалительных маркеров на развитие ремоделирования миокарда у беременных. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 245
104. Закирова Ф.А., Бекбулатова И.Р., Юсупбаев Р.Б. Роль воспалительных маркеров в развитии аритмии у беременных с хроническими миокардитами. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан* 246
105. Зияева А.В., Ходиметова Ш.А., Махкамова З.З., Адылходжаева Н.С. Влияние растительного экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*, на углеводный обмен при экспериментальном атеросклерозе. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан*..... 247
106. Зияева А.В., Ходиметова Ш.А., Карменова И.Ю., Махкамова З.З. Гиполипидемическое и противовоспалительное действие экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 248

107. Зияева А.В., Юлдашев Н.М., Ходиметова Ш.А., Махкамова З.З. Изучение хронической токсичности экстракта, выделенного из листьев <i>Acantholimon korolkovii</i> . Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан	249
108. Зуфаров М. М., Искандаров Ф. А. Анализ результатов баллонной вальвулопластики врожденного стеноза устья аорты. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	249
109. Зуфаров М. М., Мадаминов М. Ю., Искандаров Ф. А., Махкамов Н.К. Анализ результатов баллонной митральной вальвулопластики по технике Inoue. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	250
110. Зуфаров М.М., Ахмедов Х.А., Бабаджанов С.А., Искандаров Ф.А. Ангиопластика и стентирование у больных ибс с многососудистым поражением коронарного русла. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	251
111. Зуфаров М. М., Мадаминов М. Ю., Искандаров Ф. А. Махкамов Н.К. Баллонная вальвулопластика стеноза митрального клапана у беременных. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	252
112. Зуфаров М.М., Расулова Н.В., Искандаров Ф.А. Динамика перфузии миокарда у больных стенозом устья аорты после баллонной вальвулопластики аортального клапана. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	252
113. Зуфаров М. М., Ахмедов Х. А., Бабаджанов С.А., Искандаров Ф. А. Изменения объемно-функциональных показателей левого желудочка после коронарного стентирования у больных ранней постинфарктной стенокардией. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	253
114. Зуфаров М.М., Искандаров Ф. А. Изменения показателей внутрисердечной гемодинамики после баллонной вальвулопластики стеноза легочной артерии. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	254
115. Зуфаров М. М., Ахмедов Х. А., Искандаров Ф. А., Мадаминов М.Ю. Оценка результатов стентирования бифуркационных поражений коронарных артерий. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	254
116. Зуфаров М. М., Искандаров Ф. А., Ахмедов Х.А. Септальная абляция у больных с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	255
117. Зуфаров М. М., Ахмедов Х. А., Искандаров Ф. А., Бабаджанов С.А. Сравнительная оценка радиального и феморального доступов при стентировании коронарных артерий. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	256
118. Зуфаров М.М., Рахманов Т.Ш., Бабаджанов С.А., Ахмедов Х.А., Адылова И.Г. Сравнительная оценка эффективности поэтапного стентирования и медикаментозной терапии у больных стабильной стенокардией и многососудистым поражением коронарных артерий. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	256
119. Зуфаров М.М., Махкамов Н.К., Искандаров Ф.А. Чрескожное транскатетерное закрытие открытого артериального протока. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	257
120. Зуфаров М. М., Искандаров Ф. А., Махкамов Н. К., Ходжаева Э.М. Эндоваскулярное закрытие дефектов межпредсердной перегородки. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	258
121. Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Махамаджанов М.Т. Эндоваскулярное удаление инородных тел из полостей сердца и магистральных сосудов. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	258
122. Зуфаров М.М., Махамаджанов М. Т., Искандаров Ф.А. Эндоваскулярные вмешательства у больных с коарктацией аорты. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	259
123. Зуфаров М. М., Ходжаева Э. М., Мадаминов М. Ю., Искандаров Ф. А. Эхокардиография в мониторинге этапов транскатетерной баллонной митральной вальвулопластики. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан	260



124. Ибодов Р.А., Алимджанова Н.Ю., Абролов Х.К. Периоперативная фармакотерапия легочной гипертензии при врожденных пороках сердца. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан* 260
125. Ибодов Р.А., Арифжанов А.Ш., Стрижков Н.А. Перкутанная дилатационная трахеостомия у больных на пролонгированной искусственной вентиляции легких в кардиореанимации. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан* 261
126. Ибодов Р.А., Жуламанова Д.И., Арифжанов А.Ш., Абролов Х.К., Стрижков Н.А. Предикторы гипертонии малого круга кровообращения после наложения межартериального анастомоза. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан* 262
127. Измайлова Е.В., Каменир В.М. Клинические варианты болей в грудной клетке при сочетании ишемической болезни сердца с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. *ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина* 262
128. Искакова Б.К., Баимбетов А.К., Молдабеков Т.К., Ескараев Т.Ш., Есенов Т.К. Анализ результатов кардиоресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Национальный Медицинский Холдинг. АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана. Республика Казахстан* 263
129. Искандаров Ф. А. Эндоваскулярные вмешательства в этапном лечении цианотических пороков сердца. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан* 264
130. Исламова К.А. Ишанкулова Н.Н. Клиническое течение артериальной гипертензии при сахарном диабете 2 типа. *Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан* 264
131. Исхаков Ш.А., Аляви Б.А., Турсунов Р.Р., Бабаев М.А. Клиническая эффективность карведилола при ИБС у пациентов с гомозиготными аллелями гена ADRB-1. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент; ТашПМИ, г. Ташкент. Узбекистан* 265
132. Исхаков Ш.А., Аляви Б.А., Турсунов Р.Р., Бабаев М.А. Эффективность бисопролола у пациентов ИБС в зависимости от типа полиморфного маркера гена ADRB-1. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент; ТашПМИ, г. Ташкент. Узбекистан* 266
133. Ишанкулова Н.Н., Исламова К.А., Нурматова Л.А. Изучение поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией с наличием метаболического синдрома. *Самаркандский Государственный Медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан* 266
134. Казбекова К.С. Ремоделирование миокарда левого желудочка у больных с постинфарктным кардиосклерозом на фоне артериальной гипертензии. *Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави, г. Шымкент. Республика Казахстан* 267
135. Казбекова К.С. Состояние тонуса сосудов и кровенаполнение мозга у больных длительно, страдающих артериальной гипертензией. *Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави, г. Шымкент. Республика Казахстан* 267
136. Казбекова К.С., Тузельбаев Н.К., Утепова Р.Я. Типы гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертензией. *Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави, г. Шымкент. Республика Казахстан* 268
137. Кан Л.Э., Хошимов Ш.У., Бекметова Ф.М., Шек А.Б. Влияние семейного анамнеза на распределение полиморфизма генов липидтранспортной системы и I/D полиморфизма гена АПФ у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 269
138. Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Рахматов Б.У., Фатихов А.И. Эпидемиологическая ситуация в отношении острого коронарного синдрома в популяции андижана. *Андижанский государственный медицинский институт и АФРНЦЭМП, г. Андижан. Узбекистан* 269
139. Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Усманов Б.У., Фатихов А.И. Роль артериальной гипертензии и гиперхолестеринемии в развитии и течении острого коронарного синдрома (результаты регистра в андижане). *Андижанский государственный медицинский институт и АФРНЦЭМП, г. Андижан. Узбекистан* 270
140. Каримов Ш.И., Суннатова Р.Д., Рахманов С.У., Ирнараров А.А., Салахитдинов Ш.Н., Хасанов В.Р., Джафаров С.М., Зайлобидинов О.Г. Диагностика и результаты хирургического лечения больных при сочетании поражения коронарных и каротидных артерий. *Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан* 270

141. Каримова Г.А., Зубайдуллаева М.Т. Особенности изучения variability сердечного ритма у больных с артериальной гипертензией. *Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 271
142. Каусова Г.К., Нуфтиева А.И., Тилыева А.М., Турланова А.К., Шаметова А.Н. Анализ реализации направлений государственной программы развития здравоохранения «Саламатты Қазақстан». *Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК; Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Казахстан*..... 272
143. Каюмова М.М., Гафаров В.В., Акимов Е.В. Фактор враждебности и ишемическая болезнь сердца – эпидемиологическое исследование. *Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень; Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия*..... 273
144. Кенжаев М.Л., Ганиев У.Ш., Холов Г.А., Кенжаев С.Р. Влияния небиволола на эндотелиальную дисфункцию у больных ИБС. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан*..... 274
145. Кенжаев М.Л., Ганиев У.Ш., Холов Г.А., Кенжаев С.Р., Пайзиев Ж.Ж. Время «Симптом-реперфузия» и обратимая дисфункция левого желудочка при ОКС. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан*..... 275
146. Кенжаев М.Л., Маджидов Х.Х., Алимов Д.А., Пайзиев Ж.Ж., Кенжаев С.Р., Ганиев У.Ш. Инвазивная стратегия лечения ОКС без подъема сегмента ST у пациентов высокого риска. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан* 276
147. Кенжаев М.Л., Ганиев У.Ш., Холов Г.А., Кенжаев С.Р., Пайзиев Ж.Ж. Лечение комбинацией аторвастатин + небиволол больных нестабильной стенокардией с дислипотеидемией и эндотелиальной дисфункцией. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан*..... 276
148. Коваль С.Н., Снегурская И.А., Божко В.В., Мысниченко О.В., Щенявская Е.Н., Дунаевская М.М. Влияние показателей углеводного и липидного обмена на уровни васкулоэндотелиального фактора роста у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом. *ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков. Украина*..... 277
149. Коваль С.Н., Снегурская И.А., Пенькова М.Ю., Мысниченко О.В., Божко В.В. Милославский Д.К. Прогностическая значимость клинко-метаболических факторов в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением и гиперурикемией. *ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина* 278
150. Коваль С.Н., Милославский Д.К., Снегурская И.А., Божко В.В., Щенявская Е.Н. Эффективность и дифференцированное назначение комбинаций антигипертензивных препаратов при эссенциальной гипертензии с абдоминальным ожирением. *ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина* 278
151. Койбаков М.Б., Байдуллаев Б.М., Мусахова М.О. Сравнительная эффективность Энапа и Эбрантила в лечении гипертонического криза. *Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Яссави последипломный клинический обучающий центр, Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая академия. г. Шымкент. Республика Казахстан*..... 279
152. Комилова Ф.Х., Рахимов С.В. Инновационные достижения в лечении больных с ишемической болезнью сердца. *Центральная поликлиника № 1 МСО, г. Ташкент. Узбекистан*..... 280
153. Корнелюк О. М, Мрочек А. Г., Гончарик Д. Б., Часнойть А. Р., Корнелюк И. В. Оценка рецидива фибрилляции предсердий у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами мерцательной аритмии через один месяц после радиочастотной абляции в зависимости от антиаритмической терапии. *РНПЦ «Кардиология», г. Минск. Беларусь*..... 281
154. Кошлатая О.В. Эффективность терапии комбинацией бисопролола с эналаприлом у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической сердечной недостаточностью, с повышенным уровнем систолического давления в легочной артерии. *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Беларусь*..... 281
155. Кошлатая О.В. Влияние терапии комбинацией Небиволола с эналаприлом у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической сердечной недостаточностью со сниженной и сохраненной фракцией выброса левого желудочка и повышенным уровнем систолического давления в легочной артерии. *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Беларусь*..... 282



156. Крахмалова Е.О., Каменур В.М., Калашник Д.Н., Колесникова Е.Н., Коротченко О.В. Особенности клинического течения ишемической болезни сердца у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких и синдромом легочной гипертензии. ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина 283
157. Кужелева Е.А., Гарганеева А.А., Округин С.А. Гендерные и клиничко-анамнестические особенности больных острым инфарктом миокарда по данным программы воз «Регистр острого инфаркта миокарда». ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск. Россия..... 284
158. Кулдашев И.Б., Бахрамов С.Т., Шамсиддинова А.С., Усманова Д.Н., Тожибоев Т.А. Изменения нейрогуморальных механизмов регуляции при нарушениях коронарного кровообращения. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан 284
159. Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Кеворкова Ю.Г., Сайфиддинова Н.Б., Муллабаева Г.У. Эффективность применения розувастатина в коррекции дислипидемии у больных, перенесших Q-ИМ. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 285
160. Курбанов Р.Д., Сайфиддинова Н.Б., Муллабаева Г.У., Кличев А.А. Взаимосвязь гена АПФ с массой миокарда левого желудочка и фракции выброса у больных узбекской национальности перенесших Q-ИМ. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 286
161. Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Ирисов Д.Б., Кеворкова Ю.Г. Оценка болевого синдрома у больных с различными нарушениями ритма сердца, осложнившими течение ишемической болезни сердца или хронического миокардита в зависимости от антропометрических данных. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 287
162. Курбанов Р.Д., Сайфиддинова Г.У., Муллабаева Г.У., Кеворкова Ю.Г., Кличев А.А. Оценка липидснижающей активности нового отечественного препарата флатерона у больных, перенесших Q-ИМ. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан..... 287
163. Маденов Н.Н., Елеусиз М. Анализ обращаемости больных с острым нарушением мозгового кровообращения за скорой медицинской помощью. Кафедра скорой медицинской помощи КазНМУ им. С.Д. Асфендирова, г. Алматы. Казахстан 288
164. Малаев Н.Б., Боровский С.П., Кубекова С.Ж., Иванова С.В., Калиакпарова А.К., Сайболатова Г.Р., Доспаева Г.К., Кузембаева Ш.Н. Анализ ультразвуковых показателей внутрисердечной гемодинамики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью после проведения ресинхронизирующей терапии. Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи, г. Астана. Республика Казахстан..... 289
165. Малаев Н.Б., Боровский С.П., Кубекова С.Ж., Тен И.Э., Байжанулы К.Б., Дюсембаева С.К., Кумарбекова А.М. Особенности применения и сравнительная эффективность различных бифуркационных стентов и provisional T-стентирования в лечении бифуркационных поражений коронарных артерий. Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи, г. Астана. Республика Казахстан..... 290
166. Мамадалиева Н.И., Саатов Т.С., Хайбуллина З.Р. Изменения фосфолипидного спектра сердечных тканей в результате preconditionирования гипоксией и при введении липосомального препарата в эксперименте. Институт биоорганической химии АН РУз, г. Ташкент; Республиканский Специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан..... 291
167. Мамараджапова Д.А. Мамутов Р.Ш., Уринов О.У., Абидова Д.Э. Внезапная коронарная смерть от острого инфаркта миокарда в клиничко-патологическом аспекте. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 292
168. Мамараджапова Д.А., Мамутов Р.Ш., Уринов О.У. Гендерные особенности смертности внезапно умерших от ОИМ в зависимости от обращаемости больных. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 293
169. Маматов Б.Ю., Муминов Б.Э., Холматов М.М., Узаков А.Д. Использование урапидила в комплексе лечения больных с гипертоническим кризом. Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан 293
170. Мамутов Р.Ш., Мамараджапова Д.А. Прогностическая значимость основных факторов риска на внезапную смертность от ОИМ с учетом половозрастных характеристик. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 294
171. Мансуров А.А., Zufarov M.M., Халикулов Х.Г. Гибридное лечение ИБС инвазивными методами. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан 295
172. Мансуров А.А., Ахмедов У.Б., Халикулов Х.Г., Муртазаев С.С., Адилова И.Г. Хирургическое лечение ИБС при нестабильной стенокардии. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан..... 295



173. Махкамova Н.У., Ходжаев А.И., Шакиров М.Р., Салимова Н.Р., Рахимова Н.А.
Клиническая эффективность комбинированной терапии у больных гипертонической болезнью с цереброваскулярными осложнениями. *Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан* 296
174. Махмутходжаев С.А., Урумбаев Р.К., Джорупбекова К.Ш. Приверженность к лечению (комплаинс) у больных с коронарной болезнью сердца. *Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан* 297
175. Мацкевич С.А., Барбук О.А., Атрощенко Е.С., Бельская М.И. Гендерные особенности психологического статуса пациентов с возвратной (постоперационной) стенокардией. *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Беларусь* 298
176. Мацкевич С.А., Барбук О.А., Бельская М.И. Состояние функции почек у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической сердечной недостаточностью. *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Беларусь* 299
177. Медведев Н.В. Значение исследования мозгового натрийуретического пептида в диагностике миокардиальной дисфункции у больных гипертонической болезнью пожилого возраста. *ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск. Россия* 299
178. Милославский Д.К., Снегурская И.А., Божко В.В., Мысниченко О.В., Пенькова М.Ю., Щеняевская Е.Н., Хасанова Х.Д. Гемодинамические, метаболические и гормональные факторы при эссенциальной гипертензии как предикторы ускоренного развития атеросклероза у лиц с метаболическим синдромом. *ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина; Ташкентский институт усовершенствования врачей. Узбекистан* 300
179. Молодан В.И., Просолонко К.А. Полиморфизм гена PPARG у больных гипертонической болезнью, ассоциированной с ожирением, и выраженность маркеров сосудистых поражений. *Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков. Украина* 301
180. Молодан Д.В. Влияние гиперурикемии на функциональное состояние эндотелия при гипертонической болезни, ассоциированной с ожирением. *Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков. Украина* 302
181. Мусагалиева А.Т., Мусавев А.Т., Турланов К.М., Заикина С.А., Куттыбаева Б.С., Садуакасова Г.А., Кулдаулетова А.Т., Приходченко О.Г., Уалиева С.Т. Изучение молекулярно-генетической предрасположенности к развитию ишемической болезни сердца в Казахстане. *КазНМУ, НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы. Казахстан* 302
182. Мухиддинов Б.И., Абдуллаев Т.А. Нарушения проводимости у больных с пролапсом митрального клапана I степени. *Центральный военный клинический госпиталь МО РУз; Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 303
183. Набиев А.А., Махаматова Ш.И., Набиев Ж.А. Применение блокатора гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов – GPIIb/IIIa – тирофибана у больных с ОКС без подъема ST. *ТашИУВ, РНЦЭМП, г. Ташкент. Узбекистан* 304
184. Набиева А.Ф., Абдурахмонов М.Г., Касымова Н.К., Фатыхов А. Картан в лечении больных ишемической болезнью сердца. *Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан. Узбекистан* 304
185. Набиева А.Ф., Мамасолиев Н.С., Нурдинов Ш., Мамасолиев З.Н., Усмонов Б.У. Ахоли орасида ўткир гипертензив холатларни ёшга боғлиқ бўлиб келиб чиқиши ва тарқалиши суръатларини қиёсий тахлили. *АндДавТИ ва РШТЎИМ АФ, г. Андижон. Ўзбекистон* 305
186. Нагаева Г.А., Ганиев А.А. Болевой синдром и поражение коронарного сосудистого русла у больных с прогрессирующей стенокардией напряжения. *Республиканский специализированный центр кардиологии МЗРУз, г. Ташкент. Узбекистан* 306
187. Нагаева Г.А. Применение циклоферона и галавита в лечении больных, страдающих хроническим неревматическим миокардитом. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 306
188. Несен А.А., Тверетинов А.Б., Чернышов В.А., Ченчик Т.О., Грунченко М.Н., Шкапо В.Л., Валентинова И.А., Чирва О.В. Липиднагруженные лейкоциты крови при атерогенной дислипидемии и коморбидности патологий. *ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина* 307
189. Несен А.А. Регистр пациентов повышенного кардиоваскулярного риска с учетом коморбидности. *ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина* 308
190. Нурдинов Ш., Мамасолиев Н.С., Набиева А.Ф., Сайитжанов Л.С. Ўткир гипертензив холатлар: эпидемиологик алоҳида тавсифлари. *АндДавТИ ва РШТЎИМ АФ, Андижон ш. Ўзбекистон* 309



191. Нурматова Д.Б., Камилова У.К., Расулова З.Д., Тагаева Д. Влияние Ивабрадина на качество жизни больных с хронической сердечной недостаточностью и сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких. ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан..... 309
192. Нурмухамедов А.И., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К., Тургунова М.Ш., Тагаева Д.Р. Современный подход к лечению и профилактике атеросклероза и ишемической болезни сердца у женщин в пре- и постменопаузе. ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан.....310
193. Ораева Б.Н., Ходжакулиев Б.Г., Хекимова Г.М. Прогноз развития артериальной гипертонии по данным велоэргометрии. Научно-клинический Центр кардиологии; Туркменский Государственный медицинский университет, г. Ашгабат. Туркменистан.....311
194. Очиллова Д.А., Рузиев О.А., Бакаев И.К., Таиров М.Ш., Тешаев У.Ш. Юрак қон томир касалликлари ривожланишида носоглом турмуш тарзининг аҳамияти. Бухоро давлат тиббиёт институти; Бухоро вилоят кардиология диспансери, Бухоро ш. Ўзбекистон.....312
195. Починская М.В. Особенности клинического течения артериальной гипертензии у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Харьковская медицинская академия последипломного образования; Кафедра терапии, ревматологии и клинической фармакологии, г. Харьков. Украина.....312
196. Просоленко К.А., Лапшина Е.А., Черняк А.Н. Влияние селенотерапии на показатели системы перекисного окисления липидов и снижение уровня артериального давления у больных артериальной гипертензией на фоне хронического панкреатита. Харьковский национальный медицинский университет*; ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМНУ»**, г. Харьков. Украина.....313
197. Раджабова Г.Х., Рахматова Д.Б. Артериальная гипертензия среди лиц молодого возраста. Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан.....314
198. Расулова З.Д., Камилова У.К. Изменение параметров гемодинамики и функционального состояния почек у больных с хронической сердечной недостаточностью на фоне лечения. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан.....314
199. Рахимов А.У., Жониев С.Ш., Гойилов С.С. Комплексная предоперационная подготовка больных с диффузным токсическим зобом и артериальной гипертонией. Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан.....315
200. Рахматов Б.У., Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С. Некоторые поведенческие и немодифицируемые факторы риска у больных острым коронарным синдромом. Андижанский государственный медицинский институт и АФРНЦЭМП, г. Андижан. Узбекистан.....316
201. Рахматова Д.Б., Раджабова Г.Х. Динамика заболеваемости инфарктом миокарда мужчин. Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан.....316
202. Рашбаева Г.С., Абдрахманов А.С., Турсунбеков А.Б., Нуралинов О.М., Альжанова А.Б., Смагулов Ш.Ж., Исмагулова Г.М., Бакытжанулы А., Байдаулетов А.Н., Айкумбекова А.Н. Результаты интервенционного лечения фибрилляции предсердий. Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Казахстан.....317
203. Рогачева М.С. Метаболический синдром и изменения жирового обмена у женщин в постменопаузальном периоде. ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск. Россия.....318
204. Розыходжаева Г.А., Ёкубов К.Р., Хикматов С.К., Абдуллаходжаева М.С., Худайназаров С.К., Пак Л.А., Шукуров А.Н., Матчанов А.Д. Атеросклероз ривожланишида микроэлементларнинг урни. Тиббиёт санитария бирлашмасига карашли 1-чи Марказий клиник шифохонаси; Республика патологик анатомия маркази; Тиббиёт санитария бирлашмасига карашли Санитар-эпидемиология хизмати, г. Тошкент. Узбекистан.....319
205. Рузиев О.А., Тоиров М.Ш., Бакаев И.К., Манглиева М. Метаболик синдромда липидлар алмашинуви бузилишлари. Бухоро вилоят кардиология диспансери; Бухоро Давлат тиббиёт институти, Бухоро ш. Ўзбекистон.....319
206. Руми Л.Р., Умаров Ф.Р. Эффективность применения суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру у больных с окклюзионными поражениями аорты и периферических сосудов. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан..... 320
207. Сабиров Д.М., Набиев А.А., Коиров А.К., Набиев Ж.А. Эффективность применения неинвазивной вентиляции легких у больных с кардиогенным отеком легких. ТашиУВ, РНЦЭМП, г. Ташкент. Узбекистан..... 321

208. Сабилов И.С., Альбекова Р.Р., Касимова Г.Н. Образовательная программа в профилактике острых нарушений мозгового кровообращения у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку. *Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек. Кыргызстан* 322
209. Сабилов И.С., Абдурашидова Т.Ш. Эффективность обучающих программ для больных хронической сердечной недостаточностью. *Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек. Кыргызстан* 323
210. Сагатов И.Е. Исследование качества жизни практически здоровых мужчин и женщин для сравнительной оценки больных с кардиопатологией (по данным опросника SF-36). *Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, г. Алматы. Казахстан* 323
211. Сагатов И.Е., Тайманулы О., Кундызбаева М.М., Галиев Б.А., Калубаева М.С., Имаммырзаев У.Е. Тромболитическая терапия у пациентов с острым инфарктом миокарда на догоспитальном этапе. *Алматинский государственный институт усовершенствования врачей; Станция скорой медицинской помощи, №4 подстанция, г. Алматы. Казахстан* 324
212. Сагиров А.М., Абдуллаев А.И., Аллаберганов О.Х., Собиров М.Б., Ибрагимов Э.Р. 6-месячная оценка лабораторно-функциональных показателей у больных, перенесших операцию протезирования митрального клапана. *Хорезмский филиал Республиканского специализированного центра кардиологии, г. Ургенч. Узбекистан* 325
213. Садыкова Г.А., Расулова З.Д., Нурматова Д.Б., Садыкова Х.А., Узенбаева Ф.В. Влияние магнитотерапии и гирудотерапии на клеточную реакцию тромбоцитов и качество жизни больных ишемической болезнью сердца. *ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан* 326
214. Садырханова Г.Ж., Сейдахметова А.А., Кауызбай Ж.Ә., Коспанов С.М. Терапия артериальной гипертензии у больных пожилого возраста. *Международный Казахско-Турецкий университет; Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая академия, г. Шымкент. Казахстан* 327
215. Сайитжонов Л.С., Мамасолиев Н.С., Рахматов Б.У. Гипертония бўҳронини даволаш амалиётининг реал амалий тасвири (фармакоэпидемиологик шарҳлар). *АндДавТИ ва РШТЎИМ АФ, Андижон ш. Ўзбекистон* 328
216. Сайитжонов Л.С., Мамасолиев Н.С., Нурдинов Б., Набиева А.Ф. Гипертоник бўҳронларни эпидемиологик асослари: уларни 90%га етиб олдини олиш истиқболлари. *АндДавТИ ва РШТЎИМ АФ, Андижон ш. Ўзбекистон* 328
217. Салахитдинов Ш.Н., Пайзиев Ж.Ж., Алимов Д.А., Маджитов Х.Х., Кенжаев С.Р., Ганиев У.Ш., Холов Г.А. Непосредственные результаты баллонной вальвулопластики стеноза митрального отверстия. *Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан* 329
218. Салимова Н.Р., Ходжаев А.И., Рахимова Н.А., Махкамова Н.У., Шакиров М.Р. Психопатологические расстройства невротического уровня у больных с артериальной гипертензией в ассоциации с полиморфизмами генов NO-синтазы и ApoE. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 330
219. Сарманов Ф.А., Исакова М.А., Махкамова Н.У. Особенности показателей эхокардиографии у больных гипертонической болезнью с цереброваскулярными осложнениями. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 331
220. Сейдахметова А.А., Кауызбай Ж.А., Бекмурзаева Э.К., Коспанов С.М., Байдуллаев Б.М. Оценка эффективности гиполлипидемической терапии у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия; Городская больница скорой медицинской помощи, г. Шымкент. Казахстан* 332
221. Семёнова Р.И., Балканай Г.Б., Елеусиз М., Зарубекова Н.З. Вегетативные нарушения у больных с пролапсом митрального клапана. *Кафедра скорой и неотложной медицинской помощи, КазНМУ им. С.Асфендиярова, г. Алматы. Республики Казахстан* 333
222. Семёнова Р.И., Тулепбаева А.Т., Саурова З.М., Куматаева Г.У., Челнокова Е.С., Аманова Н.М., Тулегенова А.С. Течение и лечение сочетанной патологии (ИБС и ХОБЛ) у лиц среднего и пожилого возраста. *КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы. Республика Казахстан* 333
223. Смазнов В.Ю., Акимова Е.В. Физическая активность в открытой популяции среднеурбанизированного сибирского города. *Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», Тюмень; Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия* 334



224. Соловей С.П., Манак Н.А., Карпова И.С., Мацкевич С.А., Барбук О.А., Козлов И.Д.
Влияние интервальной нормобарической гипокситерапии на вариабельность ритма сердца
у пациентов со стабильной стенокардией и нарушением углеводного обмена.
Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Республика Беларусь 335
225. Срождинова Н.З., Трутнева Е., Хамидуллаева Г.А. Роль C–344T полиморфизма гена CYP11B2
при артериальной гипертензии. *Республиканский специализированный центр кардиологии,
г. Ташкент. Узбекистан*..... 336
226. Срождинова Н.З., Хамидуллаева Г.А., Абдуллаева Г.Ж., Шакирова Н.Ш., Хафизова Л.Ш.,
Турсунова Н.Б. Эндотелийпротективная эффективность комбинированной терапии индапамида
с вальсартаном у больных артериальной гипертензией. *Республиканский специализированный
центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 336
227. Суннатова Р.Д., Рахманов С.У., Салахитдинов Ш.Н., Ирнazarов А.А., Хасанов В.Р., Зайлобидинов О.Г.,
Джафаров С.М. Наш опыт чрескожных коронарных вмешательств в лечении больных
с ишемической болезнью сердца. *Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан*..... 337
228. Таиров М.Ш., Жўраева Ҳ.И., Саидов Х.Т., Ҳамрашаев Б.Б., Жўллиев А. Бирламчи тиббий бўғинда
артериал гипертонияни даволаш ҳолатини баҳолаш. *Бухоро вилоят кардиология диспансери;
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш. Ўзбекистон*..... 338
229. Ташинова Л.Х., Вафоева Н.А., Нурматова Л.А. Клинические особенности течения хронической
сердечной недостаточности в зависимости от ее причин. *Самаркандский медицинский институт,
г. Самарканд. Узбекистан* 338
230. Ташкенбаева Э.Н., Тогаев Д.Х., Кадырова Ф.Ш., Ахадова Н.А., Арипов С.А., Мирзаев Р.З.
Применение корректоров эндотелиальной дисфункции у больных ишемической болезнью сердца
с бессимптомной гиперурикемией. *Самаркандский филиал РНЦЭМП, СамГосМИ. Узбекистан* 339
231. Темиркулова Ш.А., Садырханова Г.Ж., Сарманова Н.М. Особенности течения артериальной
гипертензии у геронтологических больных. *Международный Казахско-Турецкий университет
им. Х.А.Ясави, г. Шымкент. Республика Казахстан*..... 340
232. Темиркулова Ш.А., Байжанова К.Т., Бекназарова З.А. Структура госпитализированных больных с
артериальной гипертензией. *Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави,
г. Шымкент. Республика Казахстан*..... 341
233. Тилыева А.М., Каусова Г.К., Турланов К.М., Нуфтиева А.И., Сарманова Н.А. Влияние никотина
на работу сердца и насыщение кислородом крови у экспериментальных животных при действии
нормобарической гипоксии. *Казахский Национальный Медицинский Университет
им. С.Д.Асфендиярова; Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК,
г. Алматы. Казахстан*..... 342
234. Тоиров М.Ш., Рузиев О.А., Жураева Н.О., Мавлонов Н.Х., Жумаев К.Ш. Юрак ишемик касалликларини
даволашда номедикаментоз терапиянинг аҳамияти. *Бухоро вилоят кардиология диспансери;
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Бухоро ш. Ўзбекистон* 342
235. Тригулова Р.Х., Шек А.Б., Мадмусаева А.Р., Ахмедова Ш.С., Хошимов Ш.У.
Эффективность инсулинотерапии у больных нестабильной стенокардией с сахарным
диабетом 2 типа. *Республиканский специализированный центр кардиологии,
г. Ташкент. Узбекистон*..... 343
236. Туляганова Д.К., Аляви А.П., Абдуллаев А.Х., Ибабекова Ш.Р., Шоумарова Н.Н.
Связь между изменениями функциональной активности тромбоцитов, толщиной комплекса
интима-медиа и провоспалительными интерлейкинами при ИБС. *Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации,
г. Ташкент. Узбекистан*..... 344
237. Турланова А.К., Колбаева А.Т., Аубакирова А.М. Нарушения фетоплацентарного кровотока
у беременных с артериальной гипертензией. *Кафедра скорой и неотложной медицинской помощи;
КазНМУ им. С.Асфендиярова, ГП № 1, г. Алматы. Республики Казахстан* 344
238. Туякбаева А.Г., Кодасбаев А.Т., Сахов О.С., Даулетбакова М.И., Жангелова Ш.Б., Альмухамбетова
Р.К. Итоги деятельности кардиологического отделения. *Городской кардиологический центр, КазНМУ,
г. Алматы. Казахстан*..... 345
239. Узбекова Н.Р., Хужамбердиев М.А., Усманова Д.Н., Абдуллаева Д.Х. Роль адипонектина,
лептина и маркеров инсулинорезистентности в развитии метаболического синдрома.
Андижанский медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан 346
240. Узбекова Н.Р., Хужамбердиев М.А., Тоштемурова И.М., Кодирова Г.И., Юлчибаева Г.Ф.
Свободные жирные кислоты и маркеры окислительного стресса при метаболическом синдроме.
Андижанский медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан 347

241. Украинцева Д.Н., Горшунова Н.К. Особенности поражения общей сонной артерии у больных артериальной гипертензией пожилого возраста на фоне структурной перестройки миокарда левого желудочка. ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск. Россия..... 348
242. Уринов О., Мамутов Р.Ш., Абидова Д.Э., Мамараджапова Д.А., Бекбулатова И.Р. Структура выживаемости и летальности с острым инфарктом миокарда на догоспитальном этапе по данным регистра. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан..... 349
243. Урумбаев Р.К., Махмудходжаев С.А., Джорупбекова К.Ш., Толебаева А.А. Распространенность основных факторов риска и их коррекция у больных коронарной болезнью сердца. Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан..... 349
244. Усманова Н., Вахабов Б.М., Тожибоева М.И., Зайдинов Н.Ф., Авазбеков Л., Тожибоев Т. Взаимосвязь нарушений суточной экскреции катехоламинов и уровня мочевой кислоты в крови у женщин фертильного возраста с различным клиническим течением ИБС. Андижанский Государственный медицинский институт. Узбекистан..... 350
245. Усманова У.И., Юлдашев Р.Н., Таджибаева М.И., Носиров М.Н., Абдуллаев А.А., Ганиева И.У., Нурутдинов О.Д. Содержание интерлейкинов при сердечной недостаточности. Кафедра подготовки врачей общей практики № 1; Андижанский Государственный медицинский институт МЗ РУз, г. Андижан. Узбекистан..... 351
246. Фатхудинов А. И., Зубайдуллаева М.Т. Изучение тревожно-депрессивных расстройств и изменение суточного профиля артериального давления у женщин в климактерическом периоде. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан..... 352
247. Фозилов Х.Г., Никишин А.Г., Хасанов М.С. Результаты количественного анализа стенозов коронарных артерий у больных с острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан..... 352
248. Фозилов Х.Г., Никишин А.Г., Хасанов М.С. Результаты морфометрического анализа стенозов коронарных артерий у больных с острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан..... 353
249. Хайбуллина З.Р., Баженов Л.Г., Косникова И.В. Некоторые аспекты нарушений обмена веществ у больных с различными типами поражения коронарных артерий. Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан..... 354
250. Халмухамедова С.М. Содержание гуморальных маркеров воспаления у пациентов с различными формами ишемической болезни сердца. Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан..... 355
251. Хамидуллаева Г.А., Хафизова Л.Ш., Срождинова Н.З., Абдуллаева Г.Ж., Турсунова Н.Б., Шакирова Н.Ш. Органопротективная эффективность монотерапии индапамидом и комбинированного применения индапамида с переканидипином у больных артериальной гипертензией. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан..... 355
252. Хасанов М.С., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Абдуллаева С.Я. Сопоставимость данных холтеровского мониторирования и коронарографии у больных острым инфарктом миокарда с возвратной стенокардией. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан..... 356
253. Хафизова Л.Ш., Хамидуллаева Г.А., Срождинова Н.З., Шакирова Н.Ш., Абдуллаева Г.Ж. Параметры сердечно-сосудистого ремоделирования у больных эссенциальной гипертензией в зависимости от солечувствительности. Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан..... 357
254. Хекимова Г.М., Ходжакулиев Б.Г., Ораева Б.Н. Диагностика сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца на поликлиническом этапе. Научно-клинический Центр кардиологии; Туркменский Государственный медицинский университет, г. Ашгабат. Туркменистан..... 357
255. Ходжаева Э.М. Роль стресс-транспирационной эхокардиографии в оценке жизнеспособности миокарда при аневризмомии левого желудочка. Республиканский центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан..... 358
256. Ходжакулиев Б., Оразлыева Б. Влияние факторов риска на процессы ремоделирование левого желудочка у больных, перенесших протезирование митрального клапана. Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад. Туркменистан..... 359



257. Хошимов Ш.У., Эшпулатов А.С., Кан Л.Э., Ахмедова Ш.С., Мадмусаева А.Р., Шек А.Б. Изучение влияния розувастатина и аторвастатина на уровень липидов и маркеры воспаления у больных нестабильной стенокардией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 359
258. Хужамбердиев М.А., Узбекова Н.Р., Усманова Д.Н., Абдуллаева Д.Х., Китьян С.А. Изменения липидно-липопротеиновых биомаркеров у пациентов с метаболическим синдромом. *Андижанский медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан* 360
259. Цой И.А., Абдуллаев Т.А. Клинико-функциональные особенности течения дилатационной кардиомиопатии у больных с сопутствующей анемией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 361
260. Шалимова А.С. Эндотелиальная дисфункция и ее коррекция у пациентов с гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа. *Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков. Украина*..... 362
261. Шамсуддинова А.С., Кулдашев И.Б., Бахрамов С.Т., Усманова Д.Н. Изменения уровня про- и противовоспалительных цитокинов при остром коронарном синдроме. *Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан* 363
262. Шарипов И.Л. Сурункали гломерулонефрит фониди ривожланган артериал гипертонияни даволаш. *СамМИ, Самарканд ш. Ўзбекистон* 363
263. Шапо В.Л., Несен А.А., Грунченко М.Н., Чирва О.В. Влияние факторов риска на качество жизни у больных с артериальной гипертензией и коморбидной патологией. *ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина* 364
264. Эркабаев Ш.М., Амиркулов Б.Д., Курбанов Р.Д. Катетерная радиочастотная абляция атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 365
265. Эркабаев Ш.М., Амиркулов Б.Д., Курбанов Р.Д. Катетерная радиочастотная абляция атриовентрикулярных реципрокных тахикардий при синдроме WPW. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 366
266. Эшпулатов А.С., Хошимов Ш.У., Шек А.Б., Тригулова Р.Х., Мадмусаева А.Р., Ахмедова Ш.С., Кан Л.Э. Сравнение эффективности розувастатина и комбинированной терапии (симвастатин с фенофибратом) у больных смешанной дислипидемией. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*..... 366
267. Юнусова Л. И., Собирова Г.Н., Шодиев Ж.Д., Хакимов А.М. Влияние розувастатина на показатели маркеров воспаления у больных с ишемической болезнью сердца. *Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан*..... 367
268. Якуббеков Н.Т., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Абдуллаева С.Я., Нурбаев Т.А., Хасанов М.С. Характеристика показателей функции внешнего дыхания у больных ишемической болезнью сердца и хронической обструктивной болезнью легких. *Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан* 368

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

С-344Т ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АЛЬДОСТЕРОН-СИНТАЗЫ И РИСК РАЗВИТИЯ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

СРОЖИДИНОВА Н.З., КУРБАНОВА Д.Р., ТРУТНЕВА Е.И.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

СYP11B2 ГЕНИ С-344Т ПОЛИМОРФИЗМИ ВА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИ
Срождинова Н.З., Курбанова Д.Р., Трутнева Е.И.

Ишнинг мақсади: Ўзбек миллатига АГли беморларда ва соғлом кишиларда СYP11B2 гени С-344Т полиморфизмининг аллель ва генотипларини тарқалишини ва унинг қон босим даражаси ва чап қоринчанинг структура-функционал ҳолати билан боғлиқлигини ўрганиш.

Тадқиқот методлари: Ўзбек миллатига мансуб эркак жинсли I-II даражали (ESH, 2007) АГли 172 бемор ва 60 соғлом киши текширилди. Барча беморларга ЭхоКГ ўтказилди. СYP11B2 гени С-344Т полиморфизми полимераза занжирли реакция ёрдамида махсус праймерлар ва рестриктаза қўллаган ҳолда аниқланди.

Тадқиқот натижалари: СYP11B2 гени С-344Т полиморфизмини тарқалишини ўрганиш АГли беморларда СТ-гетерозигота ва Т-аллелини кўп тўпланишини, соғлом кишиларда эса С ва Т-аллелларни бир хил тақсимланган ҳолда СТ-генотипини кўп тўпланиши аниқланди. ТТ-генотип ва Т-аллель ташувчанлиги СС-генотип ва С-аллель ташувчанлигига қараганда қон босимини ишончли равишда юқорилиги билан бирга келади. Наслий мультипликатив моделини қўллаган ҳолда АГни генетик хавфини ҳисоблаш шуни кўрсатдики, Т-аллель ва ТТ-генотип ташувчилигида АГни ривожланиш хавфи юқори.

Хулоса: Ўзбек миллатига мансуб АГли беморларда СYP11B2 генининг Т-аллель ва СТ-генотипининг юқори частотаси аниқланди. Т-аллель ва ТТ-генотипи ташувчиларида АГни ривожланиш хавфи С-аллель ва СС-генотип ташувчиларига қараганда юқори.

Калит сўзлар: СYP11B2 гени С-344Т полиморфизми, артериал гипертензия, чап қоринча гипертрофияси.

SUMMARY

С-344Т POLYMORPHISM OF THE CYP11B2 GENE AND HYPERTENSION DEVELOPMENT RISK

Srojidinova N.Z., Kurbanova D.R., Trutneva E.I.

Aim: To study prevalence of C-344T polymorphism of the CYP11B2 gene in Uzbek hypertensive patients and healthy men and its association with blood pressure and structural and functional condition of LV.

Methods: We observed 172 hypertensive patients and 58 healthy men Uzbek nationality. All patients underwent to echocardiography. Genotyping of C-344T polymorphism of the CYP11B2 gene was determined by PCR amplification with allele-specific primers.

Results: Analysis of frequency distribution of C-344T polymorphism of the CYP11B2 gene has shown significantly greater accumulation of CT-homozygote and T-allele among hypertensive patients, but CT-genotype and homogeneous distribution of alleles in healthy subjects. Carrying of TT-genotype and T-allele is associated significantly higher DBP in compare with carrying of CC-genotype and C-allele. Genetic risk assessment of hypertension by multiplicative model of inheritance has shown that availability of T-allele and TT-genotype has associated with high risk of hypertension.

Conclusion: It has been found high frequency of T-allele and CT- genotype of C-344T polymorphism of the CYP11B2 gene among hypertensive patients of Uzbek nationality. Probability of hypertension development is higher in carriers of T-allele and TT-genotype of C-344T polymorphism of the CYP11B2 gene as compared with C-allele and CC-genotype carriers.

Key words: C-344T polymorphism of the CYP11B2, hypertension, left ventricular hypertrophy.

РЕЗЮМЕ

С-344Т ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АЛЬДОСТЕРОН-СИНТАЗЫ И РИСК РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Срочиждинова Н.З., Курбанова Д.Р., Трутнева Е.И.

Цель исследования. Изучить распределение частот аллелей и генотипов С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 у больных АГ и здоровых лиц узбекской национальности и оценка ассоциации С-344Т полиморфизма гена CYP11B2 с уровнем АД и структурно-функциональным состоянием ЛЖ.

Материал и методы. Обследованы 172 больных АГ I–III степени (ESH, 2007), а также 58 здоровых лиц мужского пола узбекской национальности. Всем больным проведена ЭхоКГ. С-344Т полиморфизм гена CYP11B2 определялся с помощью ПЦР с применением специфических праймеров и рестриктазы.

Результаты. Изучение распространенности С-344Т полиморфизма гена CYP11B2 показало достоверно большее накопление СТ-гетерозигот и Т-аллеля среди больных с АГ, а среди здоровых лиц СТ-генотипа при равномерном распределении С- и Т-аллелей. Носительство ТТ-генотипа и Т-аллеля гена CYP11B2 ассоциируется с достоверно более высокими значениями ДАД по сравнению с носительством СС-генотипа и С-аллеля. Расчет генетического риска развития АГ с использованием мультипликативной модели наследования показал, что наличие Т-аллеля и ТТ-генотипа гена CYP11B2 было связано с повышенным риском развития АГ.

Заключение. Выявлена высокая частота Т-аллеля и СТ-генотипа С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 у больных АГ узбекской национальности. У носителей Т-аллеля и ТТ-генотипа С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 вероятность развития АГ выше по сравнению с носителями С-аллеля и СС-генотипа.

Ключевые слова: С-344Т полиморфизм гена CYP11B2, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка.

Внедрение молекулярно-генетических методов в кардиологию в последние десятилетия привело к формированию концепции существенной роли генетических факторов не только в развитии самой артериальной гипертензии (АГ), но и в развитии процессов ремоделирования сердца и сосудов. Среди генов-кандидатов развития АГ значительное место занимают гены, кодирующие компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Роль РААС в развитии АГ и сердечно-сосудистого ремоделирования хорошо известна [4].

Как известно, альдостерон контролирует баланс натрия в организме и объем циркулирующей крови и таким образом принимает участие в регуляции АД. Он стимулирует синтез коллагена и пролиферацию фибробластов в сердце и сосудах через активацию локальных рецепторов минералокортикоидов [31]. Наличие рецепторов альдостерона на крупных артериях, особенно в аорте [16] и эндогенного синтеза альдостерона в сосудах [10, 27] предполагает, что альдостерон играет роль в регуляции структуры и функции не только сердца, но и крупных артерий [30], приводя к гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток сосудов, нарушению сосудистого матрикса и дисфункции эндотелия [9].

Альдостерон синтезируется в коре надпочечников из дезоксикортикостерона при участии фермента митохондриального цитохрома P450 альдостерон-синтазы (CYP11B2). Ген CYP11B2 картирован в хромосоме 8q22, состоит из 9 экзонов и 8 интронов [32]. Мутации гена CYP11B2 приводят к различным формам дефицита альдостерон-синтазы, характеризующиеся потерей соли и

гипотензией. Описано несколько полиморфизмов гена альдостерон-синтазы: С-344Т, Lys-173Arg, интрон-1, K173R, интрон-2, T4986C и A6547G [12, 21]. Наиболее изучен полиморфизм в 5'-конце этого гена – замена цитозина тимидином в –344-й позиции, который участвует в связывании фактора транскрипции SF-1 и таким образом влияет на экспрессию гена.

Недавние исследования показали ассоциацию С-344Т полиморфизма гена CYP11B2 с АГ и позитивную корреляцию с уровнем альдостерона плазмы. Так, по данным исследования E. Brand и соавт., распространенность С-344Т-аллеля у гипертоников французской популяции была выше, чем у здоровых лиц и –344Т аллель ассоциировался с АГ [5]. Это подтверждается в работе E. Davies и соавт., где показано большое накопление –344Т-аллеля у гипертоников и отмечено, что носители этого аллеля имели большую экскрецию альдостерона по сравнению с СС-гомозигот [6]. По данным Delles C. и соавт. –344Т-аллель был связан с повышенной экскрецией натрия с мочой и сниженным уровнем альдостерона в сыворотке крови после пероральной натриевой нагрузки [7].

Цель исследования. Изучение распределения частот аллелей и генотипов С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 у больных АГ и здоровых лиц узбекской национальности и оценка ассоциации С-344Т полиморфизма гена CYP11B2 с уровнем АД и структурно-функциональным состоянием ЛЖ.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 172 больных ЭГ I–III степени (ESH, 2007), а также 58 здоровых лиц муж-

ского пола узбекской национальности. Средний возраст больных составил $46,6 \pm 9,03$ лет, средняя длительность заболевания – $6,1 \pm 5,1$ лет. Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате ультразвуковой системы «Sonoline versa pro» («SIEMENS», Германия) в М- и В-режимах [23]. ММЛЖ рассчитывалась по формуле Devereux B.R. и соавт. [8]. Индекс массы миокарда левого желудочка (иММЛЖ) рассчитывали по отношению ММЛЖ к площади поверхности тела. Наличие ГЛЖ диагностировали при иММЛЖ $> 125 \text{ г/м}^2$ [17].

Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»). Полиморфные сегменты гена CYP11B2 были амплифицированы из образцов ДНК с помощью ПЦР. Реакционная смесь состояла из: 0,03 ЕД Taq ДНК полимеразы, 1х конц. буфера, 0,2 ммоль/л дезоксинуклеотид трифосфата, 10 пкмоль каждого из праймеров. Были использованы следующие праймеры (НПО «Сибэнзим», Москва):

Sense: CAG GAG GAG ACC CCA TGT GAC

Antisense: CCT CCA CCC TGT TCA GCCC

Условия проведения ПЦР: начальная денатурация 94°C –5 мин., затем 35 циклов 94°C –1 мин., отжиг 67°C –1 мин., вытягивание 72°C –2 мин.

Рестрикция была проведена добавлением 10 ЕД эндонуклеазной рестриктазы Hae III (НПО «Сибэнзим», Москва) на 5 $\mu\text{л}$ ПЦР продукта (537 п.н.) и инкубированием 2 ч. на 37°C . Образцы анализированы электрофоретическим разделением на 2,5%-м агарозном геле, окрашены этидиум бромидом и визуализированы под ультрафиолетовым лучом. – 344Т-аллель состоит из 273 п.н., – 344 С-аллель из 202 п.н. и маленьких фрагментов в обоих случаях [13].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась по стандартным программам из пакета «Microsoft Office Excel-2003»

и «Biostatistics» для Windows (версия 4.03). При нормальном распределении для оценки различий между сравниваемыми средними значениями независимых использовали t-критерий Стьюдента, множественный регрессионный анализ с расчетом коэффициента Пирсона (r) и его достоверности. Для анализа достоверности различий между качественными признаками использовали критерий χ^2 . Рассчитывали относительный риск (OR) с использованием мультипликативной и аддитивной генетических моделей.

Результаты исследования. Среди больных ЭГ распределение генотипов С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 было следующим: СС-генотип–26 (15,1%), ТС-генотип–80 (46,5%), ТТ-генотип–66 (38,4%) (χ^2 – 38,006; p – 0,000); Т- аллель выявлен в 61,3%, С-аллель–38,7% (χ^2 – 27,680; p – 0,000). Анализ полученных результатов указывает на преобладание СТ-гетерозигот и Т-аллеля С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 у больных мужчин, страдающих ЭГ.

В группе здоровых лиц подобного рода анализ в распределении генотипов С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 выявил также высокую частоту СТ-гетерозигот у 30 человек (51,7%) и почти равномерное распределение гомозиготных форм: ТТ-генотип – у 15 человек (25,8%), СС-генотип – у 13 (22,4%), χ^2 –13,4, p – 0,000. Следует отметить, что в отличие от больных ЭГ распространенность аллелей С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 среди здоровых лиц также была одинаковой: Т-аллель был отмечен у 60 (51,7%), С-аллель – у 56 (48,3%), χ^2 – 0,15, p – 0,69 (табл.1).

Описанное распределение С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 у больных и здоровых соответствует теоретическому расчету частот генотипов и аллелей по Харди – Вайнбергу.

Результаты электрофореза ПЦР продуктов амплификации С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 у обследуемых показаны на рис. 1.

Таблица 1

Частота генотипов и аллелей С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2

	Генотипы			Аллели	
	СС	СТ	ТТ	С	Т
Больные АГ	15,1%	46,5%	38,4%	38,7%	61,3%
	χ^2 – 38,006; p – 0,000			χ^2 – 27,680; p – 0,000	
Здоровые	22,4%	51,7%	25,8%	48,3%	51,7%
	χ^2 –13,4, p – 0,000			χ^2 – 0,15, p – 0,69	

При изучении параметров системной гемодинамики выявлено, что носительство ТТ-генотипа и Т-аллеля гена CYP11B2 ассоциировалось с досто-

верно более высокими значениями ДАД по сравнению с носительством СС-генотипа и С-аллеля (p – 0,036 и p – 0,000 соответственно), табл. 2.

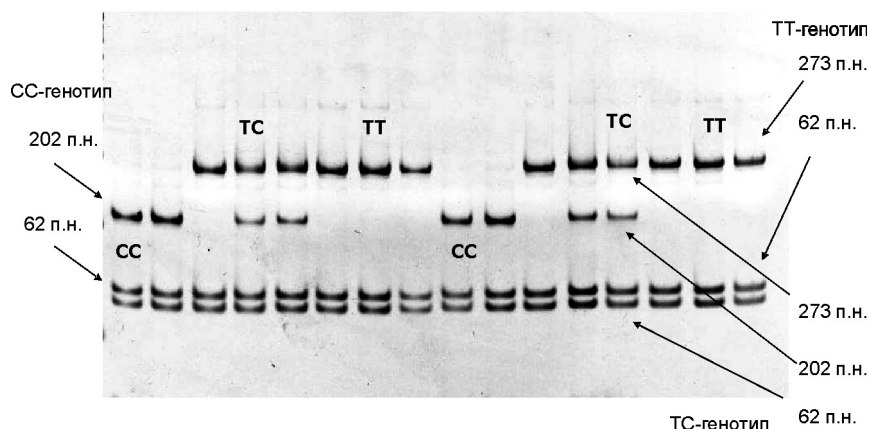
Результаты электрофореза продуктов ПЦР после рестрикции гена CYP11B2


Рис. 1.

Таблица 2

Параметры системной гемодинамики у больных ЭГ с различными генотипами и аллелями С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2

Показатели	Генотипы			Аллели	
	ТТ (n – 61)	СТ (n – 81)	СС (n – 30)	Т (n – 203)	С (n – 141)
САД, мм рт. ст.	160,2±13,0	159,5±16,1	155,2±10,4	159,9±14,3	157,6±14,0
ДАД, мм рт. ст.	102,9±8,0 [^]	100,9±8,8	99,2±7,4 [^]	102,1±8,3 [*]	100,1±8,2 [*]
АДср., мм рт. ст.	122,0±9,2	120,4±10,2	117,8±6,9	121,4±9,6	119,3±9,0

Примечание: достоверность различий для ДАД по генотипам: [^] – p – 0,036; по аллелям: ^{*} – P – 0,000.

Анализ показателей ГЛЖ и ДФЛЖ у больных ЭГ с учетом С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 (табл. 3) не выявил достоверных различий между носителями ТТ-, ТС-, СС-генотипов, а также Т- и С-аллелей. ГЛЖ по ИММЛЖ была диагностирована у более 80% больных независимо от генетического маркера. Параметры ДФЛЖ, в целом свидетельствующие о нарушении диастолического расслабления и наполнения, были также сопоставимы у носителей различных генотипов и аллелей.

Анализируя типы геометрии ЛЖ среди носителей различных генотипов гена CYP11B2 следует отметить, что концентрическая ГЛЖ (5-тип) достоверно чаще наблюдалась у всех генотипов (табл. 4).

Анализируя типы геометрии ЛЖ среди носителей различных генотипов гена CYP11B2 следует отметить, что концентрическая ГЛЖ (5-тип) достоверно чаще наблюдалась у всех генотипов (табл. 4).

Таблица 3

Эхокардиографические показатели больных с учетом С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2

Показатели	Генотипы			P ₁	Аллели		P ₂
	ТТ (n – 61)	СТ (n – 81)	ТТ (n – 30)		Т (n – 203)	С (n – 141)	
ММЛЖ, г	320,2±68,2	328,8±101,9	321,3±82,5	Нд	323,6±83,0	325,6±93,7	Нд
ИММЛЖ, г/м ²	162,1±31,0	165,4±51,4	163,8±41,2	Нд	163,4±40,3	164,7±47,1	Нд
ТМЖП, мм	12,3±1,7	12,4±1,7	12,0±1,8	Нд	12,3±1,7	12,1±1,7	Нд
ТЗСЛЖ, мм	12,8±1,5	12,8±1,8	12,9±1,8	Нд	12,8±1,7	12,9±1,8	Нд
ОТС	48,3±6,0	48,6±5,9	47,5±7,60	Нд	48,4±5,9	48,1±6,6	Нд
ФВ, %	68,9±7,9	67,5±8,25	69,1±7,7	Нд	68,3±8,0	68,2±8,0	Нд
Е, м/с	0,62±0,16	0,64±0,13	0,63±0,15	Нд	0,63±0,15	0,64±0,14	Нд
А, м/с	0,56±0,13	0,57±0,17	0,56±0,16	Нд	0,57±0,15	0,57±0,16	Нд
ВИР, мс	128,2±39,9	120,8±31,5	116,3±28,9	Нд	125,1±36,6	119,1±30,3	Нд
ГЛЖ, %	54 (88,5%)	69 (85,2%)	26 (86,7%)	Нд	177 (87,2%)	121 (85,8%)	Нд
ДДЛЖ, %	26 (42,6%)	32 (39,5%)	10 (33,3%)	Нд	86 (42,4%)	52 (36,9%)	Нд

Примечание: P₁ и P₂ – достоверность различий между генотипами и аллелями С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2.

Распределение типов геометрии ЛЖ с учетом генотипов генов РААС

Генотипы	Типы геометрии						χ^2 , p
	1-тип	2-тип	3-тип	4-тип	5-тип	6-тип	
CC (n – 26)	4 (15,4 %)	3 (11,5 %)	–	1 (3,8 %)	11 (42,3 %)	7 (26,9 %)	χ^2 – 22,7, p – 0,000
CT (n – 80)	8 (10 %)	13 (16,2 %)	2 (2,5 %)	3 (3,7 %)	42 (52,5 %)	12 (15 %)	χ^2 – 97,8, p – 0,000
TT (n – 66)	5 (7,5 %)	3 (4,5 %)	1 (1,5 %)	2 (3 %)	43 (65,1 %)	12 (18 %)	χ^2 – 142,4, p – 0,000

В процессе расчета относительного риска (OR) с использованием мультипликативной и аддитивной генетических моделей определен риск развития ЭГ и ГЛЖ с участием изученного полиморфного

маркера гена CYP11B2. Так, риск развития ЭГ (табл. 5) ассоциировался с носительством Т-аллеля: OR 1,53 (95% CI: 1,01–2,33) и ТТ-генотипа гена CYP11B2: OR 1,82 (95% CI: 0,94–3,53).

Таблица 5

С-344Т полиморфизм гена CYP11B2 и риск развития ЭГ и ГЛЖ

Генотипы/ Аллели	Риск АГ			Риск ГЛЖ		
	OR		P	OR		P
	Значение	95 % CI		Значение	95 % CI	
CC	0,59	0,28–1,21	0,04	1,07	0,34–3,38	0,65
CT	0,83	0,46–1,5		0,70	0,29–1,66	
TT	1,82	0,94–3,53		1,44	0,56–3,68	
C	0,65	0,43–0,99	0,04	0,86	0,47–1,60	0,64
T	1,53	1,01–2,33		1,16	0,62–2,14	

Обсуждение. В настоящее время значительное количество исследований посвящено поиску наследственных факторов, предрасполагающих к неблагоприятному течению ЭГ с развитием тяжелых органических поражений в связи с процессами ремоделирования сердца и сосудов. Одно из основных направлений в исследовании генетической природы ГЛЖ, ДЭ у больных ЭГ – изучение структурного полиморфизма генов-кандидатов, кодирующих структуру и функцию белков, гормонов, ферментов регулирующих нейро-гормональных систем, эндотелия, трансмембранных электролитных каналов и насосов клетки. Следует отметить, что встречаемость различных аллелей полиморфных генов-кандидатов может иметь межпопуляционные и межэтнические различия [19]. Популяционные и этнические особенности генетического полиморфизма, очевидно, объясняют различия в выраженности процессов сердечно-сосудистого ремоделирования, осложнений ЭГ и характера ответа на проводимую терапию.

Среди генов-кандидатов, структурный полиморфизм которых ассоциируется с процессами ремоделирования сердца и сосудов, ведущее место занимают гены компонентов РААС. Роль РААС в развитии сердечно-сосудистого ремоделирования хорошо известна [2,3]. Все ее компоненты идентифицированы в миокарде и сосудах на уровне белков и матричной РНК, составляя локальную РААС [15]. Среди большого числа кандидатных генов, кодирующих функционирование РААС, внимание привлекает ген CYP11B2. Альдостерон-синтаза – это фермент, катализирующий последнюю стадию синтеза в зона glomerulosa надпочечников

альдостерона, который ответственен за стимуляцию синтеза коллагена, пролиферацию фибробластов и развитие фиброзирующих процессов в сердечно-сосудистой системе.

Молекулярно-генетические исследования, проведенные нами, позволили определить особенности распределения С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 среди больных ЭГ и здоровых мужчин-узбеков. Так, распределение частот генотипов С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 среди больных ЭГ было следующим: СС-генотип–26 (15,1%), ТС-генотип–80 (46,5%), ТТ-генотип–66 (38,4%) (χ^2 – 38,006; p – 0,000); Т- аллель выявлен в 61,3 %, С-аллель–38,7 % (χ^2 – 27,680; p – 0,000). У здоровых лиц также отмечалась высокая частота ТС-гетерозигот (51,7 %) при сопоставимом распределении ТТ- и СС-генотипов: 25,8 и 22,4 %. В отличие от больных ЭГ у здоровых Т- и С-аллели были представлены в равной степени: 51,7 и 48,3 % соответственно (p – 0,69). Преобладание ТС-генотипа и Т-аллеля С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 у больных ЭГ мужчин-узбеков соответствовало таковому у европеоидов [5, 12, 22, 20], отличаясь от японской популяции с накоплением ТТ-гомозигот при отсутствии СС-гомозигот [18,28] и южно-африканцев с существенным преимуществом в носительстве ТТ-генотипа и Т-аллеля [29].

В процессе дальнейших исследований были рассмотрены возможные ассоциации между С-344Т полиморфным маркером гена CYP11B2 и выраженностью гипертензионного синдрома, ремоделирования ЛЖ у больных ЭГ. Как в настоящем исследовании, так и по данным разных ав-

торов такая связь показана. В частности, нами отмечено наличие более высоких значений ДАД у больных с ТТ-генотипом и Т-аллелем по сравнению с больными – носителями СС-генотипа и С-аллеля ($p = 0,036$ и $p = 0,000$, соответственно). Подобные результаты были продемонстрированы в исследованиях на французской популяции [5], а также в работе E. Davies и соавт. [6]. Однако абсолютно противоположные данные были представлены [24], в частности, показана роль С-аллеля в качестве независимого фактора повышения САД у мужчин. По результатам японских исследователей [28] С-аллель является генетическим маркером для низкорениновой гипертонии, однако Komiya и соавт. [11] отметили низкую частоту С-аллеля среди больных низкорениновой АГ. Отсутствие каких-либо ассоциаций между носительством исследуемого полиморфизма и уровнем АД отмечено в исследовании H. Schunkert и соавт. [25]. Таким образом, вопрос о детерминированности уровня АД в связи с носительством С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2 не имеет однозначного ответа и определяется этническими особенностями.

В отношении детерминированности ГЛЖ С-344Т полиморфизм гена CYP11B2 по данным литературы менее однозначен. Так, данные P. Stella и соавт. [26] указывают на положительную корреляцию Т-аллеля с ММЛЖ и ОТСЛЖ, а работа А. Асадуллиной [1] – с выраженной ДДЛЖ. В то же время иные ассоциации отмечены у молодых здоровых финнов: достоверно большая масса ЛЖ у СС-гомозигот по сравнению с ТТ-гомозиготами [14]. В нашем исследовании по выраженности ГЛЖ, ДДЛЖ не выявлено достоверных различий между носителями ТТ-, ТС-, СС-генотипов, а также Т- и С-аллелей.

В процессе расчета относительного риска (OR) с использованием мультипликативной и аддитивной генетических моделей определен риск развития ЭГ и ГЛЖ. Установлено, что риск развития ЭГ у мужчин-узбеков ассоциирован с носительством Т-аллеля: OR 1,53 (95% CI: 1,01–2,33) и ТТ-генотипа гена CYP11B2: OR 1,82 (95% CI: 0,94–3,53). Результаты исследований японских ученых отличаются от наших данных. Так, S. Tamaki и соавт.

нашли высокую частоту – 344С-аллеля у больных с АГ, и этот аллель ассоциировался с развитием АГ, высоким уровнем соотношения альдостерон/ренин плазмы. Кроме того, по результатам суточного мониторирования АД (СМАД) нон-дипперы встречались чаще среди носителей ТС+СС-генотипов, чем ТТ-гомозигот. По результатам исследования – 344С аллель является генетическим маркером для низкорениновой гипертонии у японцев [28], в то же время Komiya и соавт. доложили о низкой частоте – 344 С-аллеля среди больных низкорениновой гипертонией [11]. В другом японском исследовании Ohasama Study преобладала частота – 344 Т-аллеля, а при СМАД достоверных различий между генотипами не было, но СС-генотип ассоциировался снижением ночного АД у пожилых мужчин [18].

Таким образом, накопленные данные по С-344 Т-полиморфизму гена CYP11B2 демонстрируют отсутствие однозначных фактов по связи анализирующего полиморфизма с процессами сердечно-сосудистого ремоделирования даже в пределах этнических групп, что на наш взгляд, требует дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

1. У больных АГ мужчин-узбеков отмечено преобладание СТ-генотипа и Т-аллеля С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2. У здоровых лиц отмечена также высокая частота СТ-генотипа при равномерном распределении С- и Т-аллелей С-344Т полиморфного маркера гена CYP11B2.
2. Носительство ТТ-генотипа и Т-аллеля гена CYP11B2 ассоциируется с достоверно более высокими значениями ДАД по сравнению с носительством СС-генотипа и С-аллеля.
3. В соответствии с базовыми генетическими моделями риска развития АГ у лиц узбекской национальности ассоциируется с носительством Т-аллеля С344Т полиморфного маркера гена CYP11B2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадуллина Г.В., Туктарова И.А., Мустафина О.Е., Хуснутдинова Э.К. Связь полиморфного маркера–344Т/С гена альдостерон–синтетазы с эссенциальной гипертензией. //Молекулярная биология. – 2002. №36 (5). – С.805–806.
2. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Чистяков Д.А., Дмитриев В.В. и др. Клинико-генетические детерминанты гипертрофии левого желудочка у больных эссенциальной гипертензией. //Кардиология. – 2001. №7. – С.39–44.
3. Минушкина Л.О., Затеищикова А.А., Хатченкова Н.В. и соавт. Активность ренин-альдостероновой системы и особенности структуры и функции миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией. //Кардиология. – 2000. №9. – С.23–26.
4. Шляхто Е.В., Конради А.О. Роль генетических факторов в ремоделировании сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни. Артериальная гипертензия, 2002, том 4 (№3).

5. Brand E., Chatelain N., Mulatero P., Fery I., Curnow K. et al. Structural analysis and evaluation of the aldosterone synthase gene in hypertension. //Hypertension. – 1998. – №32. P. 198–204.
6. Davies E., Holloway C.D., Ingram M.C., Inglis G.C., Friel E.C. et al. Aldosterone excretion rate and blood pressure in essential hypertension are related to polymorphic differences in the aldosterone synthase gene CYP11B2. // Hypertension. – 1999. – №33. P. 703–707.
7. Delles C., Erdmann J., Jacobi J. et al. Aldosterone synthase (CYP11B2)–344C/T polymorphism is associated with left ventricular structure in human arterial hypertension. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – №37. P. 878–884.
8. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man; anatomic validation of the method. Circulation. 1977; 55: 613–618.
9. Duprez D., De Buyzere M., Rietzschel E.R., Clement D.L. Aldosterone and vascular damage. //Curr. Hypertens. Rep. – 2000. – №2 (3). P. 327–334.
10. Hatakeyama H., Miyamori I., Fujita T., Takeda R., Yamamoto H. Vascular aldosterone. Biosynthesis and a link to angiotensin II induced hypertrophy of vascular smooth muscle cells. //J. Biol. Chem. – 1994. №269. P. 24316–24320.
11. Komiya I., Yamada T., Takara M., et al. Lys (173)Arg and–344T/C variants of CYP11B2 in Japanese patients with low–renin hypertension. // Hypertension. – 2000. – №35 (3). P. 699–703.
12. Kumar N.N., Benjafield A.V., Lin R.C., Wang W.Y. Haplotype analysis of aldosterone synthase gene (CYP11B2) polymorphisms shows association with essential hypertension. //J. Hypertens. – 2003. №21 (7). P.1331–1337.
13. Kupari M., Hautanen A., Lankinen L., Koskinen P. et al. Association between human aldosterone synthase (CYP11B2) gene polymorphisms and left ventricular size, mass, and function. // Circulation. – 1998. – №97. P. 569–575.
14. Kurland L., Liljedahl U., Karlsson J., Kahan T., Malmqvist K., et al. Angiotensinogen gene polymorphisms: relationship to blood pressure response to antihypertensive treatment. Results from the Swedish Irbesartan Left Ventricular Hypertrophy Investigation vs Atenolol (SILVHIA) trial. //Am. J. Hypertens. – 2004. – №17 (1). P. 8–13.
15. Lee Y.A., Lindpaintner K. Role of the cardiac renin–angiotensin system in hypertensive cardiac hypertrophy. //Eur. Heart J. – 1993. № 14 (Suppl. J). P. 42–48.
16. Lombes M., Oblin M.E., Gasc J.M., Baulieu E.E. et al. Immunohistochemical and biochemical evidence of a cardiovascular mineralocorticoid receptor. //Circ. Res. – 1992. №71. P. 503–510.
17. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G. et al. 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). J Hypertens 2007; 25:1105–1187.
18. Matsubara M., Kikuya M., Ohkubo T., Metoki H., Omori F., Fujiwara T., Suzuki M. et al. Aldosterone synthase gene (CYP11B2)C–344T polymorphism, ambulatory blood pressure and nocturnal decline in blood pressure in the general Japanese population: the Ohasama Study. //J. Hypertens. – 2001. – №19. P.2179–2184.
19. O’Shaughnessy K.M. The genetics of essential hypertension. //Br. J. Clin. Pharmacol. – 2001. – №51 (1). P. 5–11.
20. Paillard F., Chansel D., Brand E., Benetos A., Thomas F. et al. Genotype–phenotype relationships for the renin–angiotensin–aldosterone system in a normal population. // Hypertension. – 1999. – №34. P. 423–429.
21. Pojoga L., Gautier S., Lanc H., Guyene T. et al. Genetic determination of plasma aldosterone levels in essential hypertension. //Am. J. Hypertens. – 1998. – №11. P. 856–860.
22. Russo P., Siani A., Venezia A., Iacone R., Russo O., Barba G. et al. Interaction between the C (–344)T polymorphism of CYP11B2 and age in the regulation of blood pressure and plasma aldosterone levels: cross–sectional and longitudinal findings of the Olivetti Prospective Heart Study. //J. Hypertens. – 2002. – №20. P. 1785–1792.
23. Sahn D.J., Demaria A., Kisslo J. et al. Recommendation regarding quantitation in M–mode echocardiography. Results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation. 1987; 58: 1072–1082.
24. Sarzani R., Salvi F., Dessi–Fulgheri P., Catalini R., Mazzara D., Cola G. et al. Aldosterone synthase alleles and cardiovascular phenotype in young adults. //J. Hum. Hypertens. – 2003. – №17 (12). P. 859–864.
25. Schunkert H., Hengstenberg C., Holmer S.R., Broeckel U., Luchner A., Muscholl M.W. et al. Lack of association between a polymorphism of the aldosterone synthase gene and left ventricular structure. //Circulation. – 1999. – №99. P.2255–2260.
26. Stella P., Bigatti G., Tizzoni L., Barlassina C., Lanzani C., Bianchi G., Cusi D. Association between aldosterone synthase (CYP11B2) polymorphism and left ventricular mass in human essential hypertension. J //Am. Coll. Cardiol. – 2004. – №43 (2). P. 265–270.
27. Takeda Y., Miyamori I., Yoneda T., Hatakeyama H., Inaba S. et al. Regulation of aldosterone in human vascular endothelial cells by angiotensin



- II and adrenocorticotropin. //J. Clin. Endocrinol. Metab.–1996. – №81. P.2797–2800.
28. Tamaki S., Iwai N., Tsujita Y., Kinoshita M. Genetic polymorphism of CYP11B2 gene and hypertension in Japanese. //Hypertension.–1999. №33 (part 2). P. 266–270.
29. Tiago A.D., Badenhorst D., Skudicky D., Woodiwiss A.J., Candy G.P. et al. An aldosterone synthase gene variant is associated with improvement in left ventricular ejection fraction in dilated cardiomyopathy. //Cardiovasc. Res.–2002. №54. P.584–589.
30. Weber K.T., Brilla C.G., Campbell S.E., Guarda E., Zhou G., Sriram K. Myocardial fibrosis: role of angiotensin II and aldosterone. //Basic. Res. Cardiol.–1993. – №88 (suppl 1). P. 107–124.
31. White P.C. Disorders of aldosterone biosynthesis and action. //N. Engl. Med.–1994. – №331. P.250–258.
32. White P.C. Molecular biology of adrenocortical hypertension, in Laragh J.H., Brenner B.M. (eds): Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management, 2nd Edition. – New York: Raven.–1995. P.2177–2184.

ПРОФИЛАКТИКА РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ М.Л., АЛИМОВ Д.А., КЕНЖАЕВ С.Р., ХАИТОВ С.Ш., АМИНОВ А.И.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМДА МИОКАРДА РЕПЕРФУЗИОН ШИКАСТЛАНИШИНИ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Алимов Д.А., Кенжаев С.Р., Хаитов С.С., Аминов А.И.

Текширувга 134 нафар STкЎКС билан оғриган беморлар киритилди. Беморларда миокард реперфузион шикастланиши (МРШ) ўзига хослиги ва унинг клиник белгилари, ЧҚ миокарди дисфункцияси ва реперфузион юрак ритми бузилишларига цитопротектор кверцетиннинг таъсири ўрганилди. Самарали реперфузияда доимо МРШ белгилари кузатилади ва у кардиомиоцитларнинг парадоксал дисфункцияси, реперфузион юрак ритми бузилишларига, қайтар миокард дисфункциясига сабаб бўлиши мумкинлиги аниқланди. Реперфузион терапия вақтида кверцетинни вена ичига қўллаш МРШ клиник белгиларини камайтириб, касалликнинг биринчи суткасида ҳаёт учун хавфли аритмияларни ривожланишини олдини олади.

Калит сўзлар: ўткир коронар синдром, миокард реперфузион шикастланиши, кверцетин.

SUMMARY

PREVENTION OF MYOCARDIAL REPERFUSION INJURY IN ACUTE CORONARY SYNDROME

Alavi A.L., Kenzhaev M.L., Alimov D.A., Kenzhaev S.R., Khaitov S.S., Aminov A.I.

We investigated 134 patients with ACS/ST. Studied features of myocardial reperfusion injury (MRI) and assess the impact of cytoprotector quercetin on clinical manifestations MRI, reversible myocardial dysfunction and reperfusion ventricular cardiac arrhythmias. Revealed that effective reperfusion always accompanies MRI, which can cause paradoxical dysfunction of cardiomyocytes, reperfusion dysrhythmias, reversible myocardial dysfunction. Simultaneous intravenous administration of quercetin during reperfusion therapy has a positive effect on the clinical course of MRI, preventing the development of life-threatening arrhythmias in the first day.

Key words: acute coronary syndrome, myocardial reperfusion injury, quercetin.

РЕЗЮМЕ

ПРОФИЛАКТИКА РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Алимов Д.А., Кенжаев С.Р., Хаитов С.Ш., Аминов А.И.

В исследование были включены 134 больных с ОКС/СТ. У больных изучены особенности РПМ и оценено влияние цитопротектора кверцетина на клинические проявления РПМ, обратимости дисфункции миокарда ЛЖ и реперфузионных нарушений ритма сердца. Выявлено, что эффективная реперфузия всегда сопутствует РПМ, которое может вызвать парадоксальную дисфункцию кардиомиоцитов, реперфузионные нарушения ритма, обратимую миокардиальную дисфункцию. Одновременное внутривенное применение кверцетина при реперфузионной терапии положительно влияет на клиническое течение РПМ, предупреждая развитие жизнеопасных аритмий в первые сутки.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, реперфузионное повреждение миокарда, кверцетин.

Последние данные свидетельствуют о том, что современные методики экстренной реперфузии миокарда (тромболизис, первичные чрескожные коронарные вмешательства) полностью реализовали свой потенциал по ограничению размера некроза, снижению смертности и улучшению функции миокарда у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСнST) [1, 4, 5, 6].

Реперфузия в ряде случаев не только не способна восстановить функцию ишемизированного миокарда, но и может вызвать парадоксальную дисфункцию кардиомиоцитов – «реперфузионное повреждение миокарда» (РПМ) [12, 13, 15]. РПМ является следствием восстановления кровотока в сердце после ишемии. Их природа отличается от

таковой у повреждений, связанных с самой ишемией. По степени тяжести эти повреждения могут превосходить ишемические [6, 7, 9, 14].

В основе РПМ лежат такие еще не полностью изученные механизмы, как «кальциевый парадокс» – перегрузка миоцитов кальцием; «кислородный парадокс» – массивное повреждение клеточных структур свободными радикалами кислорода; реперфузионный внутриклеточный отек (рис.1.) [2, 10, 15]. При избыточной продукции свободных радикалов кислорода в период реперфузии внутриклеточные антиоксиданты и сквенджеры свободных радикалов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатион, аскорбиновая кислота, витамин E) не справляются, и ткань подвергается свободнорадикальному повреждению (рис. 1).



Рис. 1. Механизмы развития реперфузионного повреждения миокарда.

Свободные радикалы атакуют все компоненты клеточные мембраны, из которых в основном состоят клеточные мембраны, особенно подвержены воздействию свободных радикалов, что ведет к образованию липидных пероксидов и гидроперекисей, а также альдегидов. Вторая важная мишень для свободнорадикальной атаки – мембранные протеины, ответственные за транспорт ионов и поддержание клеточного ионного гомеостаза, а также белковые структуры дыхательной цепи митохондрий. Все это оказывает существенное влияние на функциональный статус миоцитов, а также на их жизнеспособность (рис. 1) [1, 7, 8]. Вследствие нарушения работы транспортных ионных АТФаз и барьерной функции клеточных мембран наступает дисбаланс всего водно-электролитного гомеостаза кардиомиоцитов. Происходит реперфузионная потеря ионов калия, что является одним из ведущих факторов в возникновении реперфузионных

аритмий, в том числе и фибрилляций желудочков [2, 4, 7]. Параллельно в период реперфузии нарушается контроль объема кардиоцитов, возникает «взрывной» отек клеток с разрывом мембран миоцитов и органелл [4].

Во время реперфузии концентрация кальция в цитозоле увеличивается предположительно из-за повреждения нормальных механизмов секвестрации этого иона саркоплазматическим ретикулумом и сократительным аппаратом. В результате высоких цитоплазматических градиентов и бесконтрольной секвестрации кальция митохондриями повреждается дыхательная цепь и нарушается продукция АТФ. Повышение концентрации кальция в цитозоле способствует ранней активизации сокращений миофибрилл и, как следствие, приводит к повышенным энерготратам в условиях дефицита энергии и уменьшению способности миокарда к расслаблению. Крайней степенью этого явления



является контрактура – так называемое «каменное сердце» [8, 9, 12].

Исследования показали, что реперфузия приводит к структурным и функциональным повреждениям как крупных, так и мелких коронарных сосудов, что вызывает прогрессивное снижение кровотока во время реперфузионного периода, вплоть до развития феномена «no-reflow» [3, 4, 6]. В ранний реперфузионный период происходит активизация внутриклеточных фосфолипаз, усиливается фосфолиполилиз, растет концентрация арахидоновой кислоты. Это приводит к запуску каскада метаболизма арахидоновой кислоты и выбросу простагландинов, лейкотриенов и оксикислот [5, 8, 12, 15].

РПМ может проявляться в виде реперфузионных аритмий (РА), которые представлены желудочковой экстрасистолией, ускоренным идиовентрикулярным ритмом (УИР), желудочковой тахикардией (ЖТ) и фибрилляцией желудочков (ФЖ); феноменом «оглушения» миокарда (myocardial stunning), то есть его обратимой постишемической дисфункцией; повреждения сосудов микроциркуляторного русла и отсутствия восстановления коронарного кровотока на уровне тканей (феномен no-reflow); ускоренного развития некроза кардиомиоцитов, функция которых была нарушена предшествующей ишемией [2, 6].

Несмотря на то, что в настоящее время разработаны и используются в клинической практике эффективные методы защиты миокарда от ишемических повреждений, профилактика и лечение реперфузионных изменений в миокарде остаются малоизученными. Защита миокарда от таких повреждений позволяет снизить количество постреперфузионных осложнений и смертность [8].

Несмотря на многообразие лекарственных препаратов, таких как ГИК-смесь, триметазидин, контрикал+гепарин, зарекомендовавших себя с положительной стороны, но не имеющих достаточной доказательной основы, поиск оптимальных лекарственных средств для профилактики реперфузионных осложнений при ОКС после восстановления коронарного кровотока продолжается. В последнее время появились сообщения о водорастворимой форме препарата кверцетина, который благоприятно влияет на РПМ при лечении больных с ОКС [12].

Цель исследования. Изучение особенности РПМ при ОКСпST и оценка влияния цитопротектора кверцетина на клинические проявления РПМ, обратимости дисфункции миокарда ЛЖ и реперфузионные нарушения ритма сердца.

Материал и методы. Обследованы 134 больных с ОКСпST в возрасте от 21 до 72 лет (средний возраст $46,2 \pm 5,7$ лет), госпитализированных в Отделение кардиологической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в первые 3 часа с момента развития забо-

левания. Тромболитическая терапия проведена у 62 (46,2%), первичная ЧКВ – у 72 (53,8%) больных. Методом случайной выборки сформированы две группы больных, не имевших статистически значимых отличий по исходным клинико-анамнестическим данным и применявшейся базисной терапии: I группа (основная) – 66 больных, которым дополнительно к стандартной терапии внутривенно вводили кверцетин (Корвитин (Борщаговский ХФЗ)) согласно разработанной схеме. В 1-е сутки – по 0,5 г в 50 мл 0,9% раствора натрия хлорида три раза с интервалом в 2 и 12 часов, 2–3-е сутки – в той же дозе два раза с интервалом в 12 часов, 4–5-е сутки – однократно в дозе 0,25 г; II (контрольная) группа – 68 больных, которые получали только стандартную терапию (антиагреганты, антикоагулянты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, нитраты, статины).

С целью оценки реперфузионных аритмий всем больным до проведения реваскуляризации начато суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру регистратором MT-100 (Schiller, Швейцария).

Методом ЭхоКГ были изучены параметры систолической функции ЛЖ. Исследование проводилось на эхокардиографе «Siemens Omnia» (Германия), определялись конечно-диастолические и конечно-систолические размеры и объемы (КДО ЛЖ, КСО ЛЖ), а также фракция выброса (ФВ ЛЖ) ЛЖ по «методу дисков» и Тейгольца. Стресс-эхокардиографию с добутамином проводили для обнаружения жизнеспособного миокарда и оценки эффективности лечения после стабилизации состояния на 4–5-е сутки заболевания.

Для статистического анализа результатов исследования использовалась программа Microsoft Office Excel 2003. Данные представлены как среднее значение $\pm$ стандартная ошибка ($M \pm m$). Для сравнения средних значений использовался t-тест Стьюдента. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. У исследованных больных РПМ наблюдалось в виде РА, острой левожелудочковой недостаточности сердца (ОЛЖН) (в основе лежит развитие оглушенных зон миокарда и феномен no-flow). По данным динамического мониторирования ритма сердца во время реперфузии миокарда у всех больных выявлены реперфузионные аритмии. Реперфузионные аритмии представлены желудочковой экстрасистолией (99,2%), ускоренным идиовентрикулярным ритмом (УИР) (42%), желудочковой тахикардией (ЖТ) (28%) и фибрилляцией желудочков (ФЖ) (3%). В случаях устойчивой ЖТ и ФЖ ритм сердца восстановлен электрической кардиоверсией и дефибрилляцией.

Клинические симптомы ОЛЖН в группе больных, получавших кверцетин, наблюдались реже. В 1-е сутки заболевания ОЛЖН III класса (по

классификации Киллипа) встречались у 4 (6,1%) больных I группы и у 7 (10,5%) – II группы; ОЛЖН IV класса – соответственно у 2 (3,1%) и 7 (10,5%) (рис. 2).

Рецидив ИМ развился у 1 пациента контрольной группы на 12-е сутки; в группе кверцетина рецидивов ИМ не наблюдалось. Ранняя постин-

фарктная стенокардия наблюдалась у одного пациента контрольной группы.

По данным динамического мониторингирования ритма сердца в течение первых суток после реперфузии жизнеугрожающие реперфузионные желудочковые нарушения ритма встречались чаще в контрольной группе (рис. 2).

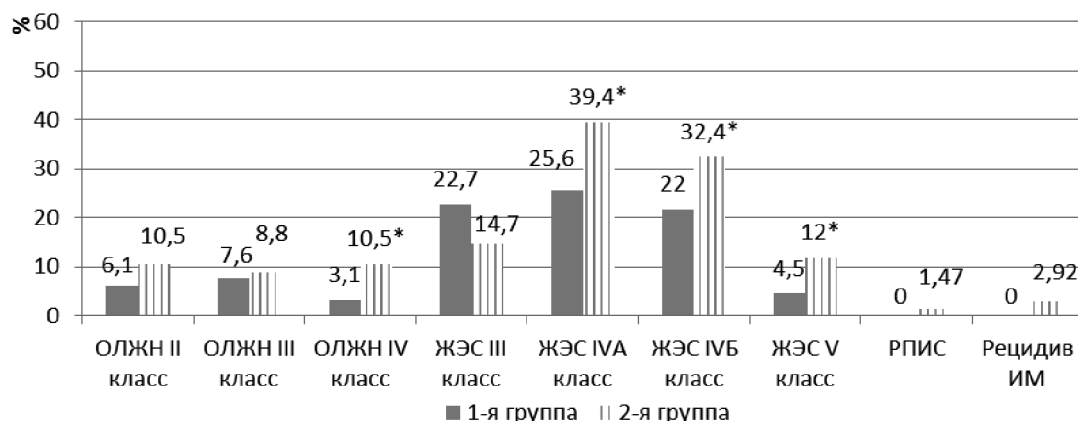


Рис. 2. Частота развития осложнений ИМ в исследуемых группах (* – $p < 0,05$).

В течение первых суток после реперфузии неустойчивая ЖТ отмечалась у 5,6% больных I группы и у 7,8% больных II группы. Наиболее частое развитие эпизодов неустойчивой ЖТ отмечалось в течение первых двух часов после реперфузии и уменьшалось в течение суток (рис. 2). В течение первых 2 часов после реперфузии неустойчивая ЖТ чаще встречалась у больных II группы по сравнению с I группой, 26 и 17% соответственно ($p < 0,01$). Через 2 часа после реперфузии в течение суток статистически значимых различий по встречаемости эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии не отмечалось. Устойчивая ЖТ отмечалась у двоих больных II группы и у одного больного I группы. Во II группе в одном случае ЖТ трансформировалась в ФЖ, которая купировалась дефибрилляцией, во втором случае была успешно купирована внутривенным введением лидокаина. У больного I группы эпизод устойчивой ЖТ также купирован лидокаином.

При проведении двухмерной ЭхоКГ в покое после реперфузии миокарда у больных обеих групп отмечалось снижение показателей глобальной систолической функции ЛЖ. КДО ЛЖ у пациентов I и II групп составлял соответственно $163,3 \pm 1,3$ и $164,8 \pm 1,1$ мл ($p > 0,05$). Показатель глобальной систолической функции ФВ ЛЖ был сниженным в обеих группах – $46,5 \pm 0,5$ и $47,3 \pm 0,3\%$. При анализе регионарной систолической функции ЛЖ: в группе кверцетина общее количество исследованных сегментов было равно 1056, из них нормокинезия установлена в 520 (49,2%), гипокинезия – в 332 (31,3%), акинез – в 182 (17,3%), дискинезия – в 22 (2,3%). ИНРС составил $1,72 \pm 0,03$. В группе сравнения из всех ис-

следованных 1088 сегментов нормокинезия зарегистрирована в 533 (49,0%), гипокинезия – в 337 (31%), акинезия – в 183 (16,8%), дискинезия – в 35 (3,2%). ИНРС в группе контроля составлял $1,74 \pm 0,02$. По исходным показателям глобальной и локальной сократительной способности миокарда ЛЖ обе группы были сопоставимы, хотя в группе кверцетина некоторые показатели, такие как ФВ ЛЖ ($p > 0,05$) и ИНРС ($p > 0,05$), были достоверно лучше, чем в контрольной группе. Зона асинергии миокарда в группе кверцетина составила 50,8% (536 сегментов), в контрольной – 51% (555 сегментов). В группе кверцетина асинергия выявлена в среднем в $8,12 \pm 0,7$, в контрольной группе – в $8,16 \pm 0,8$ сегментах. Нормальный миокард у больных I группы был выявлен в $7,88 \pm 0,5$, II – в $7,84 \pm 0,7$ сегментах. Исходно количество асинергичных и нормокинетических сегментов в двух сравниваемых группах достоверно не различалось ($p > 0,05$).

При малых дозах добутина ФВ ЛЖ у больных I и II групп достоверно увеличилась до $56,4 \pm 0,5$ и $53,4 \pm 0,5\%$ ($p < 0,01$). Более достоверный прирост ФВ ЛЖ наблюдался в группе пациентов, получавших кверцетин ($p < 0,01$). Увеличение ФВ ЛЖ при введении малых доз добутина является основным предиктором улучшения сократительной способности ЛЖ после некоторого промежутка времени на фоне адекватного лечения. Показатели глобальной систолической функции ЛЖ, УМЖП, УЗСЛЖ, КСО ЛЖ, УО ЛЖ, ФВ ЛЖ при малых дозах добутина в группе больных, получавших кверцетин, при проведении реперфузии миокарда были достоверно лучше ($p < 0,05$), чем в контрольной группе (табл. 1).



По данным эхокардиографии на 30-е сутки наблюдения у больных I и II групп отмечалось достоверное уменьшение КСО ЛЖ, соответственно до $73,2 \pm 1,2$ и $79 \pm 1,5$ мл ($p < 0,05$). У больных, получавших кверцетин, уменьшение данного показателя оказалось еще более значительным ($p < 0,05$). Показатель КДО ЛЖ в обеих группах недостоверно увеличился, достоверных межгрупповых различий не выявлено ($p > 0,05$). КДО ЛЖ на 30-е сутки составил соответственно $164,4 \pm 1,8$ и $166,5 \pm 2,2$ мл ($p > 0,05$), что указывает на тенденцию к увеличению этого показателя в контрольной группе (табл. 1).

Таблица 1

Показатели глобальной систолической функции исходно, при малых дозах добутина и через месяц

	исходно		при МД		через месяц	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
ЧСС	$68 \pm 1,2$	$66 \pm 1,2$	$75 \pm 1,4^*$	$72 \pm 3,4^*$	$65 \pm 1,8$	$64 \pm 1,2$
КДО ЛЖ, мл	$163,3 \pm 1,3$	$164 \pm 1,2$	$162,3 \pm 1,3$	$163,4 \pm 1,3$	$164,4 \pm 1,6$	$166,5 \pm 2,1$
КСО ЛЖ, мл	$87,0 \pm 1,4$	$87 \pm 1,2$	$71 \pm 1,3^{*\wedge}$	$74 \pm 1,3^*$	$73,2 \pm 1,2^{*\wedge}$	$79 \pm 1,5^{**}$
УО ЛЖ, мл	$76,4 \pm 1,3$	$77 \pm 1,5$	$91,5 \pm 1,3^{*\wedge}$	$88,8 \pm 1,3^*$	$91 \pm 0,9^{*\wedge}$	$86,7 \pm 1,1^{**}$
ФВ ЛЖ, %	$46,8 \pm 0,5$	$47,0 \pm 0,3$	$56,4 \pm 0,5^{*\wedge}$	$53,4 \pm 0,5^*$	$55,4 \pm 0,5^{*\wedge}$	$52,3 \pm 0,4^{**}$
УМЖП, %	$28,5 \pm 0,8$	$28,7 \pm 0,9$	$52,5 \pm 0,9^*$	$50,5 \pm 0,8^*$	$52,5 \pm 0,7^{*\wedge}$	$48,5 \pm 0,4^{**}$
УЗСЛЖ, %	$32,2 \pm 0,7$	$31,8 \pm 0,8$	$65,2 \pm 0,7^*$	$63,4 \pm 0,7^*$	$65 \pm 0,7^{*\wedge}$	$60 \pm 0,6^{**}$
МО, л/мин.	$5,2 \pm 0,1$	$5,1 \pm 0,08$	$6,8 \pm 0,07^{\#}$	$6,8 \pm 0,07^*$	$5,9 \pm 0,07^{\#\#}$	$5,5 \pm 0,18$
ЛП, мм	$36 \pm 1,3$	$37 \pm 1,2$	$35 \pm 1,5$	$36,5 \pm 1,5$	$37 \pm 1,2$	$37,6 \pm 1,1$
$V_{\max}$ ВТЛЖ, м/с	$0,91 \pm 0,03$	$0,82 \pm 0,03$	$1,22 \pm 0,04^{*\wedge}$	$1,02 \pm 0,03^*$	$1,07 \pm 0,03^{\#\#}$	$0,98 \pm 0,03$

Примечание: * – $p < 0,01$, # – $p < 0,05$ – достоверность различий при МД по сравнению с исходными данными; ** – $p < 0,01$; # – $p < 0,05$ – достоверность различий через месяц по сравнению с исходными данными; $\wedge$ – $p < 0,05$ – достоверность межгрупповых различий.

Как и предполагалось, при стресс-эхокардиографии с добутином в группе кверцетина и контроля на 30-е сутки наблюдения отмечалось достоверное увеличение показателя УМЖП до $52,5 \pm 0,7$ и $48,5 \pm 0,4$ ($p < 0,05$). Показатель УЗСЛЖ увеличился на $65 \pm 0,7$ и $60 \pm 0,6$ % ($p < 0,05$).

Показатель глобальной систолической функции ФВ ЛЖ повысился на 30-е сутки в обеих группах до $55,4 \pm 0,6$ и $52,3 \pm 0,5$ %. Как видно из рис. 3, на 30-е сутки более достоверное возрастание показателя ФВ ЛЖ регистрировалась в группе кверцетина ($p < 0,05$).

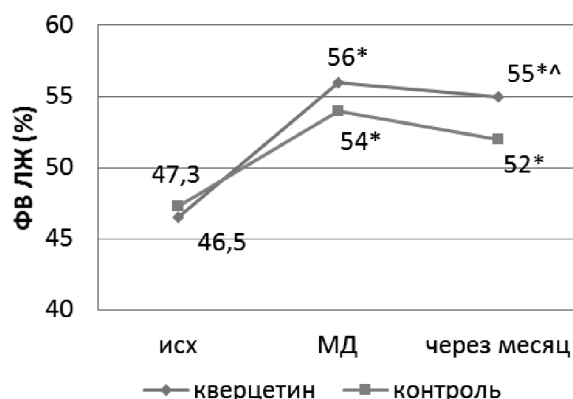


Рис. 3. Динамика ФВ ЛЖ в обеих группах (* – $p < 0,05$ – по сравнению с исходом, $\wedge$ – $p < 0,05$ – при сравнении между группами).

Наблюдалось также достоверное нарастание скорости кровотока ВТЛЖ с $0,91 \pm 0,03$ до $1,07 \pm 0,02$ в группе кверцетина и с $0,82 \pm 0,03$ до $0,98 \pm 0,03$ в контрольной группе. Реваскуляризация также влияла на регионарную систолическую функцию и обратимую дисфункцию миокарда. Положительная динамика отмечалась в локальной систолической функции ЛЖ.

Как видно из табл. 2, на 30-е сутки заболевания в группе кверцетина нормокинезия обнаружена в 928 (87,6%) сегментах, гипокинезия – в 59 (5,6%), акинезия – в 50 (4,9%), дискинезия – в 19 (1,9%). В контрольной группе при двухмерной эхокардиографии нормокинезия выявлена в 892 (82%) сегментах, гипокинезия – в 113 (10,4%), акинезия – в 49 (4,5%), дискинезия – в 34 (3,1%).

Показатели сегментарной систолической функции ЛЖ исходно, при малых дозах добутина и через месяц

	исходно		при МД		через месяц	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
п сегментов	1056	1088	1056	1088	1056	1088
нормокинез, %	520–49,2	533–49,0	937–88,7	921–84,7	928–87,6	892–82
гипокинез, %	332–31,4	337–31,0	68–6,4	92–8,4	59–5,6	113–10,4
акинез, %	182–17,2	183–16,8	33–3,1	42–3,9	50–4,9	49–4,5
дискинез, %	22–2,2	35–3,2	18–1,8	33–3,0	19–1,9	34–3,1
ИНРС	1,72±0,03	1,74±0,02	1,17±0,03*	1,25±0,03*	1,19±0,04	1,32±0,03*^

Примечание: *— $p < 0,05$ – достоверность различий при МД по сравнению с исходными данными; ^— $p < 0,05$ – достоверность межгрупповых различий.

На 30-е сутки заболевания количество нормокинетических сегментов в обеих группах достоверно увеличились соответственно до 87,6 и 82%. Количество гипокинетических сегментов на фоне терапии в течение 30 суток достоверно уменьшилось. Количество сегментов с акинезией на 30-е сутки в обеих группах также значительно уменьшилось. Количество дискинетических сегментов на 30-е сутки в группе больных, получавших кверцетин, было значительно меньше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$).

При проведении стресс-эхокардиографии с добутином в группе больных, получавших кверцетин, обратимая миокардиальная дисфункция (оглушенный миокард) выявлена в $6,32 \pm 0,16$ сегментах. На 30-е сутки наблюдения в этих обратимых дисфункцирующих зонах в $6,12 \pm 0,16$ (96,8%) сегментах сократительная способность миокарда восстановилась.

В контрольной группе при проведении стресс-эхокардиографии с добутином обратимая миокардиальная дисфункция выявлена в $5,66 \pm 0,02$ сегментах, на 30-е сутки наблюдения в $5,26 \pm 0,01$ (93%) из этих обратимых асинергичных сегментов отмечалось появление сократительной способности миокарда. При этом наибольшее восстановление обратимых дисфункцирующих сегментов происходило в группе больных, подвергшихся реперфузии миокарда на фоне внутривенного применения кверцетина.

Показатель регионарной систолической функции ЛЖ ИНРС достоверно уменьшился по сравнению с исходными данными, при этом в группе больных с применением кверцетина этот показатель был достоверно меньше, чем в контрольной: ИНРС в I и II группах составил соответственно $1,19 \pm 0,04$ и $1,32 \pm 0,03$ ($p < 0,05$).

Это свидетельствует о том, что применение кверцетина при проведении реваскуляризации миокарда у больных с ОКС с элевацией сегмента ST не только способствует образованию обратимых дисфункцирующих зон в очаге ишемии/реперфузии миокарда путем уменьшения скорости уско-

ренного некроза миокарда и повышения устойчивости кардиомиоцитов к агрессивным факторам (свободные радикалы, активные формы кислорода, ацидоз), но и положительно влияет на процесс восстановления обратимых дисфункцирующих сегментов.

Улучшение показателей регионарной систолической функции левого желудочка сопровождалось улучшением глобальной систолической функции ЛЖ, которое было более значительным в группе больных с ОКС с элевацией сегмента ST, получавших кверцетин.

При проведении корреляционного анализа выявлена прямая линейная взаимосвязь между показателями ИНРС при малых дозах добутина и ИНРС через месяц ($r = 0,78$; $p < 0,05$) (рис. 4).

Выявлена прямая линейная средняя взаимосвязь между ИНРС при малых дозах и КСО ЛЖ через месяц ($r = 0,7$; $p < 0,05$). Обнаружена также прямая средняя взаимосвязь между количеством добутина реагирующих сегментов и ФВ ЛЖ через месяц (рис. 4).

Этот факт указывает на то, что наличие после реперфузии обратимой миокардиальной дисфункции предопределяет улучшение глобальной сократительной функции и предупреждает прогрессирование дилатации ЛЖ после перенесенного острого инфаркта миокарда.

Используя стресс-ЭхоКГ с добутином в ранних сроках заболевания, можно выявить зоны обратимой миокардиальной дисфункции в асинергичных сегментах миокарда, у которых систолическая функция восстанавливается через некоторый промежуток времени.

Применение кверцетина во время проведения реперфузии миокарда (независимо от вида метода реваскуляризации) влияет на увеличение регистрации обратимой миокардиальной дисфункции при стресс-ЭхоКГ с добутином, благодаря чему наблюдается быстрое восстановление сократимости в этих асинергичных сегментах в течение 30 суток.

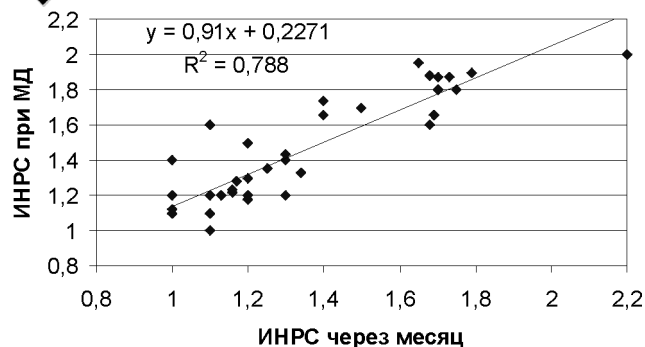


Рис. 4. Взаимосвязь между ИНРС при малых дозах добутина и ИНРС через месяц.

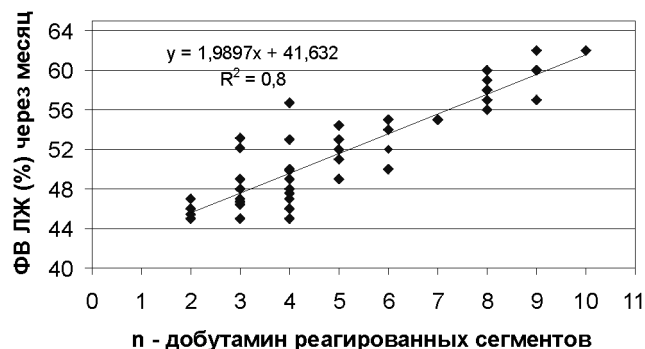


Рис. 5. Взаимосвязь между количеством добутина реагирующих сегментов и ФВ ЛЖ через месяц.

Обсуждение: При проведении экстренной реваскуляризации как следствие проводимой лечебной манипуляции возникает РПМ, который является предиктором эффективной реперфузии, с одной стороны, но с другой стороны может стать причиной тяжелой дисфункции миокарда, нарушений ритма сердца и смерти. По нашим данным проявления РПМ встречались у всех больных в разной степени, в той или иной форме. Таким образом, РПМ всегда сопутствует экстренной реваскуляризации миокарда при ОКСнСТ, который приводит к различным морфофункциональным изменениям миокарда.

По-видимому, кардиопротекторный эффект кверцетина при острой ишемии и реперфузии сердца обусловлен мембраностабилизирующим действием препарата, который приводит к торможению деградации мембранных фосфолипидов и уменьшению накопления свободных жирных кислот в ишемизированном миокарде, а также к снижению активности липооксигеназы. В результате применения кверцетина у больных ОКСнСТ в наших исследованиях было показано, что препарат существенно уменьшает выраженность РП миокарда в виде уменьшения жизнеугрожающих нарушений ритма сердца, увеличения количества жизнеспособных участков миокарда и ускоренного ограничения объема некротического повреждения. С другой стороны, позитивное действие растворимой формы кверцетина может быть обусловлено его влиянием на биологически активные регуляторные вещества (оксид азота, лейкотриены), уменьшение прооксидантного стресса [9, 16]. Кверцетин способствует быстрой стабилизации зоны некроза и уменьшению массы некротизированного миокарда, уменьшает прогностически неблагоприятные процессы ранней

дилатации полости ЛЖ и повышает общую сократительную способность миокарда. Препарат эффективно предупреждает увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического объемов ЛЖ, являющихся маркерами его функциональной недостаточности и будущего прогрессирования сердечной недостаточности, риска развития угрожающих для жизни аритмий. Включение кверцетина в схему лечения больных ОКСнСТ, подвергшихся реваскуляризации, улучшает клиническое течение заболевания, приводит к ограничению размера инфаркта миокарда, повышает электрическую стабильность сердца путем предотвращения реперфузионных повреждений миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Эффективная реперфузия всегда сопутствует РПМ, которое может вызвать парадоксальную дисфункцию кардиомиоцитов, реперфузионные нарушения ритма, обратимую миокардиальную дисфункцию (развития оглушенного миокарда), острую сердечную недостаточности.

2. Внутривенное применение кверцетина при реперфузионной терапии, уменьшая выраженность процесса РПМ, положительно влияет на клиническое течение ОКС, предупреждая развитие жизнеопасных РА (устойчивая ЖТ, ФЖ, ЖЭ высокой градации), тяжелые классы ОЛЖН. Применение кверцетина во время проведения реперфузии миокарда (независимо от вида метода реваскуляризации) влияет на увеличение регистрации обратимой миокардиальной дисфункции при стресс-ЭхоКГ с добутином, благодаря чему наблюдается быстрое восстановление сократимости в этих асинергичных сегментах в течение 30 суток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. – М.: Медицина, 1989. – С. 56.
2. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. – М.: Медицина, 1989. – С. 20–21.
3. Грацианский Н.А. Очередное (окончательное?) подтверждение неэффективности антиоксидантных витаминов в профилактике коронарной болезни сердца и ее осложнений // Кардиология.–2002. №2. – С. 85–86.
4. Егоров И.В. Современные подходы к антиоксидантной поддержке пациентов с сердечно-сосудистой патологией // Поликлиника.–2008. №2. – С. 6–7.
5. Иоселиани Д.Г., Филатов А.А., Роган С.В. и др. Восстановление кровотока в инфарктотвержденной венечной артерии при остром инфаркте миокарда: эффективно или только эффективно? // Междунар. журн. интервенционной кардиоангиол.–2003. №1. – С. 33.
6. Иоселиани Д.Г., Роган С.В., Семитко С.П. Стентирование инфарктотвержденной артерии в первые часы острого инфаркта миокарда: Ближайшие и среднеотдаленные результаты // Междунар. журн. Интервенционной кардиоангиол.–2003. №2. – С. 24–29.
7. Иоселиани Д.Г., Колединский А.Г., Кучкина Н.В. Возможно ли ограничение реперфузионного повреждения кардиомиоцитов при эндоваскулярном восстановлении кровотока в инфарктотвержденной артерии путем внутрикоронарного введения метаболитических цитопротекторов? // Междунар. журн. интервенционной кардиоангиол.–2006. №11. – С. 11–19.
8. Лутай М.И., Немчина Е.А., Цыж А.В. Стресс-эхокардиография, ее значение в диагностике ишемической болезни сердца и определении жизнеспособности миокарда // Укр. кардиол. журн.–2004. № 2. – С. 26–28.
9. Мойбенко О. О. Нові технології кардіопротекції // Фізіол. журн.–2002. – Т. 48, № 4. – С. 85–87.10.
10. Пархоменко А.Н., Кожухов С.Н. Оптимизация тромболитической терапии стрептокиназой у больных с острым инфарктом миокарда // Укр. мед.журн.–2005. №5 (49). – С. 95–100.
11. Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Кожухов С.Н. Возможности фармакологической защиты миокарда при синдроме ишемии–реперфузии в эксперименте и клинической практике // Ліки України.–2002. №7–8. – С. 2–11.
12. Фурман Н.В., Довгалецкий Я.П., Щетинкина И.Н. Ранняя реперфузия и прерванный инфаркт миокарда // Кардиология.–2009. №11. – С. 89–92.
13. Ahmed L.A., Salem H.A., Attia A.S., El-Sayed M.E. Enhancement of amlodipine cardioprotection by quercetin in ischaemia/reperfusion injury in rats // J. Pharm. Pharmacol.–2009. Vol. 61, №9. – P. 1233–1241.
14. Ambrosio G., Tritto I. Clinical manifestations of myocardial stunning // Coronary Artery Disease.–2001. – Vol. 12. – P. 357–361.
15. Bolli R. Oxygen derived free radicals and myocardial reperfusion injury: an overview // Cardiovasc. DrugsTher.–2001. – Vol. 5. – P. 249–268.
16. Huk I., Brovkovich V., NanobashVili J. et al. Bioflavonoid quercetin scavenges superoxide and increases nitric oxide concentration in ischaemia–reperfusion injury: an experimental study // Brit. J. Surg.–2001. – Vol. 85, №8. – P. 1080–1085.



ВЛИЯНИЕ ИВАБРАДИНА НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И ЖЕЛУДОЧКОВУЮ АРИТМИЮ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

МУЛЛАБАЕВА Г.У., КУРБАНОВ Р.Д., КЕВОРКОВА Ю.Г., КИЛИЧЕВ А.А., САЙФИТДИНОВА Н.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии,
г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ИВАБРАДИННИНГ ЮРАК РИТМИ ВАРИАБЕЛЛИГИ ВА ҚОРИНЧАЛАР АРИТМИЯСИГА ТАЪСИРИ

Муллабаева Г.У., Курбанов Р.Д., Кеворкова Ю.Г., Киличев А.А., Сайфитдинова Н.Б.

Q-миокард инфаркти (МИ) ўтказган 29дан 65 ешгача бўлган 56та эркак беморларда касалликнинг 10–14 кунларида ва 3 ойида ўтказилган даволаш фониди барча беморларга юрак ритми вариабеллиги ва қоринчалар аритмиясини баҳолаш мақсадида ХМЭКГ ўтказилди. Биринги текширувдан кейин касалликнинг 14 куниди барча беморлар бета-блокатор ва ивабрадин қабул қилишига қараб 2 гуруҳга рандомизация қилинди. Иккала гуруҳда ҳам 2 ойда юрак қисқариш сонини ишонарли даражада камайиши кузатилди. Юрак ритми вариабеллигини таҳлил қилганда ивабрадин гуруҳида SDNN ва SDANN кўрсаткичларини яққолроқ даражада ошганлиги аниқланди. Бета-блокатор гуруҳида эса ишонарли ўзгаришлар фақатгина спектрал кўрсаткичлар томонидан кузатилди. Кузатув жараёнида стандарт терапия гуруҳида қоринчалар экстрасистолиясининг умумий сонини ишонарли даражада 2 баробар камайиши кузатилди.

SUMMARY

THE INFLUENCE OF IVABRADINE ON HEART RATE VARIABILITY AND VENTRICULAR ARRHYTHMIA AT PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Mullabaeva G.U., Kurbanov R.D., Kevorkova Yu.G., Kilichev A.A., Sayfitdinova N.B.

Purpose: to estimate the influence of ivabradine on heart rate variability and ventricular arrhythmia at patients with myocardial infarction.

Material and methods: In parallel-group study 56 patients with a first myocardial infarction (MI) were randomized. Patients in group 1 (n = 30) from day 14 received bisopropol 5.87 ± 1.65 mg, Patients in group 2 (n = 26) received bisopropol 2.45 ± 0.25 mg and if-inhibitors ivabradin 8.27 ± 3.06 mg. Besides 24-hour ESG monitoring the heart rate variability and heart rate variability were estimated on 14 days and 3 months.

Results: Resting heart rate was similar in both groups (at 3 months 65.2 ± 7.4 versus 60.1 ± 5.7, p = 0.001). There were magnitude increasing SDNN and SDANN at ivabradines' group to 21.3 and 22%, respectively. In bisopropol groups it was revealed the positive dynamics on spectral values. There were twice decreased the number of VA and potential dangerous VA on bisopropols' group.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ИВАБРАДИНА НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И ЖЕЛУДОЧКОВУЮ АРИТМИЮ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Муллабаева Г.У., Курбанов Р.Д., Кеворкова Ю.Г., Киличев А.А., Сайфитдинова Н.Б.

Цель исследования. Комплексное изучение влияния ивабрадина на вегетативный дисбаланс и нарушения ритма сердца у больных Q-ИМ.

Материал и методы. 56 пациентов мужского пола с первичным Q волновым ИМ, в возрасте от 29 до 65 лет (52 ± 8,6 лет.). На фоне проводимой терапии на 10–14 сутки ОИМ и 3 мес. всем больным проводилось ХМЭКГ с оценкой variability сердечного ритма (BCP) и желудочковой аритмии (ЖА). После первичного обследования на 14 сутки заболевания все пациенты в зависимости от приема бета-блокаторов и ивабрадина были рандомизированы на 2 группы: I группа (n = 30 больных) – получавшие стандартную терапию, II группу составили 26 больных, которым вследствие низких цифр АД невозможно было увеличить дозу бета-блокатора и тем самым достичь целевого уровня ЧСС, получавших на фоне стандартной терапии ингибитор f-каналов ивабрадин.

Результаты. В обеих группах к 3 месяцу наблюдения отмечалось достоверное снижение ЧСС. Анализ динамики BCP выявил увеличение SDNN и SDANN, более выраженное в группе ивабрадина. В группе приема бета-блокатора наблюдалась достоверная динамика лишь в отношении спектральных показателей. В процессе наблюдения отмечалось достоверное двукратное снижение ОКЖЭ в группе стандартной терапии, уменьшение выявляемости ПНЖА, более выраженное в группе бета-блокатора. Оценка дисперсии интервала QT не выявила отрицательной динамики в группе приема ивабрадина.

По мнению многих авторов [3, 4] сегодня существуют доказательства значительной роли повышенной частоты сердечных сокращений (ЧСС) в развитии сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, а также выявлена связь увеличенной ЧСС как фактора риска развития осложнений ИБС. В наиболее крупных исследованиях Chicago People Gas Company Study и BEAUTIFUL [9] была продемонстрирована связь между величиной ЧСС и смертностью от ИБС, а также сердечно-сосудистой смертностью.

По данным контролируемых исследований, включавших в общей сложности более 35 000 больных, перенесших ИМ, убедительно доказано положительное влияние бета-блокаторов на снижение риска повторного ИМ, внезапную смерть и общую смертность [7]. Именно на механизме снижения ЧСС и основана высокая эффективность бета-блокаторов при ИБС. Статистически подтверждено, что бета-блокаторы у пациентов с ИМ улучшают прогноз, способны снизить частоту внезапной смерти от остановки сердца примерно на 30–35 % [6,10].

Однако на практике не всегда удается достичь адекватного контроля ЧСС при использовании бета-блокаторов, а дозы этих препаратов редко соответствуют рекомендуемому, что послужило поводом для поиска новых подходов к замедлению ритма сердца. Недавно проведенные многоцентровые клинические исследования [1,2] доказали высокую антиангинальную и антиишемическую эффективность ивабрадина (блокатор f-каналов синусового узла) у больных со стабильной стенокардией [8]. Показано, что ивабрадин является антиангинальным препаратом с доказанным влиянием на прогноз ИБС [7,9]. Но в литературе отсутствуют данные по влиянию ивабрадина на такие предикторы постинфарктного прогноза, как желудочковая аритмия (ЖА) и вариабельность сердечного ритма (BCP).

Цель исследования. Комплексное изучение влияния ивабрадина на пусковые механизмы фатальных аритмий – вегетативный дисбаланс и нарушения ритма сердца у больных Q-ИМ.

Материал и методы. Нами обследованы 56 пациентов мужского пола с первичным Q волновым ИМ, в возрасте от 29 до 65 лет ($52 \pm 8,6$ лет). Все больные были ознакомлены с протоколом и дали согласие на участие в исследовании. На стационарном этапе ОИМ лечение осуществлялось в соответствии с рекомендациями по ведению больных ИМ с элевацией сегмента ST и включало тромболитическую терапию по показаниям, раннее назначение бета-адреноблокаторов, антиагрегантов, антикоагулянтов, нитраты, гиполипидемические средства, ингибиторы АПФ, петлевые диуретики.

На фоне проводимой терапии на 10–14 сутки ОИМ и 3 мес. всем больным проводилось клини-

ческое обследование, включающее осмотр, сбор анамнеза, ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, ЭхоКГ, манжеточную пробу для контроля функции эндотелия, ХМЭКГ, взятие крови на клинические и биохимические исследования. Суточное мониторирование ЭКГ осуществлялось в условиях свободного перемещения пациента с помощью компьютерной системы «Cardio Sens+» (ХАИ-МЕДИКА, Украина). Для характеристики желудочковых экстрасистол (ЖЭ) использовались градационная классификация В. Lown (1971) и прогностическая классификация J.Bigger (1982). Почасовая качественная и количественная оценка ЖЭ проводилась в соответствии с градациями Lown-Wolf: 0-ЖЭ отсутствует, 1-редкая ЖЭ; 2-частая ЖЭ; 3-полиморфные ЖЭ; 4А-парные ЖЭ; 4Б-групповые ЖЭ; 5-ранние ЖЭ. Согласно классификации J.Bigger, после перенесенного ИМ к прогностически неблагоприятным желудочковым аритмиям (ПНЖА) относили ЖЭ >10 в час, парные ЖЭ и групповые ЖЭ. Всем больным на 10–14 сутки Q-ОИМ проводилось Холтеровское мониторирование ЭКГ с определением BCP. Оценивались как временные, так и частотные показатели BCP: SDNN (standard deviation of the NN interval) – стандартное отклонение (SD) величин нормальных интервалов RR (NN); SDNN_i – индекс SDNN, средняя величина показателя, вычисленного для каждого последовательного 5-минутного сегмента суточной записи RR-интервалов; SDANN – стандартное отклонение средних RR-интервалов, подсчитанных за каждые последовательные 5-минутные отрезки времени для всей ЭКГ-записи; RMSSD (the square root of the mean squared differences of successive NN interval) – квадратный корень из среднего квадратов разностей величин последовательных пар интервалов NN; pNN50 % – процент последовательных интервалов NN, различие между которыми превышает 50 мс; HRV triangular index (триангулярный индекс) – вычисляется как отношение общего количества RR-интервалов к высоте гистограммы всех RR-интервалов (построенной по дискретной шкале с шагом 8 мс); HF (high frequency – высокочастотные колебания) – колебания ритма сердца в диапазоне частот 0,15–0,40 Гц; HF norm % – мощность HF в нормализованных единицах: HF/ (общая мощность-VLF) x100; LF (low frequency – низкочастотные колебания) – часть спектра в диапазоне частот 0,04–0,15 Гц; LF norm % – мощность LF в нормализованных единицах: LF/ (общая мощность-VLF) x100; VLF (very low frequency – очень низкочастотные колебания) – диапазон частот–0,003–0,04 Гц, а при 24-часовой записи и сверхнизкочастотные колебания (ULF); TP (Total power – Общая мощность спектра или полный спектр частот, характеризующих BCP) – это мощность в диапазоне от 0,003 до 0,40 Гц; LF/HF (симпто-вагальный индекс) – показатель, характеризующий соотношение или баланс



симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца. Интерпретация данных ВСП проводилась согласно рекомендациям рабочей группы стимуляции и электрофизиологии (1996 г.), согласно которым значение показателя SDNN < 100 мс расценивалось как снижение общей ВСП. После первичного обследования на 14 сутки заболевания все пациенты в зависимости от приема бета-блокаторов и ивабрадина были рандомизированы на 2 группы: I группа (n – 30 больных) – получавших стандартную терапию, II группу составили 26 больных, которым вследствие низких цифр АД (менее 100/60 мм рт. ст.) невозможно было увеличить дозу бета-блокатора и тем самым достичь целевого уровня ЧСС, получавших на фоне стандартной терапии ингибитор f-каналов ивабрадин («Кораксан», производитель Servier, Франция). Длительность наблюдения составила 3 мес. Средняя доза бисопролола (Конкор, компания Nycomed,

Германия) к концу исследования составила в I группе $5,87 \pm 1,65$ мг, во II группе $2,45 \pm 0,25$ мг. Необходимо отметить, что 8 пациентов (30 %) во II группе имели противопоказания к назначению бета-блокаторов в виде бронхоспазма. Дозу ивабрадина подбирали, основываясь на показателе ЧСС в покое. Необходимо отметить, что в начале исследования доза ивабрадина была подобрана согласно исследованию SHIFT (по 5 мг 2 раза в сутки), но у пациентов отмечалось резкое снижение ЧСС менее 50 уд/мин., поэтому решено было начать подбор дозы с 2,5 мг по 2 раза в сутки. После 14-дневного периода ЧСС дозу препарата увеличивали до 5 мг 2 раза в сутки, за исключением случаев, когда ЧСС достигала 60 уд/мин. и менее. Средняя суточная доза ивабрадина к концу исследования составила $8,27 \pm 3,06$ мг/сут.

Результаты. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл.1

Таблица 1

Исходные характеристики больных сравниваемых групп

Показатели	I группа (n – 30)	II (n – 26)	p
Возраст	$52,06 \pm 2,5$	$49,8 \pm 1,95$	Нд
Локализация			
Передний	17 (56,7 %)	12 (46,2 %)	$\chi^2 - 0,06$, p – 0,43
Нижний	13 (43,3 %)	14 (53,8 %)	
ГБ в анамнезе	21 (70 %)	15 (57,7 %)	$\chi^2 - 0,9$, p – 0,34
РПИС	11 (36,7 %)	8 (30,8 %)	$\chi^2 - 0,06$, p – 0,79
Аневризма	13 (43,3 %)	7 (26,8 %)	$\chi^2 - 1,63$, p – 0,20
СД	4 (13,3 %)	2 (7,7 %)	$\chi^2 - 0,46$, p – 0,49
ЧСС, уд/мин.	$79,1 \pm 8,5$	$78,6 \pm 9,0$	Нд
ЧСС 77 уд мин. и более	14 (46,6 %)	13 (50 %)	$\chi^2 - 0,94$, p – 0,33
САД, мм рт. ст.	$118,6 \pm 14,2$	$100 \pm 6,3$	Нд
ДАД, мм рт. ст.	$73,6 \pm 9,3$	$60,2 \pm 8,1$	Нд
ОСН по Killip			
I	5 (16,7 %)	8 (30,8 %)	$\chi^2 - 2,03$, p – 0,15
II	12 (40 %)	10 (38,5 %)	
III	6 (20 %)	3 (11,5 %)	$\chi^2 - 0,74$, p – 0,39
IV	2 (6,7 %)	0	$\chi^2 - 1,80$, p – 0,18
Терапия			
Бета-блокаторы	30 (100 %)	18 (69,2 %)	$\chi^2 - 10,77$, p – 0,001
Ингибиторы АПФ	20 (66,7 %)	19 (73 %)	
Блокаторы AII	7 (23,3 %)	4 (15,3 %)	$\chi^2 - 0,56$, p – 0,45
Статины	30 (100 %)	25 (96,1 %)	
Антиагреганты	30 (100 %)	26 (100 %)	$\chi^2 - 1,17$, p – 0,28
Блокаторы альдостерона	12 (30 %)	5 (19,2 %)	
Ивабрадин	–	–	$\chi^2 - 2,84$, p – 0,09
Средняя доза бета-блокатора мг/сут	$5,87 \pm 1,65$	$2,45 \pm 0,25$	0,0001
Средняя доза ивабрадина мг/сут	–	$8,27 \pm 3,06$	

К 3 месяцу наблюдения выбыло 3 (5,3 %) пациента. Из них в одном случае наблюдалась внезапная смерть (33,3 %), у одного пациента отмечался повторный ИМ, и в одном случае пациент выбыл из исследования по немедицинским причинам.

Исходно у 27 (48 %) пациентов отмечалась высокая ЧСС в покое (77 уд в мин. и более). К третьему месяцу наблюдения в обеих группах отмечалось достоверное снижение ЧСС на 17,5 и 23,6 %, соответственно I и II группам.

Динамика ВСР и ЖА в сравниваемых группах

Показатель	Группа I (бета-блокаторы)		Группа II (бета-блокаторы и/или ивабрадин)	
	10-14 сутки (n – 30)	3 месяца (n – 28)	10-14 сутки (n – 26)	3 месяца (n – 25)
Длит.записи	21,0±4,3	21,4±3,3	22,2±2,0	21,3±3,6
ОКЖЭ	143,1±114,6	69,7±46,2*	186,7±102,1	143,2±102,1
ПЗЖА	7 (23,3%)	4 (14%)	5 (19,2%)	3 (12%)
ЖЭ по L-W				
III	4 (57,1%)	1 (25%)	2 (40%)	1 (33%)
IV A	2 (28,5%)	1 (25%)	1 (20%)	1 (33%)
IV Б	1 (14,2%)	1 (25%)	0	1 (33%)
V	0	0	0	0
ЖЭ по Bigger >10 в час	2 (28,5%)	1 (25%)	2 (40%)	3 (60%)
ЧСС в покое	79,1±8,5	65,2±7,4*	78,6±9,0	60,1±5,7*
Циркадный индекс	1,1±0,1	1,2±0,1*	1,2±0,1	1,2±0,1
SDNN мс	103,1±32,7	116,8±43,9	103,5±28,8	125,6±35,9*
SDANN мс	91,5±28,5	104,4±36,6	93,1±25,7	113,6±34,4*
SDNNi мс	43,4±22,9	43,1±19,1	38,2±18,6	46,1±18,8
rMSSD мс	27,9±15	30,9±13,0	26,1±13,8	35,8±17,4
pNN50	9,7±9,0	6,8±6,5	5,3±4,7	10,9±6,5
HRV Ti	28,8±9,4	31,9±8,2	27,7±9,6	28,7±9,2
TP мс ²	1618,5±472	1847±873,6	1477,1±372,8	1599,2±476,5
ULF мс ²	455,9±252,9	387,6±199,3	377,6±179,9	344±146,1
VLF мс ²	527,5±257,6	601,3±370,4	483,9±227	543,1±207,1
LF мс ²	440,5±192,6	458,6±141,0	439,3±181,9	421,2±222,1
LF norm %	70±7,9	56,5±21,9	71,4±6,4	70,4±8,3
HF мс ²	194,6±104,9	469,8±304,3	176,3±86	186,2±128,9
HF norm %	30±7,9	43,5±21,9*	28,6±6,4	29,6±8,3
LF/HF	2,6±1,3	1,8±1,5*	2,7±0,9	2,6±1,0

Примечание: * – p<0,05.

В процессе наблюдения отмечалось достоверное двухкратное снижение ОКЖЭ в группе стандартной терапии (с 143,1±114,6 до 69,7±46,2), в группе ивабрадина наблюдалась лишь тенденция к снижению этого показателя.

На исходном этапе у 7 (23,3%) пациентов I группы и 5 (19,2%) пациентов II группы выявлялась ПЗЖА. Из них в I группе у 2 (28,5%) больных выявлялась частая (более 10 в час) ЖЭ, а ЖЭ III, IV A, IV Б – у 4 (57,1%), 2 (28,5%) и 1 (14,2%) пациентов, соответственно. К 3 месяцу наблюдения наблюдалось снижение выявляемости ЖЭ. Так,

ПНЖА сохранялась у 4 (14%) пациентов, частая ЖЭ выявлялась у одного пациента, частота выявляемости политопной ЖЭ уменьшилась с 4 до 1 пациента, а парная и групповая ЖЭ сохранялась в одном случае. Необходимо отметить, что в процессе наблюдения в группе стандартной терапии не наблюдалось новых случаев ПНЖА. В группе ивабрадина на 14 сутки ИМ ПНЖА выявлялась у 19,2% пациентов. При этом, в 40% случаев она была представлена политопной (2 пациента) и частой (2 пациента) (более 10 в час) ЖЭ, а в 20% парной ЖЭ (1 пациент).

Таблица 3

Показатели QT-интервала у больных, принимавших ивабрадин на фоне стандартной терапии

Показатели	Исходно (n – 26)	3 месяца (n – 25)	p
ЧСС	78,6±9,0	60,1±5,7	0,04
QT макс	410±43	431±14	0,005
QT мин.	368±43	382±35	0,083
QT дисп	44±18	49±14	0,324
QT корр макс	455±38	439±21	0,059
QT корр мин.	405±38	391±23	0,162
QT корр дисп	49±22	48±15	0,805



Учитывая отрицательную динамику со стороны ЖА нами был проведен анализ интервала QT (табл.3). Было выявлено, что терапия ивабрадином не оказывала значимого влияния на величину интервала QT, за исключением достоверного увеличения максимального интервала QT на 5,2% ($p = 0,005$).

К концу 3 месяца терапии в обеих исследуемых группах наблюдалось улучшение показателей BCP, имевшее однако некоторый разнонаправленный характер.

Так, к 3 месяцу наблюдения величины SDNN и SDANN возросли на 16 и 17,3% в I группе и 21,3 и 22% в группе ивабрадина. Причем, динамика общей BCP в группе больных, принимавших ивабрадин, носила высокодостоверный характер (табл. 2).

В группе больных, получавших стандартную терапию, к 3 месяцу наблюдения отмечалось повышение общей мощности спектра на 14,1% ($p = 0,06$) со снижением его ультравысокочастотного компонента на 15% ($p = 0,05$) и повышением высокочастотных его компонентов на 45% ($p < 0,05$) и положительной динамикой отношения LF/HF, отражающего баланс отделов вегетативной нервной системы, которое достоверно снизилось в группе на 30,8% ($p < 0,05$). В группе больных, получавших ивабрадин в составе стандартной терапии, достоверной динамики со стороны спектральных показателей не наблюдалось. Так, к концу третьего месяца отмечалось повышение общей мощности спектра на 8,3% и незначительное повышение высокочастотного компонента (5,6%, $p > 0,05$), а также незначительное снижение показателя LF/HF (3,7%, $p > 0,05$).

Обсуждение. Смертность пациентов, страдающих ИБС, достигает угрожающих цифр, и особенно прискорбно, что это становится проблемой людей самого работоспособного возраста – от 25 до 64 лет. В этот период смертность среди мужчин достигает 64%, а среди женщин 42% от общей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. И основной причиной гибели остается ОИМ [10]. ОИМ – серьезнейшая патология, при которой большинство пациентов умирают до оказания им медицинской помощи. У выживших сохраняется высокий риск повторной сосудистой катастрофы – 18% мужчин и 35% женщин в течение последующих 6 лет переносят второй инфаркт миокарда (ИМ). А так как все чаще в группу риска попадают активные люди среднего возраста, в борьбе с ИМ растет роль его вторичной профилактики. Улучшить прогноз после перенесенного ИМ позволяет лишь восстановление коронарного кровотока. Этого можно достичь проведением операции ангиопластики. Но ее малая на сегодняшний день доступность большинству населения выводит на первый план роль медикаментозных препаратов. Для вторичной профилактики используются лекар-

ственные средства, эффективность применения которых хорошо доказана многими крупными международными исследованиями. К этим препаратам относятся: антиагреганты и антитромботические средства, бета-блокаторы, статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Статистически подтверждено, что бета-блокаторы у пациентов с ИМ улучшают прогноз, способны снизить частоту внезапной смерти от остановки сердца примерно на 30–35% [6]. По данным контролируемых исследований, включавших в общей сложности более 35000 больных, перенесших ИМ, убедительно доказано положительное влияние бета-блокаторов на снижение риска повторного ИМ, внезапную смерть и общую смертность [10]. Поэтому у этой группы больных бета-блокаторы считаются обязательным компонентом длительной терапии ИБС, исходя из доказательств их эффективности. Ретроспективный анализ более 200000 больных показал, что применение указанных препаратов связано со снижением смертности независимо от пола, расы, наличия заболевания легких, сахарного диабета, уровня артериального давления, фракции выброса, частоты сердечных сокращений, функции почек и лечения во время госпитализации (включая реваскуляризацию миокарда) [3]. Всем больным после перенесенного ИМ рекомендуется назначение бета-блокаторов без внутренней симпатомиметической активности (метопролол, бисопролол, атенолол). Некоторые объективные факторы не позволяют включить бета-блокаторы в схему лечения либо достичь терапевтической дозы. С этих позиций для нас представляло интерес изучить сможет ли ивабрадин посредством урежения ЧСС повлиять на такие прогностические факторы, как BCP и ЖА, чтобы рассматривать его как альтернативу бета-блокаторам у больных, перенесших ОИМ. С этой целью нами было проведено обследование 56 пациентов, которые после первичного были рандомизированы в группы приема стандартной терапии, где доза бета-блокатора бисопролола титровалась до терапевтической и группу, где на фоне фиксированной дозы бисопролола (2,5) мг назначался ингибитор f-каналов ивабрадин, доза которого титровалась в зависимости от ЧСС. Дозы остальных назначаемых препаратов были сопоставимы. На сегодняшний день показатель ЧСС в покое признается как один из независимых факторов заболеваемости и смертности при ИБС [4,12]. Необходимо отметить, что к концу 3-го месяца наблюдения ЧСС в покое снижалась в обеих группах, но достоверно и значимо только в группе ивабрадина. В группе больных стандартной терапии титрование дозы препарата бисопролола лимитировалось его влиянием на уровень АД. В литературе очень мало данных клинических исследований по влиянию ивабрадина на нарушения ритма сердца у постинфарктных больных. Как показало наше

исследование, в группе стандартной терапии положительная динамика в отношении ПНЖА была более выраженной, что объясняется снижением порога спонтанной деполяризации эктопических очагов (электрофизиологические свойства бета-блокаторов), тогда как в группе пациентов, принимавших ивабрадин, на фоне фиксированной дозы бисопролола отмечалось некоторое учащение ЖА и сохранение ее сложных форм. Детальный анализ показал, что пациенты с сохранением сложных форм на фоне терапии относились к числу тех, которым вследствие противопоказаний к назначению бета-блокаторов (выраженная гипотония и бронхоспазм) был назначен только ивабрадин. С целью вероятности наличия у ивабрадина проаритмогенного эффекта нами было изучено его влияние на интервал QT. Как известно, удлинение интервала QT и QT-дисперсия отражают неадекватность желудочковой реполяризации, приводящей к ЖА. Миокардиальная ишемия и фиброз, дисфункция ЛЖ, нейрогуморальная активация, электролитный и метаболический дисбаланс, а также лекарственные препараты могут привести к удлинению интервала QT и его дисперсию. Как показали результаты нашего исследования, снижение ЧСС на фоне ивабрадина ассоциировалось с увеличением максимального QT, но динамики со стороны показателя скорректированного QT и дисперсии QT нами не выявлено. Это еще раз подтверждает отсутствие влияния ивабрадина на процессы реполяризации [11].

Изучение влияния проводимой терапии на BCP показало достоверный положительный эффект в группе приема ивабрадина в отношении повышения общей вариабельности. К сожалению, исследований в этом направлении не проводилось. Но наш взгляд, более выраженное влияние на общую BCP ивабрадина объясняется его выраженным уреже-

нием частоты сердечных сокращений. Необходимо отметить, что в отношении спектральных показателей положительная динамика наблюдалась в группе стандартной терапии, то есть при подборе дозы бисопролола. Так, через 3 мес. наблюдения отмечалось увеличение общей мощности спектра за счет высокочастотных его компонентов, а также улучшение показателя симпатовагального баланса. В данном случае имело место проявление других механизмов действия бисопролола – уменьшение симпатического влияния, что в результате способствует нормализации вегетативной регуляции сердца. Наши данные согласуются с данными других исследований, где было показано улучшение прогноза больных ИБС при приеме бета-блокаторов на фоне улучшения показателей BCP [6].

ВЫВОДЫ

1. Ивабрадин оказывает сопоставимый с бета-адреноблокаторами эффект на частоту сердечных сокращений, временные показатели вариабельности ритма сердца, но уступает по эффективности влияния на частотные показатели.

2. У больных, перенесших Q-волновой инфаркт миокарда, с исходно высокими показателями частоты сердечных сокращений, применение ивабрадина в качестве компонента пульсурежающей терапии в сочетании с бета-блокаторами оправдано у пациентов, у которых титрование доз бета-блокаторов лимитировано низкими показателями артериального давления.

3. Несмотря на отсутствие проаритмогенного действия ивабрадина, при назначении его как альтернативы или в сочетании с малыми дозами бета-блокаторов у пациентов с Q-волновым инфарктом миокарда требуется тщательное мониторирование нарушений ритма сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н., Андриевская С.А., Багрий А.Э. Оценка клинической эффективности ивабрадина у пациентов со стабильной стенокардией (Исследование CROSS – Clinical efficacy of CoRaxan eva-luatiOn in Stable angina patientS) // Український кардіологічний журнал. – 2008. № 2. – С. 9–12.
2. Карпов Ю.А. // Программа альтернатива – исследование антиангинальной эффективности и переносимости кораксана (ивабрадина) и оценка качества жизни пациентов со стабильной стенокардией // Сердце. – 2006. – Том 6 № 2. – С. 102–104.
3. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Частота сокращений сердца – модифицируемый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Український кардіологічний журнал. 2008. – № 1. – С. 11–15.
4. Мазуренко О. Новые возможности в лечении ишемической болезни сердца: важность частоты сердечных сокращений // Здоров'я України. – 2008. – № 21/1. – С. 12–13.
5. Пархоменко А.Н. Частота сердечных сокращений, ишемическая болезнь сердца, If-ингибирование. // Український медичний часопис. – 2007. – № 3 (59). – V/VI. – С. 12–16.
6. Явелов И.С. Применение бета-блокаторов при сердечно-сосудистых заболеваниях: современные рекомендации. Consilium Medicum 2005; 7: 945–56.
7. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the management of patients with chronic stable angina – summary article. Circulation 2003; 107: 149–58. 20.
8. Borer J., Fox K., Jaillon P., Lerebours G. Ivabradine Investiga-tors Group. Anti-anginal



- and antiischemic effects of ivabradine, an If inhibitor, in stable angina: a randomized, double-blinded, multicentered, placebo controlled trial // Circulation. –2003.– Vol. 107. P.817–823
9. Fox K., Ford I., Steg P.G., Tendera M., Robertson M., Ferrari R.; BEAUTIFUL Investigators: Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and leftventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2008; 372:807–16.
10. Lechat P., Hulot J.S., Escolano S. et al. Heart rate and cardiac rhythm relationships with bisoprolol benefit in chronic heart failure in CIBIS II Trial. Circulation 2001; 103:1428–1433.
11. Milliez P., Messaoudi S., Nehme J., Rodriguez C., Samuel J.L., Delcayre C. Beneficial effects of delayed ivabradine treatment on cardiac anatomical and electrical remodeling in rat severe chronic heart failure. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2009; 296:H435–41.
12. Heart rate management // Ed.A.Benetos. – Wolters Kluwer Health, 2007. – 88 p.

ДИНАМИКА ОБЪЕМНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ РАННЕЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ

ЗУФАРОВ М.М., ИСКАНДАРОВА Ф.А., АХМЕДОВ Х.А., БАБАДЖАНОВ С.А., РАХМАТОВ Н.А.

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

РЕЗЮМЕ

**ИНФАРКТАН КЕЙИНГИ ЭРТА СТЕНОКАРДИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ТОЖ ТОМИРЛАРНИ СТЕНТЛАШ-
ДАН КЕЙИН ЧАП ҚОРИНЧАНИНГ ХАЖМ ВА ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ДИНАМИК
ЎЗГАРИШИ**

Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Ахмедов Х.А., Бабаджанов С.А., Рахматов Н.А.

42 ёшдан 72 ёшгача (ўртача $53 \pm 4,7$ ёш) бўлган инфарктдан кейинги эрта стенокардияли 216 та беморда тож томирларнинг стентлаш амалиётидан кейин чап қоринчанинг анатомио-функционал кўрсаткичларининг ўзгариши таҳлил қилинди. Ушбу беморлар анамнезида 4 кундан 1 ойгача бўлган вақт оралиғида миокард инфаркти ўтказган. Беморларнинг 89 (41,2%) тасида Q тишчали, 127 (58,8%) тасида Q тишчасиз миокард инфаркти кузатилган. Ўткир инфаркт миокардидан кейинги ўртача вақт $13,2 \pm 2,4$ суткани ташкил этди.

Текширувлар натижалари шуни кўрсатдики, инфарктдан кейинги эрта стенокардияли беморларда тож томирларда қон оқими мувофиқ тарзда тикланиши чап қоринчанинг ҳажмий – функционал кўрсаткичларини статистик ишончли яхшиланишига олиб келади.

Олинган натижалар таҳлилидан келиб чиқиб, инфарктдан кейинги эрта стенокардияни анъанавий фармакотерапиядан кўра тож томирларда қон оқими эрта инвазив эндоваскуляр усулда тиклаш устунлиги ҳулоса қилинди.

Калит сўзлар: чап қоринчанинг ҳажм ва функционал кўрсаткичларининг динамикаси, чап қоринча ремоделиниши, инфарктдан кейинги эрта стенокардия, тож томирларни стентлаш, чап қоринчанинг ҳайдаб чиқариш фракцияси.

SUMMARY

THE DYNAMICS OF FUNCTIONAL PARAMETERS OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH EARLY POST INFARCTION ANGINA AFTER CORONARY STENTING.

Zufarov M.M., Iskandarova F.A., Axmedov X.A., Babadjanov S.A., Raxmatov N.A.

The changing's was analyzed of anatomic-functional indexes of left ventricle after coronary stenting in 216 patients with early angina pectoris after myocardial infarction at age from 42 to 72 years (mean $53 \pm 4,7$ years). These patients in anamnesis had myocardial infarction (MI) in period from 4 days to 1 month. Among them there were patients with Q myocardial infarction 89 (41,2%) and non Q – in 127 (58, 8%). Mean term after acute myocardial infarction was $13,2 \pm 2,4$ days.

The results of study shown, that adequate reperfusion in patients with early angina pectoris after myocardial infarction leaded to statistical reliable improvement of dimension-functional indexes of left ventricle.

According to the analysis of results we conclude the benefits of early interventions over traditional drug therapy at patients with early angina pectoris after myocardial infarction.

Keywords: remodeling of left ventricle, early angina pectoris after myocardial infarction, coronary stenting, ejection fraction.

РЕЗЮМЕ

ДИНАМИКА ОБЪЕМНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ РАННЕЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ**Зуфаров М.М., Искандаров Ф.А., Ахмедов Х.А., Бабаджанов С.А., Рахматов Н.А.**

Анализированы изменения объемно-функциональных показателей левого желудочка после стентирования коронарных артерий у 216 больных с ранней постинфарктной стенокардией в возрасте от 42 до 72 лет (в среднем $53 \pm 4,7$ лет). Пациенты имели в анамнезе инфаркт миокарда (ИМ) сроком от 4 дней до 1 мес. Из них ИМ с зубцом Q–89 (41,2%), без зубца Q–127 (58,8%) больных. Средний срок после перенесенного ОИМ составил $13,2 \pm 2,4$ суток.

Результаты исследования показали, что адекватное восстановление коронарного кровотока у больных РПС приводит к статистически достоверному улучшению объемно-функциональных характеристик левого желудочка.

На основе анализа полученных результатов сделаны выводы о преимуществах ранней инвазивной тактики эндоваскулярного восстановления коронарного кровотока перед традиционной фармакотерапией больных РПС.

Ключевые слова: объемно-функциональные параметры левого желудочка, ремоделирование левого желудочка, ранняя постинфарктная стенокардия, коронарное стентирование, фракция выброса.

В последние годы для обозначения изменений анатомо-функционального состояния левого желудочка (ЛЖ) сердца все чаще применяется термин «ремоделирование». Впервые этот термин был предложен N. Sharp [6, 9] еще в конце 70-х годов прошлого века для обозначения структурных и геометрических изменений после острого инфаркта миокарда (ОИМ). Затем он получил более широкое толкование. Ишемическое ремоделирование – динамический, обратимый процесс изменения толщины миокарда, размера и формы камер сердца, дисфункции ЛЖ [5,7,9].

Данные исследований различных авторов [3,5,6,9,11] показывают, что в первые 72 часа ОИМ наступает раннее ремоделирование – растяжение и истончение миокарда, дилатация и сферификация ЛЖ. При обширном трансмуральном ИМ происходит серьезная архитектурная перестройка, определяющая прогноз заболевания. Механизм поддержания сердечного выброса и нормализации напряжения стенки ЛЖ реализуется через гипертрофию и увеличение работы неповрежденных сегментов миокарда. Растяжение жизнеспособного миокарда по закону Франка – Старлинга, увеличение хроно- и инотропных эффектов при стимуляции адренорецепторов поддерживает насосную функцию в условиях уменьшения сокращающейся части миокарда. Компенсаторные процессы напрямую зависят от состояния коронарного кровотока уцелевшего миокарда, при неадекватном кровоснабжении которого увеличиваются зона ишемии и летальность [6, 8, 9, 10].

У пациентов с ранней постинфарктной стенокардией (РПС) болевой синдром в основном обусловлен неадекватным кровоснабжением перинфарктной зоны миокарда. Несмотря на проводимую фармакотерапию у пациентов РПС, вследствие окклюзионно-стенотического поражения коронарных артерий, ограничивается возможность компенсаторных механизмов восстановления миокарда ЛЖ [10,11,13]. Ранняя реваскуляриза-

ция является одним из основных методов лечения у больных с РПС. Поэтому в настоящее время ранняя реваскуляризация миокарда путем ангиопластики и стентирования коронарных артерий стала одним из основных звеньев лечения больных РПС [1,7,8,12].

Цель исследования. Оценка изменений анатомо-функционального состояния ЛЖ после эндоваскулярного восстановления коронарного кровотока путем стентирования у больных РПС.

Материал и методы. Проведен сравнительный анализ изменений анатомо-функционального состояния ЛЖ до и после коронарного стентирования 216 пациентов с ранней постинфарктной стенокардией в возрасте от 42 до 72 лет (в среднем $53 \pm 4,7$ лет). Пациенты имели в анамнезе инфаркт миокарда сроком от 4 дней до 1 месяца. Из них ИМ с зубцом Q–89 (41,2%), без зубца Q–127 (58,8%) больных. Средний срок после перенесенного ОИМ составил $13,2 \pm 2,4$ суток.

Из сопутствующих заболеваний у 173 (80,1%) больных выявлена гипертоническая болезнь, у 47 (21,8%) – сахарный диабет II типа, у 36 (16,7%) – застойная пневмония, у 38 (17,6%) – хронический пиелонефрит. У 16 (7,4%) больных в анамнезе имела ОНМК. У 85 (39,4%) больных отмечено наличие ХСН I, ФК II-III; у 97 (44,9%) ХСН IIA, ФК III-IV по классификации NYHA. У 13 (6,0%) больных выявлена недостаточность митрального клапана, из них у 8 (3,7%) – регургитация I степени, у 5 (2,3%) – регургитация II степени.

У 133 (61,6%) пациентов боли возникали при физической нагрузке. У 83 (38,4%) боли сопровождались холодным потом, возникали при незначительной физической нагрузке, а также в покое и купировались после дополнительного применения таблетированных, аэрозольных или инфузионных форм нитратов.

Всем больным проводились общеклинические обследования, включая рентгеноскопию органов



грудной клетки, электрокардиографию (ЭКГ) и эхо-доплеркардиографию (ЭхоКГ).

По данным рентгеноскопии грудной клетки у 74 (34,3%) больных отмечались застойные явления в малом круге кровообращения, у 94 (43,5%) больных выявлено расширение тени сердца в поперечнике влево, КТИ в среднем составил $78,8 \pm 6,9\%$.

По данным ЭКГ ОИМ с зубцом Q ($n = 89$) по передней стенке ЛЖ имел место у 24 (11,1%) больных, переднебоковой стенки и верхушечной области – у 46 (21,3%), по задней стенке – у 19 (8,8%).

Из 127 (58,8%) больных с ОИМ без зубца Q ишемия миокарда в виде депрессии сегмента ST по передней стенке отмечены у 32 (14,8%) больных, переднебоковой стенки и верхушечной области – у 59 (27,3%), по задней стенке – у 36 (16,7%).

ЭхоКГ проводилась на мультифункциональной ультразвуковой системе «Sonoline Omnia» (SIEMENS) с применением 2,5 и 5 МГц датчиков и использованием цветного доплера. Сократительная способность миокарда рассчитывалась по модифицированному алгоритму Симпсона или методу дисков. Локальная или сегментарная сократительная способность определялась методом Тейхольца. Выходными данными являлись конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический и систолический размер ЛЖ (КДР и КСР соответственно), фракция выброса (ФВ), фракция укорочения (ФУ), сердечный выброс (СВ), систолический индекс (СИ), ударный объем (УО), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в обе фазы сердечного цикла.

Локальные нарушения сократимости проявлялись на ЭхоКГ гипокинезией (уменьшение систолического сокращения миокарда) или акинезией (отсутствие сокращения).

По данным ЭхоКГ ОФВ в среднем составила $41,3 \pm 1,2\%$. У 39 (18,1%) больных она была менее 30%, у 58 (26,9%) – от 30 до 40%, у 71 (32,9%) – от 41 до 50% и у 48 (22,2%) – выше 50%.

КДО ЛЖ в среднем составил $179,6 \pm 2,6$ мл. При этом у 85 (39,4%) больных КДО ЛЖ был менее 170 мл, у 68 (31,5%) – от 171 до 200 мл и у 63 (29,2%) – более 200 мл.

Зоны нарушения сократимости ЛЖ отмечены у всех 216 больных, из них у 97 (44,9%) пациентов нарушения сократимости миокарда отмечены только в виде гипокинезии, у 105 (48,6%) пациентов выявлены гипокинезии и акинезии. У 14 (6,5%) пациентов отмечены гипо- и акинезия с признаками формирующейся аневризмы верхушки.

Гипокинезия отмечена у 61 (28,2%) по переднебоковым сегментам, у 74 (34,3%) – по переднебоковым и верхушечным сегментам, у 24 (11,1%) – по межжелудочковой перегородке, у 57 (26,4%) – по сегментам задней стенки ЛЖ. Зоны акинезии ЛЖ обнаружены в 119 (55,1%) случаях, в т.ч. по передней стенке – у 35 (16,2%); по верхушечной зоне – у 25 (11,6%), из них

у 14 имелись признаки формирующейся аневризмы верхушки; по верхушечно-боковой – у 29 (13,4%) и по задней – у 30 (13,9%) больных.

Вмешательства на коронарных сосудах проводились под местной анестезией с внутривенным потенцированием в рентгенооперационных, оснащенных дигитальными ангиокардиографическими установками «INTEGRIS 3000 HM» и «Allura Xper FD 20» фирмы «PHILIPS». На коронарографии с помощью компьютерных измерений оценивали протяженность и степень окклюзионно-стенотических поражений. Гемодинамически значимым стенозом считалось уменьшение просвета коронарных артерий более чем на 70%. Всем пациентам также проведена левая вентрикулография (ЛВГ), при которой определяли объемно-функциональные параметры ЛЖ.

По данным коронарографии у 114 (52,8%) больных имело место однососудистое поражение, в т.ч. у 53 (24,5%) – передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), у 24 (11,1%) – огибающей ветви (ОВ), у 37 (17,1%) – правой коронарной артерии (ПКА).

У остальных 102 (47,2%) пациентов отмечались многососудистые поражения коронарного русла. Сочетанное поражение ПМЖВ и ПКА имело место у 35 (16,2%), ПМЖВ и ОВ – у 29 (13,4%), ОВ и ПКА – у 17 (7,9%), ПМЖВ, ОВ и ПКА – у 21 (9,7%) пациента.

Общее количество пораженных сегментов составило 318, из них значимые стенозы – 246 (77,4%), окклюзии – 72 (22,6%).

Все пациенты получали интенсивную терапию, включающую по показаниям аспирин, гепарин, β -блокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция. Кроме того, всем больным назначался Клопидогрель («Плавикс») по 75–150 мг в сутки не менее 3 дней до вмешательства. При необходимости экстренного вмешательства назначался нагрузочный единовременный прием 300 мг аспирина и 450–600 мг клопидогреля.

Результаты проведенных вмешательств оценивались ангиографически и клинически. Хорошим ангиографическим результатом считалось восстановление просвета коронарной артерии с остаточным стенозом менее 10%, а также кровотока TIMI III согласно рекомендациям АСС/АНА. Клинически хорошими результатами считались стабилизация состояния, повышение толерантности к физической нагрузке и отсутствие приступов стенокардии.

Результаты и их обсуждение. Всем 216 больным произведено стентирование коронарных артерий, в т.ч. стентирование одной артерии у 114 (52,8%) больных, двух артерий – у 81 (37,5%), трех – у 21 (9,7%) больных.

Из 318 стентов в 119 (37,4%) случаях стеноза сосуда выполнено прямое стентирование КА без преддилатации пораженного участка. В 127 (39,9%) случаях при выраженных и критических стенозах произведена преддилатация с последующим стен-

тированием коронарных артерий. В 72 (22,6%) случаях при окклюзии коронарной артерии удалось произвести реканализацию сосуда с последующей ангиопластикой и стентированием. Из них реканализация окклюзии ПМЖВ выполнена у 36 (16,7%), ПКА – у 21 (9,7%), ОВ – 15 (6,9%) больных. Во всех случаях удалось восстановить хороший коронарный кровоток (TIMI III).

У 40 (18,5%) больных в связи с прогрессированием стенокардии ЭВ проведены в экстренном, а у остальных – в плановом порядке. Осложнений во время вмешательства не наблюдалось. Летальных случаев не было.

У всех 216 (100%) больных после ТЛБАП и стентирования стабилизировалось клиническое состояние, прекратились боли в области сердца, повысилась толерантность к физической нагрузке. Все больные выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии на 2–3 сутки после вмешательства.

У 52 (24,1%) пациентов отмечена положительная динамика ЭКГ-показателей в течении первых суток после вмешательства: у 15 (6,9%) снижение элевации сегмента ST и у 37 (17,1%) подъем депрессии ST до изолинии.

У 66 (30,6%) больных депрессия сегмента ST уменьшилась на 2–3 сутки после стентирования.

У остальных 98 (45,4%) больных сохранилась депрессия сегмента ST, но при нагрузочной пробе усугубление сегмента ST на ЭКГ не наблюдалось, также отмечалось увеличение толерантности к физической нагрузке.

Одним из основных методов оценки динамики изменения анатомо-функциональных параметров

ЛЖ остается ЭхоКГ. Последняя проводилась всем больным до и в течение 2 суток после вмешательства.

После коронарного стентирования у 75 (34,7%) больных отмечалось полное восстановление сократимости стенок ЛЖ. У 104 (48,2%) пациентов имело место уменьшение зон гипокинезии. В 25 (11,6%) случаях появилась кинетика ранее выявленных зон акинезии, в 32 (14,8%) – зоны акинезии уменьшились.

Среднее число зон гипокинезии после стентирования коронарных артерий снизилось с $2,1 \pm 0,4$ до $0,6 \pm 0,2$ сегментов, число зон акинезии – с $1,14 \pm 0,3$ до $0,7 \pm 0,2$ сегментов.

Несмотря на адекватное восстановление коронарного кровотока у 37 (17,1%) больных сохранился исходный уровень гипокинезии сегментов ЛЖ, а у 48 (22,2%) – сохранилась акинезия. У 14 (6,5%) больных ранее выявленная аневризма осталась без изменений.

Однако, следует отметить, что у этих 99 (45,8%) отмечалась стойкая стабилизация клинического состояния с отсутствием ангиальных приступов даже при значительных нагрузках.

После коронарного стентирования по данным ЭхоКГ ФВ ЛЖ возросла в среднем с $41,3 \pm 1,2$ до $50,1 \pm 1,4\%$ (табл. 1). У 39 (18,1%) пациентов с исходной ФВ ЛЖ ниже 30% ОФВ ЛЖ повысилась в среднем с $26,4 \pm 1,9$ до $41,1 \pm 1,4\%$; у 58 (26,9%) с исходной ФВ ЛЖ от 30 до 40% – с $36,9 \pm 1,2$ до $47,1 \pm 1,1\%$; у 71 (32,9%) с исходной ФВ ЛЖ от 41 до 50% – с $47,1 \pm 5,7$ до $53,6 \pm 1,2\%$; у 48 (22,2%) с исходной ФВ ЛЖ выше 50% – с $53,7 \pm 1,7$ до $58,9 \pm 1,3\%$.

Таблица 1

Изменения ЭхоКГ-параметров у больных РПС до и после коронарного стентирования

ЭхоКГ-параметры	До (n=41)	В первые 2 суток после ЭВ (n=41)	p
КДО	$179,6 \pm 2,6$ мл	$160,2 \pm 2,5$ мл	<0,05
КСО	$85,5 \pm 0,6$	$73,6 \pm 0,5$	<0,01
ФВ %	$41,3 \pm 1,2\%$	$50,1 \pm 1,4\%$	<0,01
Среднее количество сегментов гипокинезии	$2,1 \pm 0,4$	$0,6 \pm 0,2$	<0,05
Среднее количество сегментов акинезии	$1,14 \pm 0,5$	$0,7 \pm 0,2$	<0,05
Относительная НМК	13	5	

Также отмечено достоверное уменьшение КДО ЛЖ с $179,6 \pm 2,6$ мл до $160,2 \pm 2,5$ мл. При этом у 63 (29,2%) больных с исходной КДО более 200 мл (в среднем $213,1 \pm 3,2$ мл) в эти сроки динамика была умеренно выражена и в среднем составила $196,4 \pm 2,9$ мл. У 18 (8,3%) пациентов в ближайшие сутки после вмешательства динамика КДО не наблюдалась, но отмечено увеличение ОФВ ЛЖ.

Результаты контрольных обследований, включая нагрузочные пробы, перед выпиской 216 пациентов после ЭВ показали, что у 146 (67,6%) па-

циентов субъективно отмечалась полная стабилизация состояния без приступов стенокардии даже при значительных физических нагрузках.

У 49 (22,7%) пациентов имелась стенокардия напряжения I функционального класса по NYHA, а у 21 (9,7%) – II функционального класса.

Таким образом, полученные нами результаты исследования показывают, что адекватное восстановление коронарного кровотока у больных РПС приводит к статистически достоверному улучшению объемно-функциональных характеристик левого желудочка. Анализ наших ре-



зультатов показал значительные преимущества ранней инвазивной тактики эндоваскулярного восстановления коронарного кровотока перед традиционной фармакотерапией, что позволяет рекомендовать необходимость ее проведения у больных РПС.

ВЫВОДЫ

1. Ранняя постинфарктная стенокардия является прямым показанием к выполнению коронаро-

вентрикулографии и, при возможности, эндоваскулярной реваскуляризации.

2. Ангиопластика и стентирование коронарных артерий приводит к стабилизации клинического состояния, улучшению прогноза и качества жизни пациентов с РПС.

3. Ранняя интервенционная тактика лечения больных РПС приводит к статистически достоверному улучшению анатомо-функциональных параметров левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Чрескожные коронарные вмешательства». Рекомендации Американской Коллегии Кардиологов, Американской Ассоциации Сердца и Общества Сердечно-сосудистой Ангиографии и Интервенций. Издание 2005 г.
2. Bonow R.O., Mann D.L. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine CHM Saunders, 2011.–186 p.
3. Bursi F., Weston S.A., Redfield M.M. et al. Systolic and Diastolic Heart Failure in the Community. JAMA, Nov. 8, 2006; 296: 2209–2216.
4. ЕСК. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению. Острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. 2011, European Heart Journal (2011) 33:2999–3034
5. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка. Изд-во «ИД Довгань». 2002 г.
6. Берштейн Л.Л. Прогноз постинфарктного ремоделирования левого желудочка / Л.Л. Берштейн, Ю.Н. Гришкин // Здоровоохранение и мед. технологии.–2007. №6. – С. 9–11.
7. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине. Нестабильная стенокардия и инфаркта миокарда без подъема сегмента S-T. 2010, гл. 53.
8. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине. Лечение инфаркта миокарда с подъемом сегмента S-T. 2010, гл. 51.
9. Бузиашвили Ю.И. с соавт. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция. Кардиология, т.10, № 10, 2002 г., стр. 88–95.
10. Джордж Дж. Тэйлор. Основы кардиологии. Москва. «Медпресс информ» 2004 г. стр. 207-208.
11. Л.С. Барабаш, В.И. Ганюков. Организация и тактика проведения чрескожного коронарного вмешательства при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST, 2012 г.
12. Руксин В.В. Неотложная кардиология. Руководство для врачей. 6-е изд., перераб. И доп. Изд. «ГЭОТАР-Медиа», 2007 г. стр. 303.
13. Тепляков А.Т., Гарганеева А.А. Расстройства микроциркуляции при ишемической болезни сердца. Томск: NUE 2001; 344.

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТНОСТЬ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА

МАМАРАДЖАПОВА Д.А., МАМУТОВ Р. Ш., УРИНОВ О.

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

РЕЗЮМЕ

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТАН ГОСПИТАЛГАЧА ВА ГОСПИТАЛДАГИ ТЎСАТДАН ЮРАК ЎЛИМИ УНИНГ ХАВФЛИ ОМИЛЛАРГА БОЎЛИҚЛИГИ

Мамараджапова Д.А., Мамутов Р. Ш., Уринов О.Ў.

Тошкент шаҳари М.Улугбек туманида қайд этилган маълумотлар бўйича ўМИ нинг 465 та ҳолатининг таҳлили ўтказилди. ўМИ дан госпиталгача ва госпиталдаги тўсатдан ўлим унинг жинси ва ёши, анамнестик характеристикалари, шунингдек асосий хавфли омиллар таҳлил қилинди.

Таҳлил даврида ўМИдан тўсатдан ўлимнинг 120 та ҳолати (25,8%) қайд этилди. Госпиталгача ўМИдан тўсатдан ўлим, госпиталдагига (2,1%) нисбатан 10 марта юқори (23,6%) экан. Тез тиббий ёрдам (ТТЕ) ходими иштирокида тўсатдан ўлим 8 та ҳолатда –7,2% аниқланди, 64,4% – беморлар ТТЕ ходимлари келгунга қадар, «03» хизматига мурожаат этмасдан уйда тўсатдан ўлганлар эса 26,4% ни ташкил этди.

Юрак қон томир паталогияси бўйича наслий омилнинг мавжудлиги 74,5% ҳолатда кузатишга бўлиб, улардан –28 (23,3%) таси илгари ўМИ билан касалланган. Тўсатдан ўлимга хавфли омилларнинг таъсири таҳлиладан аниқландики, унда артериал гипертензия –83,3%, иккинчи ўринда чекиш –60,0%, сўнгра гиперхолестеринемия –42,5%; қандли диабет –36,6% ва ТВО–15,7% ни ташкил этади.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, тўсатдан юрак ўлими, госпиталгача ва госпитал, хавфли омиллар

SUMMARY

PRE-HOSPITAL AND HOSPITAL SUDDEN CARDIAC DEATH FROM A ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN DEPENDING ON RISK FACTORS.

Mamaradjapova D.A., Mamutov R.SH., Urinov O.

The analysis of 465 cases AMI according to epidemiological investigation in M. Ulugbek districts of Tashkent is carried out. Pre-hospital and hospital sudden death rate from AMI, them gender – ages, anamnestic characteristics, and also risk major factors were analyzed. During research 120 cases (25,8%) suddenly died from AMI are registered. Pre-hospital sudden death rate from AMI there were almost 10 times above (23,6%), than hospital (2,1%) the Sudden death in the presence of employees emergency ambulance is revealed –8 cases –7,2%, 66,4% of patients have died before arrival of employees emergency ambulance, and suddenly died houses without the reference in service «03» –26,4%. The burdened family anamnesis on a cardiovascular pathology – it is revealed –74,5%. Transferred to past AMI, has made –28 (23,3%). The analysis on risk factors (RF) has shown that the greatest value belonged an arterial hypertension –83,3%, smoking –60,0%; presence hypercholesterolemia –42,5% and the raised weight of a body –15,7%; and a diabetes –36,6%. Results and conclusions. Majority (92,9%) of out-of-hospital sudden coronary deaths were due to AMI and 7,1% – due to disseminated myocardial micronecroses.

Keywords: myocardial infarction, sudden death, pre-hospital, hospital, risk factors.

РЕЗЮМЕ

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТНОСТЬ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА

Мамараджапова Д.А., Мамутов Р. Ш., Уринов О.

Проведен анализ 465 случаев ОИМ по данным регистра в М.Улугбекском районе г.Ташкента. Анализировалась догоспитальная и госпитальная внезапная смертность от ОИМ, их половозрастные, анамнестические характеристики, а также основные ФР. За период исследования зарегистрировано 120 случаев (25,8%) внезапно умерших от ОИМ. Догоспитальная внезапная смертность от ОИМ было почти в 10 раз выше (23,6%), чем госпитальная (2,1%). Внезапная смерть в присутствии сотрудников СМП была выявлена в 8 случаях –7,2%; 66,4% пациентов умерли до прибытия сотрудников СМП, а число внезапно умерших дома без обращения в службу «03» составило –26,4%.

Отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистой патологии отмечался у 74,5%, в т.ч. перенесших в прошлом ОИМ –28 (23,3%) лиц.

Анализ влияния ФР на ВСС выявил наибольшую роль артериальной гипертензии –83,3%; на втором месте курение –60,0%; затем гиперхолестеринемия –42,5%; сахарный диабет –36,6% и повышенная масса тела –15,7%. Догоспитальная внезапная коронарная смерть в 92,9% случаев была связана с острым инфарктом миокарда, в остальных 7,1% – с диссеминированными микронекрозами миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть, догоспитальная, госпитальная, факторы риска.



Внезапная сердечная смерть обуславливает более 80% всех внезапных смертей и более 60% всех исходов хронической ИБС. У взрослых в индустриальных странах внезапная сердечная смерть более чем в половине случаев обусловлена ИБС (коронарным атеросклерозом) – это может быть постинфарктный кардиосклероз или стенокардия. В других случаях причины ВСС – дилатационная кардиомиопатия, миокардиты, пороки сердца, аритмогенная дисплазия правого желудочка, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада. Смерть в острый период ИМ не относят к ВСС. У погибшего от ВСС, произошедшей вследствие ИМ, последний не успевает проявиться на ЭКГ и морфологически на вскрытии [21].

Частота внезапной сердечной смерти составляет 0,2% у взрослых в год (1000 человек на 1 млн. жителей). Так, в США от ВСС ежегодно умирает 0,4 млн. человек. При ВСС около 20% молодых людей умирает во время занятий спортом, 50% – в период бодрствования и 30% – во сне. ВСС у каждого пятого больного, перенесшего ее, – это первичное проявление ИБС [21, 15, 24].

Доля ВСС в структуре общей смертности составляет около 13%, однако доля ее в структуре смертности от ИБС достигает 50%. Во всем мире за год скоропостижно умирают > 7 млн. человек [24]. По данным Hohnloser, ВСС составляет 15–20% всех ненасильственных случаев смерти среди жителей промышленно развитых стран [34].

Внезапная сердечная смерть составляет 15–20% всех ненасильственных случаев смерти среди жителей промышленно развитых стран, почти 50% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний случаются внезапно. У 40% лиц внезапная смерть является первым клиническим проявлением заболевания сердца. В 16% случаев ишемическая болезнь сердца может сразу проявиться внезапной смертью [Н.А.Мазур, 1999]. 70% всех случаев ВСС наступает дома, 18% – на улице или транспорте, 7% – на работе, 6% – в других местах [21].

Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) как форма ишемической болезни сердца – это смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 1–6 ч, обусловленная наиболее часто фибрилляцией желудочков и не связанная с наличием признаков, позволяющих поставить какой-либо другой, кроме ишемической болезни сердца, диагноз. Myerburg и Castellanos (2001) приводят следующее определение: внезапная сердечная смерть – это ненасильственная, обусловленная заболеваниями сердца смерть, манифестировавшая внезапной потерей сознания в пределах 1 ч. от момента появления острых симптомов, при этом предшествующее заболевание сердца может быть известно или неизвестно, но смерть всегда неожиданна. Подобные определения приводятся также экспертами

ВОЗ (1964, 1979), различие заключается лишь в сроках наступления сердечной смерти. Эксперты ВОЗ считают, что внезапная сердечная смерть наступает в течение 1–6 часов с момента появления первых признаков сердечного приступа. В методических рекомендациях по клинической классификации некоторых заболеваний имеется следующее определение: «Внезапная коронарная смерть – смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа». В ряде исследований в категорию ВСС включали «все случаи, когда смерть наступала с временным интервалом менее 1 часа от начала острых симптомов заболевания или в течение 6 часов после того, когда человека видели живым».

К настоящему времени изучено множество факторов риска (ФР), влияющих на ВСС [12, 17, 29, 34], а также методы ее профилактики.

Так как в большинстве случаев внезапная сердечная смерть обусловлена ишемической болезнью, то совершенно очевидно, что практически все факторы риска ишемической болезни сердца являются одновременно факторами риска внезапной смерти. Наибольшее значение принадлежит таким факторам, как пожилой возраст, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, курение табака, высокий уровень холестерина в крови, избыточная масса тела, неспецифические электрокардиографические изменения. Риск внезапной сердечной смерти особенно значительно возрастает при сочетании нескольких факторов риска. Существуют определенные возрастные и половые особенности ВСС: в молодом и среднем возрасте ВСС у мужчин в 4 раза больше, чем у женщин; в возрасте 45–64 лет – у мужчин ВСС регистрируется в 7 раз чаще по сравнению с женщинами; в возрастной группе 65–74 года частота ВСС у мужчин и женщин выражается соотношением 2:1. Таким образом, частота ВСС возрастает по мере увеличения возраста и характеризуется большей встречаемостью среди мужчин, нежели среди женщин [12, 33, 34, 35].

Цель исследования. Изучить внезапную сердечную смертность от острого инфаркта миокарда (ОИМ) в зависимости от факторов риска и патологоанатомических особенностей.

Материал и методы исследования. Материалом исследования явилась выборка больных, умерших внезапной смертью от ОИМ в Мирзо-Улугбекском районе г. Ташкента.

Для формирования алфавитного поисково-справочного аппарата была использована система алфавитной картотеки, содержащая номер карты обследуемого, паспортные данные амбулаторных карт и историй болезней по архивам поликлиник и стационаров данного района, данных СМЭ, бюро ЗАГСа, станций «03», с целью выборки больных с ОИМ, умерших внезапной смертью.

Проведен анализ 465 случаев ОИМ по данным Регистра. Анализировалось догоспитальная, госпитальная внезапная смертность от ОИМ, их половозрастные, анамнестические характеристики, а также клинико-патологоанатомические особенности. Для анализа догоспитальной смертности лица, умершие внезапно 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 (умершие, зарегистрированные через СМЭ, ЗАГС, и из поликлиник данного района).

Клинико-патологоанатомическому исследованию подверглись: 107 умерших догоспитально ВСС (средний возраст $58,2 \pm 6,3$ года). Проведены клинико-патологоанатомический анализ, сопоставление хронической и острой патологии КА и миокарда с наличием или отсутствием прижизненных проявлений ИБС, редукция площади поперечного сечения просвета по меньшей мере одной КА на 50% и более с наличием или отсутствием в них старых тромботических образований и/или рубцовых и острых ишемических регионарных повреждений миокарда.

Острые регионарные необратимые ишемические повреждения или очаги субституционного фиброза миокарда диаметром 0,5 см и более при локализации их в зоне, которую снабжала кровью одна из эпикардиальных КА, определяли как этапы морфологического развития ИМ: раннего, сформировавшегося и прогрессирующего или постинфарктные рубцы. В случаях отсутствия такой ограниченности и при диаметре очагов менее 0,5 см – как диссеминированные микронекрозы или мелкоочаговый фиброз [15, 16].

Статистические данные были получены путем расчета среднеарифметического значения, стандартной ошибки, моды, медианы, коэффициента вариации, среднеквадратического отклонения, минимальных и максимальных значений. Использовались критерии χ^2 для определения достоверных различий качественных показателей.

Результаты. За период наблюдения зарегистрировано 465 случаев больных с ОИМ, из них количество мужчин составило 335 (72,0%), женщин – 130 (27,9%). Частота ОИМ в 2,5 раза ($p < 0,01$) чаще у мужчин, чем у женщин. Средний возраст в целом по группе составил $57,15 \pm 9,08$ года (ср. возраст мужчин – $56,06 \pm 9,55$ лет, женщин – $59,48 \pm 7,51$ лет). Из общего числа зарегистрированных больных с ОИМ госпитальная помощь была оказана 188 (40,4%) пациентам, из них поступили в стационар: ОИМ с зубцом Q регистрировался у 124 (65,9%), ОИМ без зубца Q – у 64 (34,0%) больных, в остальных 277 (59,5%) случаях была зарегистрирована догоспитальная смерть (рис. 1).

Среди обследованных больных с ОИМ ($n = 465$) за период наблюдения был зарегистрирован 331 (71,1%) смертельный случай, из них в 277 (59,5%) случаях смерть была догоспитальной и в 54 (11,6%) – госпитальной. Доля умерших внезапной кардиальной смертью (ВКС) среди всех больных ОИМ составила 25,8% ($n = 120$), среди умерших от ОИМ – 36,2% ($n = 331$). Догоспитальная внезапная смерть от ОИМ составляет 23,6%, госпитальная – 2,1% от числа всех зарегистрированных ОИМ (рис. 1).

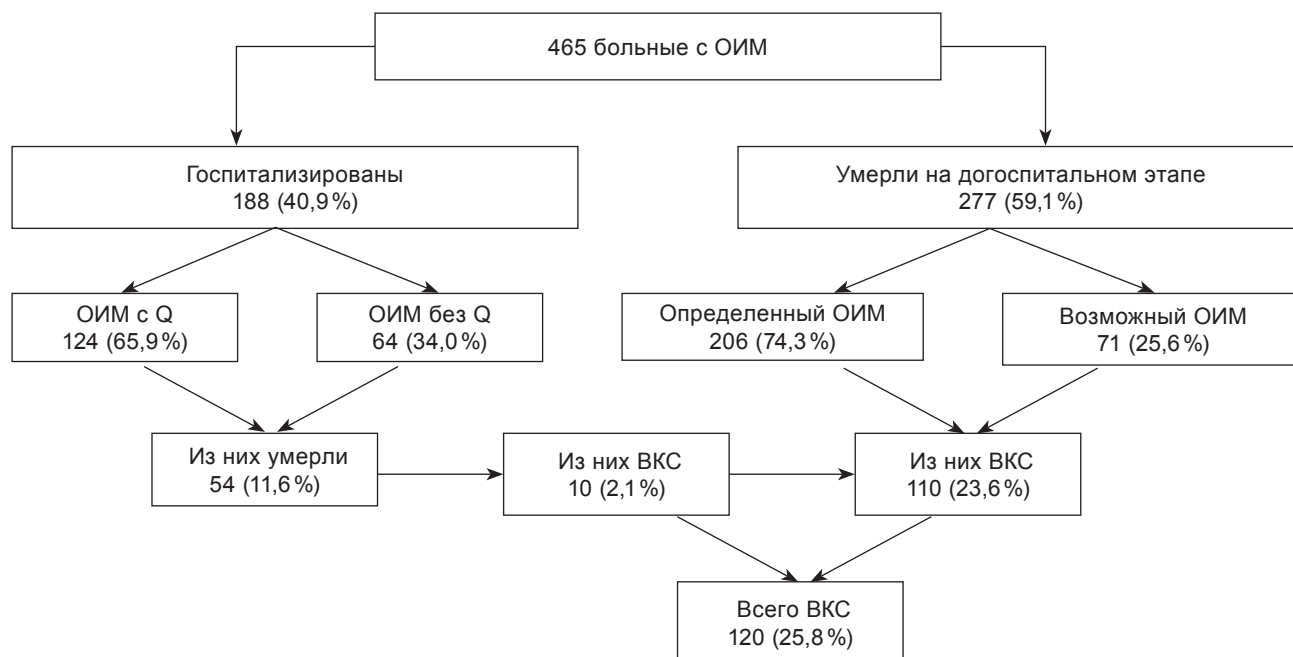


Рис. 1. Структура внезапной коронарной смерти от ОИМ.



По данным исследования из всех госпитализированных 188 больных с ОИМ–5,3% (п–10) лиц умерли от ВКС. Среди всех умерших на госпитальном этапе (п–54) доля ВКС составила 18,5% (табл. 1). В стационаре из 124 поступивших с диагнозом ОИМ с зубцом Q в 9 (7,2%) случаях отмечалась

ВКС. Из 42 госпитально-умерших с диагнозом ОИМ с зубцом Q–21,4% составили умершие в течение первых 6 часов (табл. 2). Госпитальная летальность среди больных ОИМ без зубца Q (п–64) составила 18,7%; из них ВКС–8,3%, что составляет 1,5% от всех больных ОИМ без зубца Q (табл. 1).

Таблица 1

Показатели внезапной смерти от ОИМ на госпитальном этапе

Всего зарегистрировано больных	Умершие госпитально		Из них ВКС	
	п	%	п	%
Из госпитализированных (п–188)	54	28,7	10	18,5
Из них ОИМ с зубцом Q (п–124)	42	33,8	9	21,4
Из них ОИМ без Q (п–64)	12	18,7	1	8,3
Из всех зарегистрированных ОИМ (465)	54	11,6	10	2,1

Таким образом, госпитальная летальность составляет 11,6% (от числа всех зарегистрированных 465 больных ОИМ), из них умершие по причине ВКС–2,1%. Из всех лиц с диагнозом ОИМ, умерших на госпитальном этапе (п–54), в 18,5% отмечалась ВКС: из них ОИМ с зубцом Q–16,7%, ОИМ без зубца Q–1,8%

На догоспитальном этапе за период наблюдения было зарегистрировано 277 (59,5%) случаев смерти: из них 72,9% мужчин и 27,1% женщин. Из них внезапная сердечная смерть от ОИМ была зарегистрирована в 110 случаях, что составило 39,7% от числа всех догоспитальных смертей (п–277) и 23,6% от числа всех зарегистрированных с ОИМ (п–465).

Для анализа догоспитальной смертности лица, умершие внезапно от ОИМ, были разделены на 3 группы, в зависимости от временных интервалов:

умершие дома, до обращения или вызова врача; умершие дома в присутствии врача; умершие дома без обращения в службу СМП (умершие, зарегистрированные через СМЭ, ЗАГС, или из поликлиник данного района).

Обращает на себя внимание тот факт, что подавляющее большинство –66,4% внезапно умерших пациентов скончались до прибытия службы СМП, 26,4% умерли без обращения в службу СМП и лишь 7,2% пациентов скончались в присутствии сотрудников СМП (табл. 2). Этот факт может свидетельствовать как о позднем обращении пациентов за медицинской помощью вследствие различных причин (неадекватность оценки ситуации, низкая информированность населения об острой коронарной патологии и внезапной смерти), так и о недостаточной оперативной работе сотрудников службы СМП.

Таблица 2

Данные анализа внезапной коронарной смерти от ОИМ на догоспитальном этапе

	Умершие дома до прибытия «03»		Умершие дома в присутствии врача «03»		Умершие дома без обращения в службу «03»		Всего	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Умершие на догоспитальном этапе	107	38,6	15	5,4	155	55,9	277	100
Из них ВКС	73	66,4	8	7,2	29	26,4	110	100

Результаты исследования показали, что догоспитальная смертность внезапно умерших от ОИМ, среди мужчин, умерших дома до прибытия СМП, была в 2,3 раза выше, чем среди женщин (69,8 против 30,1% $p<0,001$). Такая же тенденция наблюдалась и среди лиц, умерших дома в присутствии врача: количество мужчин было в 5,5 раза больше, чем женщин (соответственно 84,6 против 15,4% $p<0,001$); число мужчин, среди умерших дома без обращения в службу «03», было в 3 раза больше, чем число женщин (75,0 против 25,0%, соответственно ($p<0,001$)).

Данные анамнеза показали, что количество лиц с отягощенным по сердечно-сосудистой па-

тологии семейным анамнезом среди больных, умерших внезапной смертью, составило–74,5% (в т.ч. по ИБС–70,3%, по ПНМК –15,8%). В целом по группе ОИМ в прошлом перенесли 28 (23,3%) пациентов: 17 (20,4%) – среди мужчин и 11 (28,9%) – среди женщин; стабильная стенокардия напряжения встречалась у 80 (66,6%) больных: 47 (56,6%) – среди мужчин и 33 (86,8%) – среди женщин (табл. 3).

Ассоциированные клинические состояния, такие как ХПН, не имели гендерной зависимости и встречались с одинаковой частотой как среди мужчин, так и среди женщин (18,0 и 18,4%, соответственно).

Заболевание периферических артерий в подгруппе женщин встречались в 5,4 раза чаще, чем у мужчин (26,3 против 4,8%), в то время как ХНЗЛ

регистрировались преимущественно в подгруппе мужчин–15,6% против 10,5% – в подгруппе женщин (табл. 3).

Таблица 3

Анамнестические показатели больных, умерших внезапной смертью от ОИМ, за период наблюдения

Заболеваемости и др.	Умершие			
	Мужчин		Женщин	
	п	%	п	%
Инфаркт миокарда в прошлом	17	20,4	11	28,9
Стенокардия	47	56,6	33	86,8
Застойная сердечная недостаточность	37	44,6	21	55,3
Инсульт	10	12,0	9	23,7
Заболевание периферических артерий	4	4,8	10	26,3
Хроническая почечная недостаточность	15	18,0	7	18,4
Хроническое заболевание легких	13	15,6	4	10,5
Чрескожные коронарные вмешательства	–	–	–	–
Коронарное шунтирование	–	–	–	–
Коронарные стенозы > 50%	–	–	–	–
Всего:	83	100	37	100

Анализ распространенность факторов риска среди внезапно умерших от ОИМ показал, что курильщики составляли 60,0% от числа всех внезапно умерших (мужчин 28,9% и женщин 16%; $p = 0,002$) (табл. 5). Среди умерших лиц сахарным диабетом страдали 44 человека. (Из них 28 (23,3%) мужчин и 17 (14,4%) женщин ($p = 0,01$). Основная масса умерших $n = 27$ (23,3%) принимали сахароснижающие пероральные препараты: 28,9% мужчин и 36,8% женщин, инсулин получали 6 больных (3,6% среди мужчин и 7,8% среди женщин). Артериальная гипертензия определялась у 83,3% умерших, причем среди внезапно умерших женщин–92,1% страдали АГ, а

среди мужчин–78,3%. Также среди умерших лиц у 51 (42,5%) наблюдались нарушения липидного спектра (45,8 и 34,2%, соответственно у мужчин и женщин).

Анализ умерших лиц по весовой категории выявил следующее: нормальная масса тела наблюдалась у 13,3% пациентов (16,8% мужчин и 5,2% женщин; $p = 0,01$); повышенная/избыточная масса (индекс Кетле от 25 до 29,9)–60,8% (из них 60,2% мужчин и 60,5% женщин; $p < 0,02$); ожирение I степени – у 22,5% (21,6% мужчин и 23,7% женщин соответственно; $p < 0,01$); ожирение II степени–6,6% (соответственно среди мужчин 4,8% и 10,5% среди женщин) (табл. 4).

Таблица 4

Потенциал факторов риска по умершим больным ОИМ

Факторы	Умершие внезапной смертью от ОИМ			
	Мужчин		Женщин	
	п	%	п	%
Курение	66	79,5	6	16
Сахарный диабет	27	32,5	17	44,7
АГ	65	78,3	35	92,1
ГХС	38	45,8	13	34,2
Семейный анам. ИБС	37	44,5	7	18,4
ИМТ 18,5 < 25	14	16,8	2	5,2
25–29,9	50	60,2	23	60,5
30–34,9	18	21,6	9	23,7
35–40	4	4,8	4	10,5
Всего	83	100	37	100

Как видно из табл. 4, в подгруппе мужчин определяющим фактором риска в развитии ВСС было курение. Также в подгруппе мужчин значимое влияние в отношении смертности имела избыточная масса тела, даже при небольшом превышении нормативных показателей данно-

го показателя. В отношении женщин данный показатель сохранял высокую значимость, так как наличие ожирения повышало риск смертности от ОИМ. В то же время в женской группе значимым фактором развития ВСС являлась АГ (92,1%).



По результатам исследования, из 107 умерших на догоспитальном этапе в течение первых 60 мин. от начала симптомов терминального сердечного приступа в 59,8% выявлено ВКС, у остальных–40,2% смерть наступила в период от 1 до 6 ч.

Догоспитальная внезапная коронарная смерть в 89,7% ($n=96$) случаев была связана с острым инфарктом миокарда, в остальных 10,2% ($n=11$) – с диссеминированными микронекрозами миокарда.

Таблица 5

Этапы формирования ОИМ у умерших ВСС

Этапы формирования ОИМ		
	абс.	%
Необратимые повреждение миокарда (ОИМ)	96	89,7
Ранний ИМ	68	70,8
Сформировавшийся ИМ	28	29,2
Диссеминированные микронекрозы	11	10,2
Всего	107	100

В большинстве (70,8%) случаев смерть наступила на ранних стадиях формирования инфаркта миокарда, в 29,2% уже при сформировавшемся ИМ, в основном при наличии морфологических признаков острой левожелудочковой недостаточности – альвеолярного отека легких (75,7%) (табл. 5).

У 81,3% исследованных инфаркт миокарда был обусловлен острой патологией коронарных артерий, такой как разрыв или эрозия эндотелия стенозирующей атеросклеротической бляшки с наслоением интрамурального и/или внутрисосудового тромбоза (табл. 6). Острая патология коронарных артерий может быть идентифицирована путем изучения их серийных гистологических срезов, а ранние необратимые ишемические повреждения миокарда (ранний инфаркт) установлены при микроскопии гистотопограмм всего сократительного миокарда с учетом комплекса признаков альтерации кардиомиоцитов и ранней воспалительной реакции.

Из 107 внезапно умерших на догоспитальном этапе при морфологическом исследовании у 91,6% были выявлены обструктивные поражения (атеросклеротические стенозы и тромботические окклюзии), по меньшей мере, в одной из четырех магистральных коронарных артерий. В 90,7% случаев сужение просвета артерии было одновременно в двух артериальных стволах. При наличии значительного стеноза одной или двух магистральных артерий в остальных имелись умеренные поражения атеросклеротического характера. Тромботические окклюзии были обнаружены в 85,9% от числа всех наблюдаемых случаев: из них обтурирующие – в 44,8%, не обтурирую-

щие – в 28,7%, микротромбы – в 11,2%, 14,0 случаев тромбы отсутствовали.

Таблица 6

Характер повреждений целостности интимы сосудов у умерших ВСС от ОИМ

Характер повреждения	Количество наблюдений	
	абс	%
Острое повреждение целостности интимы: Из них: Разрыв фиброзного покрова атеросклеротической бляшки и эрозия эндотелия	87	81,3%
Внутрисосудовый тромбоз Из них: Обтурирующий Не обтурирующий (преимущественно стенозный) Микротромбы	91 48 31 12	85,9% 44,8 28,7 11,2
Тромбозы отсутствовали	16	14,0
Всего	107	100

Все описанные выше характеристики обструктивных поражений коронарных артерий в случаях «возможного» и «определенного» инфаркта существенно не различались, за исключением тенденции к увеличению частоты ($p<0,05$) острого тромбоза в группе «определенного» инфаркта (78 и 96% соответственно).

Очаги субституционного фиброза (мелкоочаговый фиброз и очаги постинфарктного рубца) миокарда обнаружены в 72,9% ($n=78$) наблюдений, из них постинфарктные рубцы (очаги диаметром 0,5 см и более) – в 69,4%, мелкоочаговый фиброз – в 30,1% случаев. Характеристика субституционного фиброза миокарда по категориям «определенного» и «возможного» инфаркта миокарда полностью совпадает.

Обсуждение. Несмотря на достигнутые за последние годы успехи в области техники реанимации и поддержании жизни больных с кардиальной патологией, острый ИМ все еще связан с высокой смертностью. Около 15% больных, доставленных в больницу с острым ИМ, умирают в больничных стенах. Взаимосвязь между ВСС и острым ИМ анализировали на протяжении многих лет в многочисленных исследованиях [4]. По данным различных авторов при ВСС острый ИМ встречается от 5 до 40% случаев [4].

Частота регистрации ишемических миокардиальных повреждений часто определялась тщательностью и корректностью используемых методов, различными сроками исследования – как от начала клинических проявлений, так и от момента смерти. Есть данные, что ишемия предшествует терминальным аритмиям в 60% случаев. У 75% внезапно умерших имелись признаки ИБС; у 80% умерших ВСС была

связана либо с острым ИМ, либо с ишемией миокарда [12].

Успехи современной кардиологической службы позволили снизить стационарную летальность до 17–18% благодаря использованию новых методов терапии. Тем не менее исследования последних лет показали, что наибольшее количество смертельных исходов приходится на первые часы от развития острого ИМ (40–60%) и развивается еще до прибытия в стационар на так называемом, догоспитальном этапе. 1/3 часть больных острым ИМ вообще не поступает в стационар, а из поступивших в первые сутки, т.е. в самый опасный период, госпитализируется около 62,8% больных. Примечателен тот факт, что большая часть смертельных исходов на ранних стадиях обусловлена развитием фатальных аритмий (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия) и при своевременном оказании помощи, успешно лечится [8].

По данным E.D. Peterson госпитальная летальность от острого ИМ в последние годы стабильно удерживается на уровне 17–18%, составляя в специализированных отделениях 13–15% [22]. Около 15–20% больных острым ИМ погибают на догоспитальном этапе [3, 13], общая летальность при ИМ, значительно превышая госпитальную, составляет по данным разных авторов от 21 до 45% [2, 13].

Большое количество исследований посвящено факторам, влияющим на госпитальную, 30-дневную, общую летальность пациентов с острым ИМ [11, 22, 23]. Изучены основные демографические и клинические факторы, ухудшающие краткосрочный и отдаленный прогнозы у этих больных. К наиболее важным ФР смерти в течение 30 дней после развития острого ИМ относятся: возраст, величина систолического артериального давления (САД) и частота сердечных сокращений (ЧСС) во время первого осмотра, признаки застойной сердечной недостаточности (ЗСН) при физикальном обследовании, локализация ИМ и наличие перенесенного ИМ в анамнезе [5, 31, 32].

При сравнении данных официальной статистики с результатами эпидемиологического исследования смертности от ИМ, выполненного по критериям Международной программы MONICA, обнаруживается еще одно существенное несоответствие. Так, если по официальной статистике только 41% больных умирают от ИМ вне стационара, то по данным В.В. Гафарова и М.Ю. Благининой (2005 г.) из всех жителей Новосибирска в возрасте 25–64 лет, умирающих от ИМ, 80% мужчин и 69,5% женщин погибают вне стационара, причем 71,8% мужчин и 64,5% женщин умирают без какой-либо медицинской помощи, а у 50% умерших мужчин и 1/3 женщин в анамнезе нет сердечно-сосудистой патологии [6]. Анализ показал, что более половины мужчин (54,3%) и

женщин (51,6%) умерли дома до прибытия врача. Дома, в присутствии врача (2 и 3,5%), в общественном месте (2,3 и 3%), при транспортировке в больницу (1,2 и 1,5%) умирает почти одинаковое число мужчин и женщин соответственно. На рабочем месте (8,2 и 6,5%), на улице (11,8 и 5%) частота смерти мужчин превышает таковую среди женщин ($P < 0,001$). В то же время в стационаре женщин умирает больше (30,5%), чем мужчин (20,0%; $p < 0,05$) [6].

Необходимо подчеркнуть, что представлены данные по работоспособному населению крупного промышленного города. Если учитывать все возрастные группы, а также население, проживающее в сельских и отдаленных регионах России, то результат может оказаться не лучше, чем в столице Азербайджана: в Баку 97% больных ИМ погибают вне стационара [1].

Из представленных материалов следует, что основной вклад в уровень сверхсмертности в стране вносит внебольничная смертность (более 80%), при этом основная масса смертельных исходов происходит дома, на работе, на улице и в других местах еще до прибытия врача скорой помощи. По этой причине основным видом помощи у этой категории больных является первая помощь или неотложная само- и взаимопомощь. На догоспитальном этапе в первый «золотой час» погибают 50% от числа всех умирающих больных от острого ИМ [25, 26].

В исследовании «регистр острого инфаркта миокарда» в Томске за анализируемый период в течение первых 28 дней от начала заболевания умерли 146 больных, что составило 47,8% от всех зарегистрированных. Следует отметить, что уровень догоспитальной летальности у больных других возрастных групп в течение всего периода исследования был значительно ниже [7].

По информации академика Чазова сегодня в России погибают 39% больных инфарктом миокарда. Летальность вследствие ОКС выросла с 15,9% в 2007 году до 16,2% в 2009 году. При этом в ряде регионов этот показатель гораздо выше среднего по стране (29% – в Магаданской области, 23% – в Твери, 22% – в Волгоградской области) [14].

По данным национального регистра ОИМ США, госпитальная летальность при ОИМ с 1994 по 2006 год снизилась в целом с 10,4 до 6,3%; среди больных ОИМ с подъемом сегмента ST – с 11,5 до 8,0%, без подъема сегмента ST – с 7,1 до 5,2% ($p < 0,0001$ для всех показателей) [27, 28].

Данные исследования Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry показывают, что госпитальная смертность от ОИМ составляет 16% для женщин и 11% для мужчин [19, 30]. После перенесенного ОИМ риск внезапной смерти у женщин значительно выше, чем у мужчин, что обнаружено при проведении проспективных исследований от 5 до 30 лет [20].



ВЫВОДЫ

1. За период исследования зарегистрировано 120 случаев внезапно умерших от ОИМ, что составило 25,8% от числа всех зарегистрированных ОИМ, из них догоспитально умерли 23,6% госпитально – 2,1%.

2. На госпитальном этапе у лиц, умерших с диагнозом ОИМ (n=54), в 18,5% отмечалась ВКС: из них ОИМ с зубца Q–16,7%, ОИМ без зубца Q–1,8%.

3. Догоспитальная внезапная смертность от ОИМ выявлена в 39,6% случаев, при этом в присутствии сотрудников СМП была выявлена в 8 случаях (7,2%), 66,4% пациентов умерли до прибытия сотрудников СМП, а число внезапно умерших дома без обращения в службу «03» составило 26,4%.

4. Анализ по факторам риска показал, что наибольшее значение принадлежало курению (60%);

наличию гиперхолестеринемии (42,5%) и повышенной массе тела (15,7%); а из сопутствующих нозологий наиболее часто регистрировались артериальная гипертензия (83,3%) и сахарный диабет (36,6%).

5. Из 107 умерших на догоспитальном этапе в течение первых 60 мин. от начала симптомов терминального сердечного приступа в 59,8% выявлено ВКС, у остальных–40,2% смерть наступила в период от 1 до 6 ч.

6. Догоспитальная внезапная коронарная смерть в 89,7% случаев была связана с острым инфарктом миокарда, в остальных 10,2% – с диссеминированными микронекрозами миокарда.

7. При морфологическом исследовании obstructивные поражения (атеросклеротические стенозы) коронарных артерий были выявлены в 91,6% случаев, тромботические окклюзии – в 85,9% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев А.Ф. Анализ причин внебольничной смертности. Проблемы социальной гигиены, здравоохранение и история медицины. 2003; 2: 30–34.
2. Баранов Л.Г., Авраменко Т.В. Пути снижения летальности от острого инфаркта миокарда. Материалы Республиканской научно-практической конференции, посвященной 70-летию службы скорой медицинской помощи г. Минска. Минск 1992; 48–49.
3. Беляев О. В., Телешева Т. Ю., Угольников Ю.П. Состояние кардиологической помощи в Свердловской области (обзор за 2000 год). Вестник ОКБ–1 2001; 5–11.
4. Вихерт А.М., Лаун Б. «Внезапная смерть». Материалы 2-го симпозиума Индианаполис США 1989 г. 33–36.
5. Габинский Я.Л., Гришина А.А. «Структура летальности больных с острым коронарным синдромом на догоспитальном этапе». Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2007; 6 (6) 12–7.
6. Гафаров В.В., Благинина М.Ю. Смертность от острого инфаркта миокарда (эпидемиологическое исследование на основе программ ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», МОНИКА). Кардиология. 5: 49–51.
7. Зяблов О.И., Округин С.А., Орлова С.Д. «Острые коронарные катастрофы у лиц до 40 лет: результаты 10-летнего (1988–1997) наблюдения в Томске по программе ВОЗ Регистр острого инфаркта миокарда » Кардиология 1999г. 11 17–23
8. Курбанов Р.Д., Мамутов Р.Ш., Пирназаров М.М., Никишин А.Г. «Догоспитальная помощь больным с острым коронарным синдромом» Пособие для врачей, 2002. 14 с.
9. Курбанов Р.Д., Киякбаев Г.К. «Инфаркт миокарда–прогноз жизни» Пособие для врачей 2001. 199 с
10. Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Рекомендации рабочей группы Европейского Кардиологического Общества (ЕКО). Приложение к журналу «Кардиология» 2001; 4: 3–7.
11. Панкин О.А. Догоспитальные факторы больницы летальности при инфаркте миокарда. Клиническая медицина 2004; 4: 36–40.
12. Савельева И.В., Бакалов С.А., Голицин С.П. Стратификация больных с желудочковыми нарушениями ритма по группам риска внезапной смерти. Кардиология 1997; 37 (8): 82–96.
13. Сыркин А.Л., Фрид М. Инфаркт миокарда. М. Кардиология в таблицах и схемах 1998; 736 с.
14. Чазов Е.И. «Актуальные вопросы оказания медицинской и социальной помощи больным с острым коронарным синдромом в Российской Федерации». (<http://www.athero.ru>).
15. Abdelmawla N., Mitchell A.J. Sudden cardiac death and antipsychotics. Part 1: Risk factors and mechanisms. Adv Psychiatr Treat 2006; 12:35–44.
16. Campbell R., Walentin L., Verheugt F. et al. Management strategies for a better outcome in unstable coronary artery disease. Clin Cardiol 1998; 21: 314–22.
17. Elosua R. Clinical goals of risk stratification // Risk of array him and sudden death. Ed. by M. Malik. London 2001; 3–10.
18. Kleiman N.S., White H.D., Ohman E.M. et al. Mortality within 24 hours of thrombolysis for myocardial infarction. The importance of early reperfusion. The GUSTO Investigators, Global Utilization of Streptokinase and Tissue



- Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *Circulation* 1994; 90: 2658–65.
19. Kim C., Schaaf C., Maynard C., Every N. Unstable angina in the myocardial infarction triage and intervention registry (MITI): short- and long-term outcomes in men and women // *Am Heart J*. 2001; 141: 245–253.
 20. Keil J., Sutherland S., Knapp R. et al. Mortality rates and risk factors for coronary disease in black as compared with white man and women // *N Engl J Med*. 1993; 329: 73–78.
 21. Priori S., Aliot E., Blomstrom–Lindquist C. et al. Task Force Cardiac Death of the European Society of Cardiology/ *Eur. Heart J*. 2001; 22: 1374–1450.
 22. Peterson E.D., Shaw U., Califf P.M. Risk stratification after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 561–82.
 23. Shaw L.J., Peterson E.D., Kesler K. et al. A meta-analysis of predischage risk stratification after acute myocardial infarction with stress electrocardiographic, myocardial perfusion, and ventricular function imaging. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1327–37.
 24. Sovari A.A., Kocheril A.G., Baas A.S. Sudden Cardiac Death. 2011. *emedicine. medscape.com/article/151907–overview*.
 25. Ryan T.J., Anderson J.L., Antman E.M. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1328–428.
 26. Ryan T.J., Antman E.M., Brooks N.H. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). 1999, Web Version (<http://www.acc.org/clinical/guidelines>). 221 p.
 27. Rogers W.J., Frederick P.D., Stoehr E. et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST-elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. for the National Registry of Myocardial Infarction Investigators. *Am Heart J* 2008; 156 (6): 1026–34.
 28. Nallamothu B.K., Bates E.R., Herrin J. et al. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NRMII)–3/4 analysis. *Circulation* 2005; 111:761–7.
 29. Malik M. Analysis of clinical follow-up database: risk stratification studies and trial design. *PACE* 1997; 20: 2533–44.
 30. Marrugat J., Anto J., Sala J. et al. Influence of gender in acute and long-term cardiac mortality after a first myocardial infarction. REYICOR investigators // *J Clin Epidemiol*. 1994; 47: 111–118.
 31. Morris R.M., Barnaby P.F., Brandt P.W. et al. Prognosis after recovery from first acute myocardial infarction: determinants of rein-farction and sudden death. *Am J Cardiol* 1984; 53: 408–13.
 32. Lee K.L., Woodlief L.H., Topol E.J. et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO–1 Investigators. *Circulation* 1995; 91: 1659–68.
 33. Task Force on Sudden Cardiac Death European Society of Cardiology. Summary of recommendations. *Europae* 2002; 4 (1); 3–18.
 34. Hohnloser S.H. Step-wise risk-stratification strategies // *Risk of arrhythmia and sudden death*. Ed. by M. Malik. London 2001; 29–36.
 35. Yap Y.G. Risk stratification after myocardial infarction // *Risk of arrhythmia and sudden death*. Ed. by M. Malik. London 2001: 287–96.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

МАГРУПОВ Б.А., УБАЙДУЛЛАЕВА В.У., ВЕРВЕКИНА Т.А.

Патологоанатомическое отделение Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

РЕФЕРАТ

В статье проводится анализ 345 аутопсий, из которых у 176 были при жизни выставлены диагнозы: «ИБС и ОКС». Показано, что в группе терапевтических больных у 26,5%, а в группе хирургических больных у 79,5% заключительный клинический диагноз не подтвердился.

Сделано заключение о необходимости тщательного клинического анализа имеющихся у пациентов симптомов, сопоставление полученных данных с результатами лабораторных и инструментальных методов исследования.

SUMMARY

In article the analysis 345 autopsy were performed. At 176 cases were determined diagnosis: Acute coronary syndrome. It is shown, that in group of therapeutic patients in 26,5%, and in group of surgical patients at 79,5% the final clinical diagnosis has not proved to be true.

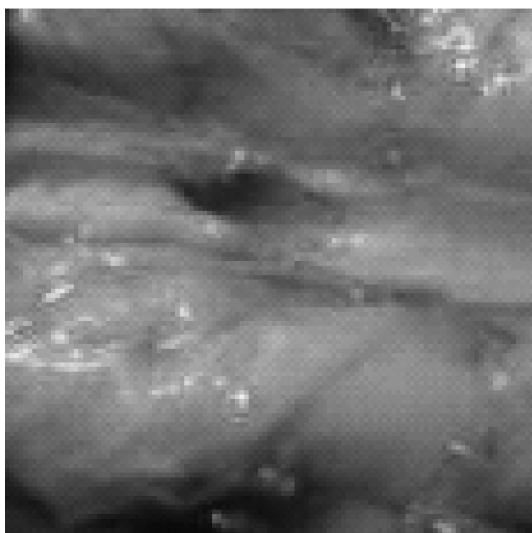
The conclusion about necessities of the careful clinical analysis of symptoms available for patients, comparison of the received data to results of laboratory and tool methods of research is made.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, приводящее к нарушению функции сердца. Ведущая причина ИБС – атеросклероз. В настоящее время в практической деятельности используются различные классификации ИБС, однако, кодирование осуществляется на основе Международной классификации болезней (МКБ) 10 пересмотра. В последние годы в клиническую практику был введен термин «острый коронарный синдром» (ОКС), объединяющий несколько состояний, обусловленных частичным или полным закрытием просвета венечной артерии, которые только по клинической картине разграничить сложно. Термином ОКС в настоящее время «обозначают любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию» [2].

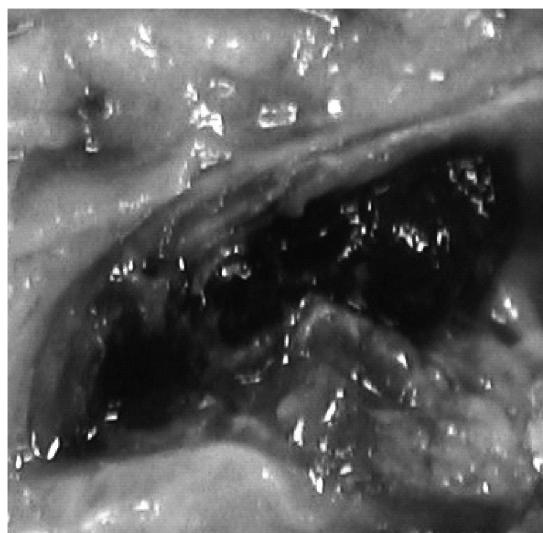
ОКС включает в себя несколько состояний: инфаркт миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST, ИМ без подъема сегмента ST, ИМ, диагностированный по изменениям активности кардиоспецифических ферментов, биомаркерам, данным ЭКГ, нестабильная стенокардия.

Диагноз «ОКС» нельзя считать нозологическим! В течение 24 часов после госпитализации больного диагноз «ОКС» должен быть трансформирован в строго определенный и подтвержденный нозологический диагноз: нестабильная стенокардия, ИМ с зубцом Q, ИМ без зубца Q, стабильная стенокардия напряжения или другое заболевание [1].

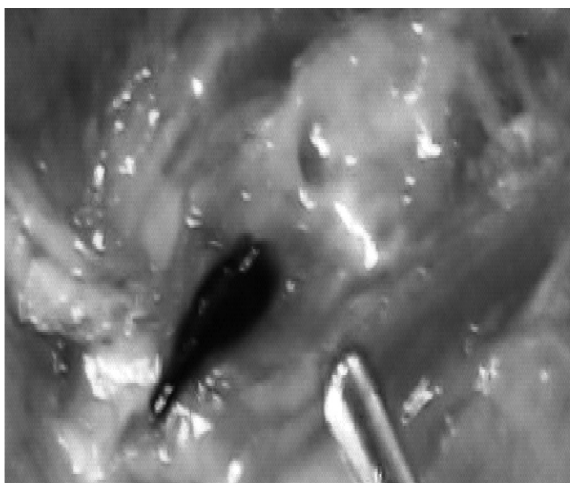
В патогенезе ОКС принимают участие следующие факторы: надрыв или эрозия атеросклеротической бляшки (нестабильная бляшка), тромбоз венечных артерий, эмболизация венечных артерий, воспаление, что служит морфологической основой для диагностики данной патологии (рис.1 а–d).



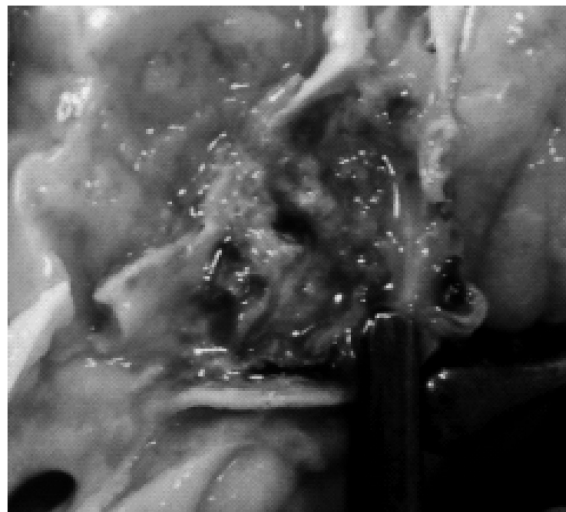
а. Надрыв или эрозия атеросклеротической бляшки (нестабильная бляшка).



б. Тромбоз венечной артерии.



с. Эмбол в венечной артерии.



d. Воспаление в стенке коронарной артерии.

Рис. 1.

За 2012 год было проведено 141 вскрытие умерших пациентов из отделения неотложной кардиологии и кардиореанимации. Из данного числа 132 (93,6%) больным были выставлены клинические диагнозы ИБС с различными проявлениями инфаркта миокарда (острый, рецидивирующий, повторный, в том числе и ОКС). Из них у 35 (26,5%) больных выставленный при жизни диагноз «ИБС:ОКС», как основное заболевание, приведшее к летальному исходу, не нашел своего подтверждения на секции.

Диагноз «ИБС: ОКС без подъема сегмента ST» был выставлен 29 больным. По возрасту больные распределились: от 40–49 лет–1, от 50–59– 6, от 60–69–6, от 70–79–12, от 80–89–4 больных. Время пребывания пациентов в стационаре составило: до 12 часов–11 человек, от 12–24 часов–5, 1–3 суток– 10, от 3–7 суток –2, свыше 10 суток–1. На секции признаков поражения венечных артерий, обуславливающих развитие ОКС, найдено не было. Основными заболеваниями, приведшими больных к смерти, явилась в 5 случаях хирургическая патология– (ЯБЖ, осложненная перфорацией и перитонитом–2, паховая грыжа–1, ЖКБ: острый флегмонозный холецистит–1, лекарственная язва желудка с кровотечением, ОПГА–1), сосудистая патология–5 случаев (тромбофлебит, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)–3, распадающаяся аневризма аорты–2.), злокачественные новообразования–4 случая (рак печени с метастазами–1, желудка–1, яичников–1, гортани–1), почечная патология (хронический гломерулонефрит)–1, цереброваскулярная патология (ишемический инфаркт мозга)–1, заболевания крови (В12-дефицитная анемия)–1, заболевания легких (бактериальные пневмонии)–2. В 8 случаях диагностированы сочетанные хронические заболевания с поражением и перестройкой сердечной мышцы, в том числе гипертоническая болезнь (ГБ) в сочетании с мерцательной аритмией (МА), осложнившиеся тромбоэмболическим син-

дромом по большому кругу кровообращения и инфарктами органов (почки, селезенка, мозг)–2 случая, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)+ГБ+МА с развитием ТЭЛА (первичная локализация тромбов – правое предсердие) и инфарктов легких–5 случаев, ГБ с перестройкой и декомпенсацией сердца–1 случай. Воспалительные заболевания сердечной мышцы составили 2 случая (ревматизм: митральный порок сердца+вторичный бактериальный эндокардит–1 случай, идиопатический миокардит–1 случай) (диаграмма 1).

Диагноз «ИБС: ОКС с подъемом сегмента ST» был выставлен 2-м больным. Возраст их был 46 лет и 84 года. Время пребывания в стационаре не превысило 12 часов. На аутопсии в одном случае диагностирован тромбофлебит сосудов нижних конечностей, ТЭЛА с развитием пульмокоронарного рефлекса, во втором –ГБ в сочетании с МА, застойные тромбы правого и левого ушек сердца с тромбоэмболическим синдромом по большому и малому кругу кровообращения.

Диагноз «ИМ без зубца Q» был выставлен одному пациенту в возрасте 74 лет, время пребывания в стационаре составило 8 часов. На секции диагностирована закрытая травма живота, разрыв селезенки, острая постгеморрагическая анемия. Патологии сердечной мышцы и коронарных сосудов выявлено не было.

Диагноз «ИМ с зубцом Q» был выставлен трем больным в возрасте 57, 76, и 83 лет. Время пребывания в стационаре составило 2 часа, 1 сутки и 8 дней соответственно. На секции основными заболеваниями, обусловившими летальный исход, явились рак желудка с метастазами–1случай, первичный бактериальный эндокардит с тромбоэмболией–1 случай, ИБС: ПИКС, тромбы правых отделов сердца с ТЭЛА и инфарктами легких–1 случай. Трансмурального инфаркта сердечной мышцы, соответствующего расшифровке ЭКГ «ИМ с зубцом Q», во всех трех случаях на секции не найдено.

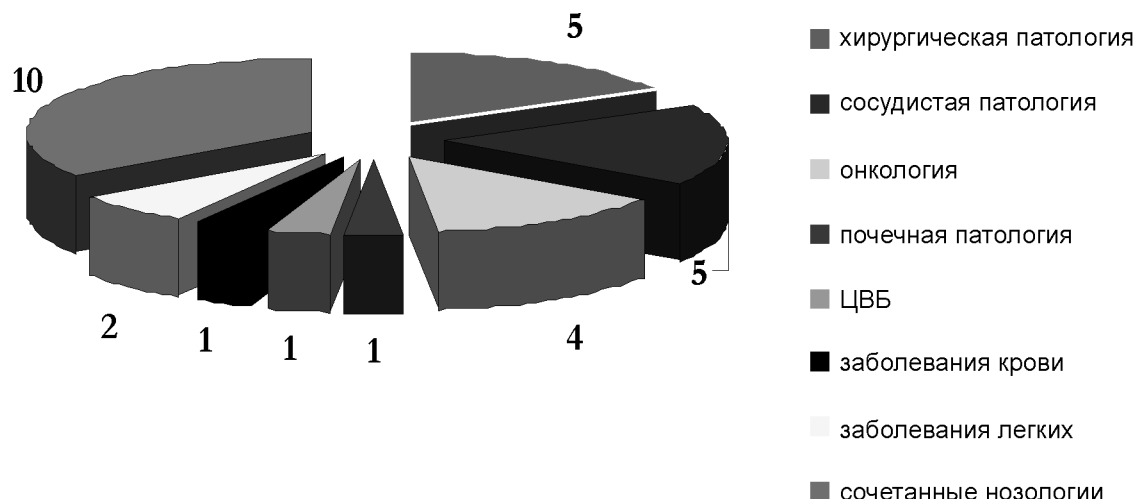


Диаграмма 1. Распределение патологических процессов в группе больных с клиническим диагнозом: «ИБС: ОКС без подъема сегмента ST».

Таким образом, анализируя результаты патологоанатомических вскрытий можно утверждать, что наибольшее количество диагностических ошибок приходится на группу больных с диагнозом «ИБС:ОКС без подъема сегмента ST». Согласно полученным данным, за «мнимым» ОКС скрывались в 17,1% острая хирургическая патология, в таком же проценте случаев сосудистая патология, злокачественные новообразования в 14,3%, сочетанные заболевания с поражением и перестройкой сердечной мышцы и развитием тромбоэмболического синдрома в 28,6%, воспалительные заболевания сердца в 8,6%, воспалительные заболевания легких в 5,7%, другая патология–8,6%.

Согласно данным аутопсийных исследований, количество вскрытий пациентов из отделения экстренной хирургии с учетом реанимации составило 204. Из этого числа (204) при жизни 44 (21,6%) больным был выставлен диагноз «ИБС:ОКС». У 35 (79,5%) больных, выставленный при жизни диагноз «ИБС: ОКС», у 8 «ОКС без подъема сегмента ST», у 2-х – «ОКС с подъемом сегмента ST», как одно из основных заболеваний, обусловившее ухудшение состояния больного и приведшее к летальному исходу, не нашел своего подтверждения на секции.

Группа, где в клинике был выставлен диагноз «ОКС» без уточнения конкретной формы, составила 25 умерших. Возраст больных данной группы составил: от 40–49 лет–1, от 50–59–7, от 60–69–8, от 70–79–3, от 80–89–5 и старше 89 лет один больной. Диагноз «ОКС» в основном выставлялся на 3–7 сутки пребывания пациентов в стационаре. Анализ результатов вскрытий показал, что летальный исход у 4-х был обусловлен острым венозным тромбозом сосудов нижних конечностей и ТЭЛА (причина госпитализации у 2-х больных – ущемленная грыжа, у 1-ЯБДПК, у 1- рак толстой кишки). У 3-х больных непосредственной причиной смерти послужила внутрибольничная

пневмония, выявленная на секции (стационарное лечение проводилось по поводу ущемленной грыжи в 1 случае, заворот сигмы–1, спаечная болезнь 1 случай). Сепсис и продолжающийся перитонит послужили причиной летального исхода у 10 больных, поступивших в стационар с острой хирургической патологией: ущемленная грыжа–4, ЯБДПК–1, острый холецистит–1, панкреонекроз–1, рак толстой кишки–1, мезентериальный тромбоз–1, острый аппендицит–1 случай. Кровотечение, с развитием острой постгеморрагической анемии, диагностировано у 5 пациентов, причиной госпитализации которых были следующие заболевания: рак желудка, печени–2 случая, лейомиома тонкой кишки–1, синдром Мэллори–Вэйса–1, язвенная болезнь желудка–1). В 3-х случаях не диагностированной патологией, послужившей причиной расхождения и интерпретированной в клинике как «ОКС» явилась вирусно-бактериальная пневмония (1), лекарственная болезнь с развитием анафилактического шока (1), стероидный туберкулез (1) (диаграмма 2).

Группа, где один из выставленных в клинике диагнозов звучал как «ОКС без подъема сегмента ST», составила 8 пациентов (диаграмма 3). Летальному исходу у 1 пациента способствовала внутрибольничная пневмония (получал стационарное лечение по поводу острого холецистита). Сепсис и продолжающийся перитонит послужили непосредственной причиной смерти у 4-х больных с острым холециститом (2), раком толстой кишки (1), дивертикулезом толстой кишки (1). Кровотечение с развитием острой анемии диагностировано у 1 пациента, поступившего в стационар с острым холециститом, гиперкалемия – у 1 больного с хронической патологией почек и спаечной болезнью. Недиагностированными патологиями, послужившими причиной расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов, и интерпретированными в клинике как «ОКС» явилась аневризма

брюшного отдела аорты атеросклеротического генеза с разрывом. Возраст больных данной группы составил: от 50–59 – 2, от 70–79 – 4, от 80–89 – 2

больных. Диагноз «ОКС» выставлялся в клинике преимущественно на 3–10 сутки пребывания больных в стационаре.

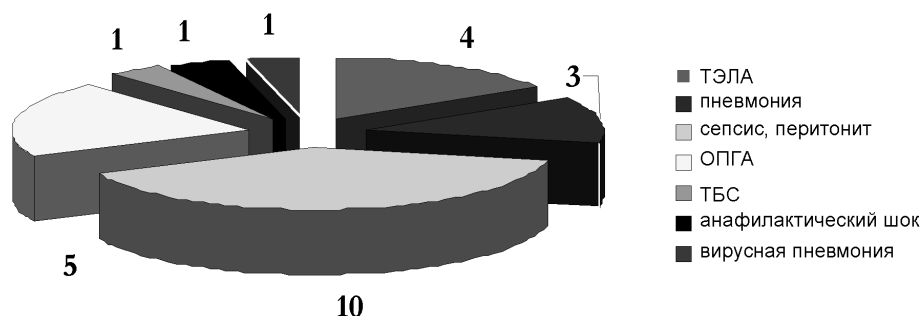


Диаграмма 2. Распределение патологических процессов в группе больных с диагнозом: «ИБС: ОКС».

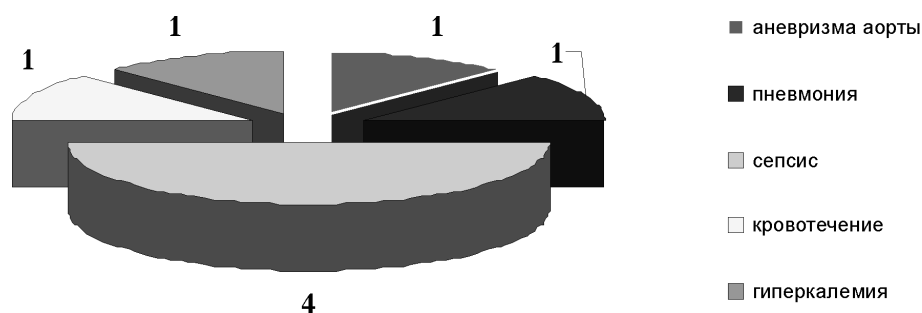


Диаграмма 3. Распределение патологических процессов в группе больных с диагнозом: «ОКС без подъема сегмента ST».

Диагноз «ОКС с подъемом сегмента ST» был выставлен двум больным. Основной патологией, обусловившей летальный исход, в первом случае явился сепсис при гангренозном холецистите, во втором не диагностированная в клинике язвенная болезнь желудка с перфорацией и перитонитом. Возраст больных в данной группе составил 62 и 74 года. Время пребывания в стационаре 22 часа и 7 койко-дней.

При анализе данных, проведенных аутопсий видно, что наибольшее количество диагностических ошибок пришлось на группу больных с клиническим диагнозом «ОКС». В 45,7% на секции выявлены осложнения первичной хирургической патологии (перитонит, сепсис), которая явилась причиной госпитализации пациентов, в 17,1% – состоявшееся массивное кровотечение с ОПГА, в 14,3% – сосудистая патология, в 11,4% – воспалительные заболевания легких (пневмонии) и в таком же проценте случаев прочие заболевания.

Подводя итог проведенному исследованию, можно сделать заключение о том, что в каждом конкретном случае подозрения на «ОКС» необходим тщательный клинический анализ имеющихся симптомов, сопоставление полученных данных с результатами лабораторных и инструментальных методов исследования. Поверхностный подход, без глубокого клинического анализа, приводит к необоснованному выставлению диагноза «ОКС». И, несомненно, в заключительном клиническом диагнозе должна быть указана конкретная форма «ОКС». Безусловно, для обоснованного выставления диагноза «ОКС» и его конкретной нозологической формы необходимо исследование уровня сердечных тропонинов (Тп) Т и I в крови при наличии клинических и электрокардиографических симптомов ишемии миокарда в соответствии с диагностическими критериями инфаркта миокарда (ИМ) Европейского кардиологического общества и Американской коллегии кардиологов [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухина Н.А., Моисеева В.С., Мартынова А.И. Внутренние болезни. Москва «ГЭОТАР – Медиа», 2009 г. 636 С.
2. Рекомендации ВНОК, 2003.
3. Myocardial infarction redefined – a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction // Eur. Heart J.–2000. V. 21. P. 1502–1513.



ВЫЯВЛЕННЫЕ ДЕФЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА И ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ г. ТАШКЕНТА

УРИНОВ О., МАМУТОВ Р.Ш., БЕКБУЛАТОВА И.Р., МАМАРАДЖАПОВА Д.А., АБИДОВА Д.Э.

Республиканский специализированный центр кардиологии,
г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

ТОШКЕНТ ШАҲРИ ТУМАНЛАРИНИНГ БИРИДА ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМ ВА ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИ РЕГИСТРИ МАЪЛУМОТЛАРИ БЎЙИЧА БЕМОРЛАРНИ ТАШХИС ҚИЛИШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ТУРЛИ БОСҚИЧЛАРИДАГИ КАМЧИЛИКЛАРНИ АНИҚЛАШ

Уринов О., Мамутов Р.Ш., Бекбулатова И.Р., Мамараджапова Д.А., Абидова Д.Э.

683 Ўткир коронар синдроми/Ўткир миокард инфаркти (ЎКС/ЎМИ) бўлган беморлар Ташкент шаҳрининг М.Улугбек туманида эпидемиологик текширувлар бўйича анализ қилинди. Кардиологик ёрдам кўрсатиш сифати турли босқичларда текширилди. Тез-тиббий ёрдам кўрсатиш хизматига 444 беморлар мурожат қилишган, улардан 316 (46,3% руйхатга олинганлардан) бемор ЎКС/ЎМИ ташҳиси билан руйхатга олинди.

ЎКС/ЎМИли беморларнинг «03» хизматига мурожати эркаклар орасида аёлларга нисбатан 2 марта юқори. Тез тиббий ёрдам кўрсатиш хизматига биринчи бор мурожаат қилганлардан фақатгина 33,1% госпитализация қилинди. Бизнинг текширувимизда ташҳислаш бўйича қўйилган хатолар қуйдагилардан иборат: стационаргача бўлган даврда гиперташҳислаш 121 (27,2%), гипоташҳислаш—18 (12,2% госпитализация қилинган беморларга нисбатан).

Беморларнинг оғриқли хуриж бошлангандан госпитализация бўлиш вақтининг (таҳлилда 406 госпитализация бўлган беморлар бириктирилган) таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 43 (10,6% ҳамма госпитализация бўлганларга нисбатан) бемор биринчи 2 соат давомида госпитализация қилинган, улардан фақат 6 (1,5%) бемор стационарда «олтин» биринчи соат давомида етказилган. Беморларнинг жуда ҳам кўп қисми кечиккан ҳолда, оғриқ пайдо бўлгандан бир суткадан кейин госпитализация қилинганлиги (эркаклар—38,2%, аёллар—42,4%) эътиборни жалб қилади.

ЎКС/ЎМИ беморлар стационаргача бўлган даволаш билан стандарт даволаш мослигини баҳолаш шуни кўрсатдики, бир вақтининг узида АС, ББ, ИАПФларни фақат 7,2% бемор қабул қилишган.

Калит сўзлар: Ўткир коронар синдроми, Ўткир миокард инфаркти, регистр, тиббий тез ёрдам, госпиталгача бўлган вақт.

SUMMARY

THE REVEALED DEFECTS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS AT VARIOUS STAGES ACCORDING TO THE REGISTER OF THE ACUTE CORONARY SYNDROME AND ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN ONE OF DISTRICTS OF TASHKENT

Urinov O., Mamutov R.Sh., Bekbulatova I.R., Mamaradjapova D.A., Abidova D.E.

The analysis was carried of 683 cases ACS/AMI according to epidemiological inspection in M. Ulugbek districts of Tashkent. It was analyzed quality rendering of the cardiologial help at various stages. In total have addressed in service of the emergency ambulance of 444 patients, from them it is included to the register 316 (46,3% from number registered) patients with diagnosis ACS/AMI.

Appealability in service of «03» patients with ACS/AMI at men was in 2 times more, than at women. From initially addressed patients in service emergency ambulance it has been hospitalised only 33,1%. In our research the diagnostic error has made: hyperdiagnostics at a pre-hospital stage has made 121 (27,2%), and hypodiagnosics—18 (12,2% from number of the hospitalised patients).

The analysis of a relation period hospitalization of patients (406 hospitalised patients are included in the analysis) from the moment of the beginning of a painful attack has shown that only 43 (10,6% from number of all hospitalized) patients arrived at the first 2 o'clock, from them only 6 (1,5%) patients are delivered in a hospital during «gold» first hour. Attracts attention very high percent of the patients who have arrived very late, more than in a day after occurrence of pains (men—38,2%, women—42,4%).

The estimation of conformity of pre-hospital therapy has shown to modern standards of treatment ACS/AMI that simultaneously the acetylsalicylic acid, beta blocker, inhibitor angiotensin—converting enzyme at the prehospital stage accepted only 7, 2% patients.

Key words: acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, register, emergency medical care, pre-hospital stage.

РЕЗЮМЕ

ВЫЯВЛЕННЫЕ ДЕФЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА И ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ Г. ТАШКЕНТА

Уринов О., Мамутов Р.Ш., Бекбулатова И.Р., Мамараджапова Д.А., Абидова Д.Э.

Проведен анализ 683 случаев ОКС/ОИМ по данным эпидемиологического обследования в М.-Улугбекском районе г. Ташкента. Анализировалось качество оказания кардиологической помощи на различных этапах. Всего в службу скорой медицинской помощи обратились 444 больных, из них включены в регистр 316 (46,3% от числа зарегистрированных) больных с диагнозом ОКС/ОИМ.

Обращаемость в службу «03» больных с ОКС/ОИМ у мужчин была в 2 раза выше, чем у женщин. Из первично обратившихся больных в службу СМП было госпитализировано лишь 33,1%. В нашем исследовании диагностическая ошибка составила: гипердиагностика на догоспитальном этапе составила 121 (27,2%), а гиподиагностика—18 (12,2% от числа госпитализированных больных).

Анализ соотношения сроков госпитализации больных (в анализ включены 406 госпитализированных больных) с момента начала болевого приступа показал, что только 43 (10,6% от числа всех госпитализированных) больных поступали в первые 2 часа, из них лишь 6 (1,5%) больных доставлены в стационар в течение «золотого» первого часа. Обращает на себя внимание очень высокий процент больных, поступивших очень поздно, более чем через сутки после появления болей (мужчин—38,2%, женщин—42,4%).

Оценка соответствия догоспитальной терапии современным стандартам лечения ОКС/ОИМ показала, что одновременно АС, ББ, ИАПФ догоспитально принимали только 7,2% пациентов.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, регистр, скорая медицинская помощь, догоспитальный этап.

Возрастающий интерес к проблеме качества оказания медицинской помощи как со стороны врачей, так и общественности, диктует настоятельную необходимость в проведении анализа дефектов диагностики и лечения, выявлении объективных и субъективных факторов, приводящих к ненадлежащему оказанию экстренной кардиологической помощи. Именно такой подход к данной проблеме может позволить разработать комплекс мер по уменьшению числа врачебных ошибок, дефектов медицинской помощи и тем самым снизить удельный вес неблагоприятных исходов.

Заболевания сердечно-сосудистой системы остаются самой частой причиной смерти (40–60%) [5–10]. Основное место в структуре летальных исходов от сердечно-сосудистых заболеваний занимает ИБС [11, 12]. Вне стационара умирают 60–77% больных ИБС [13–15]. Высокая заболеваемость и высокая смертность от ИБС диктуют задачу повышения качества оказания медицинской помощи как на догоспитальном, так и госпитальном этапах [16–21].

Анализ литературных данных показывает, что дефекты оказания медицинской помощи в экстренной кардиологии допускаются при всех нозологических формах ИБС и, в частности, в случаях развития ОКС/ОИМ на всех этапах врачебного процесса; ошибки в большинстве случаев оказания экстренной медицинской помощи приводят к негативным последствиям для состояния пациентов [1].

В некоторых странах созданы специальные службы, деятельность которых позволила снизить смертность от ИБС за счет увеличения количества

случаев успешной реанимации больных с внезапной остановкой кровообращения на догоспитальном этапе [22, 23]. Так, в США уровень выживаемости при внезапной смерти может превысить 30% благодаря обучению населения методам сердечно-легочной реанимации, созданию экстренной медицинской службы и раннему применению дефибрилляции [24].

Качество лечебно-диагностического процесса оценивается по стандарту, включающему следующие основные элементы: качественный сбор информации о больном, правильная постановка и обоснование диагноза, качественное выполнение лечебных мероприятий [1–4].

Выявление объективных и субъективных факторов, приводящих к ненадлежащему оказанию экстренной кардиологической помощи, может позволить разработать комплекс мер по их устранению и тем самым снизить удельный вес неблагоприятных исходов.

Цель исследования. Проанализировать качество оказания кардиологической помощи на различных этапах в одном из районов г. Ташкента по данным регистра ОКС/ОИМ.

Материал и методы. Базой для настоящего исследования послужили данные когортного проспективного исследования «Регистр острого инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома в одном из районов г. Ташкента». ОКС и ОИМ изучались среди постоянного населения одного из районов г. Ташкента. Кроме того, анализировалась следующая документация: данные службы «03», истории болезни и выписки из стационара, амбулаторные карты из поликлиники, протоколы



вскрытия, акты судебно-медицинской экспертизы, свидетельства о смерти из ЗАГСа.

Использовались популяционно-профилактические, статистические, математические методы исследования. Верификация причин смерти осуществлялась по врачебным свидетельствам. Статистические расчеты проводились с подсчетом среднеарифметического значения, стандартной ошибки, моды, медианы, коэффициента вариации, среднеквадратического отклонения, минимальных и максимальных значений показателей, коэффициентов корреляции. Использовались критерии χ^2 и Мак-Нимара для определения достоверных различий качественных показателей.

Результаты исследования. В регистр включены 683 больных с ОКС/ОИМ, в том числе: мужчин–464 (67,9%) женщин–219 (32,1%). Средний возраст составил $57,15 \pm 9,08$ года, мужчин– $56,06 \pm 9,55$ года, женщин– $59,48 \pm 7,51$ года ($p = 0,001$). Всего обратились в службу скорой медицинской помощи (СМП) 444 больных (мужчин – 291, женщин–153), из них включено в регистр 316 (46,3% от числа зарегистрированных) больных с диагнозом ОКС/ОИМ.

Результаты исследования показали, что обращаемость в службу «03» больных с ОКС/ОИМ у мужчин была в 2 раз выше, чем у женщин; 65,8% против 34,2%. Из первично обратившихся больных в службу СМП было госпитализировано лишь 33,1% ($57,8 \pm 9,3$), в том числе: мужчин–31,9%, женщин–35,3%. Проблеме качества диагностики ОКС/ОИМ на догоспитальном этапе уделяется недостаточно внимания. Положение о том, что диагноз должен быть ранним, точным и полным, является главным для догоспитального этапа. В нашем исследовании диагностическая ошибка: гипердиагностика на догоспитальном этапе составила 121 (27,2%), в том числе у мужчин–80 (27,5%), у женщин–41 (26,8%) а гиподиагностика–18 (12,2% от числа госпитализированных больных). В группе госпитализированных пациентов ведущей причиной вызова СМП в большинстве случаев (97,2%) являлась боль в грудной клетке. Из числа всех обратившихся по разным причинам оставлены дома (отказ больных от госпитализации) 54 (12,2%) больных с диагнозом ОКС/ОИМ, в том числе женщин было в 1,5 раза больше, чем мужчин (15,7 и 10,3% соответственно) (табл. 1).

Таблица 1

Анализ деятельности Скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе больных ОКС/ОИМ

Событие	Мужчин		Женщин		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Всего обратились в службу «03»	291	100	153	100	444	100
Госпитализировано:	93	31,9	54	35,3	147	33,1
из них гиподиагностика	12	12,9	6	11,1	18	12,2
(% от числа госпитализированных больных)						
Оставлено дома:	30	10,3	24	15,7	54	12,2
из них включено в регистр	27	90	20	83,3	47	87,0
(% от числа оставшихся дома)						
Смерть до прибытия сотрудников «03»	75	25,8	32	20,9	107	24,1
Смерть в присутствии сотрудников «03»	13	4,5	2	1,3	15	3,4
Несоответствие диагноза сотрудников «03» (гипердиагностика)	80	27,5	41	26,8	121	27,2
Всего включено в регистр от «03»	208	71,5	108	70,6	316	71,2

24,1% пациентов умерли до прибытия сотрудников СМП, в том числе: мужчин–25,8%, женщин–20,9%. Средний возраст пациентов с неблагоприятным исходом до прибытия сотрудников составил $56,1 \pm 8,89$ лет; у мужчин– $55,1 \pm 9,4$ лет; у женщин – $59 \pm 6,6$ лет ($p = 0,035$). За анализируемый период в течение первых двух часов от начала заболевания в присутствии сотрудников СМП умерли 15 (3,4%) больных. Смерть в присутствии сотрудников СМП у мужчин была в 3,5 раз выше, чем у женщин (4,5 и 1,3% соответственно).

Таким образом, удельный вес больных с подозрением на острую коронарную патологию, по раз-

ным причинам не получавших адекватной стационарной помощи, достаточно высок – более 12%, а догоспитальная летальность в первые часы заболевания (в том числе в присутствии врача СМП) составила 27,5%.

При отказе больного от госпитализации большое значение имеет искусство врача убедить пациента в необходимости стационарного лечения. В нашей когорте отказ больного от госпитализации при диагнозе ОКС/ОИМ выявлен в 54 (12,2%) случаях. У мужчин в 30 (10,3%), у женщин в 24 (15,7%) случаях.

Таблица 2

Оставшиеся дома

Событие	Мужчин		Женщин		Всего	
	п	%	п	%	п	%
После службы «03» обратились в стационар самоотком	10	33,3	9	37,5	19	35,2
После службы «03» обратились в поликлинику	11	36,7	12	50	23	42,6
Из них несоответствие диагнозам	3	27,3	4	33,3	7	30,1
После службы «03» умерли	9	30,0	3	12,5	12	22,2
Оба пола	30	100	24	100	54	100

Из них умерли 12 (22,2%) больных, смертность у мужчин была в 2,4 раза выше, чем у женщин (30,0 и 12,5% соответственно). 19 (35,2%) больных из оставшихся дома позднее госпитализированы: 9 (16,7%) больных повторно обратились в службу СМП и госпитализированы, 10 (18,5%) больных поступили в стационар самоотком. 23 (42,6%) больных из оставленных дома обратились в поликлинику по месту жительства: из них 16 (69,6) больных лечились амбулаторно, в остальных 7 (30,4%) случаях встречалась гипердиагностика (табл. 2).

Анализ деятельности Скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе показал, что получали мезатон, адреналин, гормон и наркотик 5 (1,1%) больных, а комбинация мезатон, гормон, изокет и гепарин сделана 10 (2,2%) больным, в том числе: у мужчин в 2% случаев, у женщин в 2,7% случаев.

Фентанил, гормон, гепарин, кордиамин, ди-медрол получали 5 (1,1%) больных. В 137 (30,8) случаях сделана комбинация – нитроглицерин, анальгин, димедрол, папаверин, дибазол и валидол, в том числе: у мужчин в 29,5% случаев и в 33,5% – у женщин. Только у 170 (38,3%) пациентов снята ЭКГ: в 41,3% случаях у мужчин и в 32,2% – у женщин. В том числе регистрация ЭКГ в поликлиниках составила 5,4%. В 22,5% случаях никакие мероприятия не проводились.

Анализ соотношения сроков госпитализации больных (в анализ включены 406 госпитализированных больных) с момента начала болевого приступа показал, что только 43 (10,6% от числа всех госпитализированных) больных поступали в первые 2 часа, из них лишь 6 (1,5%) больных доставлено в стационар в течение «золотого» первого часа, когда можно добиться максимального эффекта антитромботической терапии (табл. 3).

Таблица 3

Сроки госпитализации больных ОКС/ОИМ

Пол, возрастная группа	Время, прошедшее с момента появления ангинозной боли в груди до госпитализации				
	<2 ч	<3 ч	<4 ч	4–24 ч	>24 ч
Мужчины					
20-29 лет (n=1)	–	100	–	–	–
30-39 лет (n=15)	6,7	–	6,7	40	46,7
40-49 лет (n=35)	14,3	5,7	5,7	28,6	45,7
50-59 лет (n=84)	13,1	7,1	7,1	35,7	36,9
60-69 лет (n=127)	11,8	16,5	7,8	27,5	36,2
20-69 лет (n=262)	12,2	11,4	7,2	30,9	38,2
Женщины					
20-29 лет (n=–)	–	–	–	–	–
30-39 лет (n=–)	–	–	–	–	–
40-49 лет (n=6)	33,3	16,7	–	33,3	16,7
50-59 лет (n=49)	8,2	10,2	8,2	32,6	40,8
60-69 лет (n=89)	5,6	10,1	5,6	33,7	44,9
20-69 лет (n=144)	7,6	10,4	6,3	33,3	42,4

В первые 2 часа с момента появления боли в груди в возрастной подгруппе 40–49 лет частота обращаемости в медицинские службы у женщин была в 2,3 раза выше, чем у мужчин (33,3 и 14,3% соответственно). Мужчин в 2,1 раза больше, чем женщин обращались за медицинской помощью в первые 2 часа в возрастной подгруппе 60–69 лет.

В сроки 3, 4 и 4–24 часа от начала симптомов заболевания обращаемость в медицинские службы мужчин и женщин одинаковая: 11,4 против 10,4%, 7,2 против 6,3%, 30,9 против 33,3% соответственно. Обращает на себя внимание очень высокий процент больных, поступивших очень поздно, более чем через сутки после появления боли (мужчин–38,2%, женщин–42,4%).

Оценка соответствия догоспитальной терапии современным стандартам лечения ОКС/ОИМ показала, что принимали аспирин (АС) догоспитально 29,4% пациентов (мужчин–26,9%, женщин–34,7%), 68,8% пациентов отрицали и 1,7% – затруднились с ответом. 4,4% получали клопидогрель. Бета-блокаторы (ББ) принимали 25,3% пациентов, 73,2% отрицали их прием, а 1,4% затруднялись с ответом. Только 22,4% мужчин и 31,5% женщин принимали ББ. Ингибиторы АПФ (ИАПФ) принимали на догоспитальном этапе 20,6% пациентов, в том числе 14,9% мужчин и 32,8% женщин. 76,1% пациентов отрицали,

3,2% затруднились с ответом. Статины (СТ) принимали догоспитально только 8,0% пациентов: 7,3% мужчин и 9,5% женщин, 88,9% пациентов не принимали СТ и 3,1% затруднялись с ответом. Нитропрепараты (НП) регулярно принимали 20,9% пациентов, в том числе 20,5% мужчин и 21,9% женщин; отрицали их прием 76,8% пациентов и 2,2% затруднялись с ответом. Антагонисты кальция (АК) на догоспитальном этапе принимали только 6,0% пациентов, 92,7% пациентов отрицали их прием. Одновременно АС, ББ, ИАПФ догоспитально принимали только 7,2% пациентов (рис. 1).

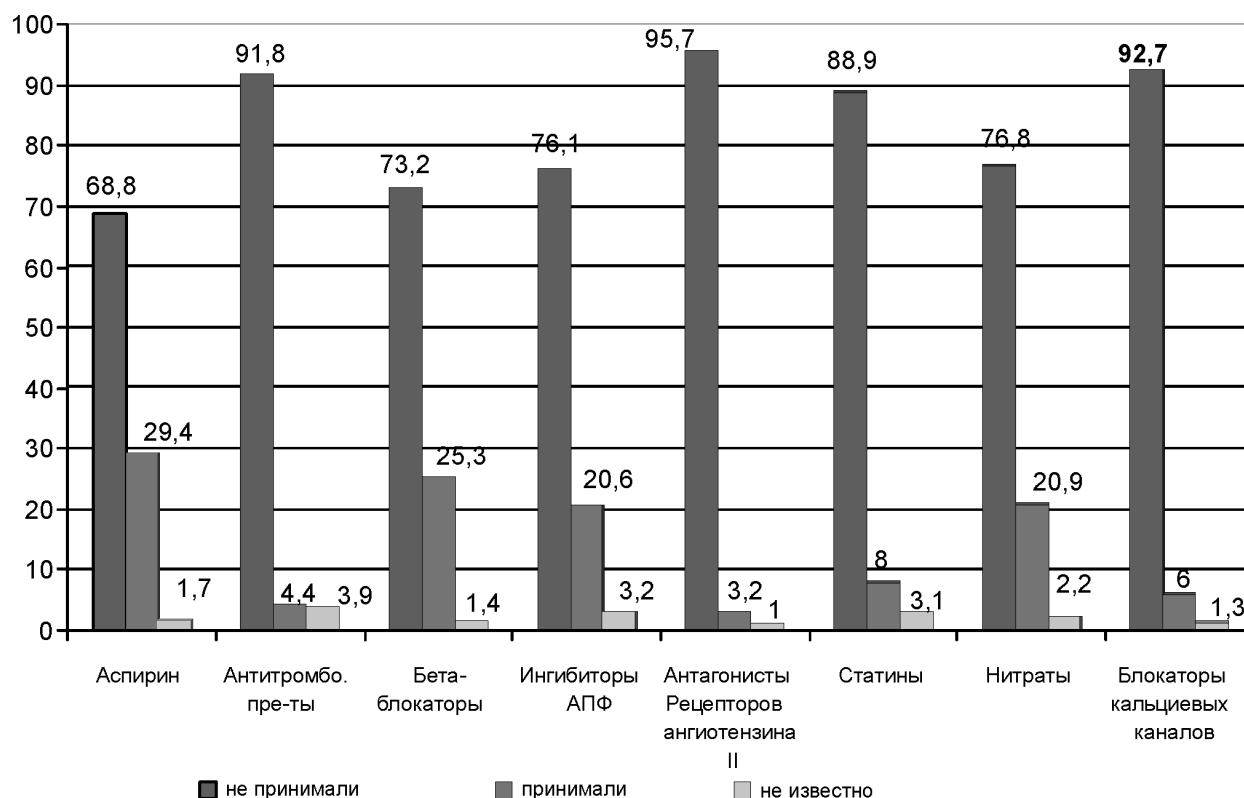


Рис. 1. Больные с ОКС/ОИМ, регулярно принимавшие медикаменты до госпитализации (%).

Таким образом, объем и качество догоспитального лечения по результатам проведенного анализа лишь в 7,2% случаев соответствуют требуемым стандартам терапии ОКС/ОИМ по следующим группам препаратов (АС, ББ, ИАПФ). Гиполипидемическая терапия проведена лишь в 8,0% случаев. Результаты показали, что стандарты терапии больных с ОКС/ОИМ на догоспитальном этапе соблюдаются на низком уровне.

ВЫВОДЫ

1. Наряду с неоправданно высоким удельным весом пациентов, не госпитализированных своевременно (12,2%) при подозрении на развитие острой коронарной патологии, в течение первых

двух часов госпитализируется лишь 1/10, а в течение первого часа – не более 1,5% больных, чем можно объяснить высокий удельный вес догоспитальной летальности–27,5%.

2. При оценке качества диагностики обращает на себя внимание высокое значение диагностической ошибки: гипердиагностика–27,2%, а гиподиагностика составила–12,2% (от числа госпитализированных больных). Одним из факторов, влияющих на этот показатель, является недостаточность инструментальной диагностики: на первичном этапе – лишь в 38,3% случаев регистрируется ЭКГ, отсутствие лечебно-диагностических мероприятий констатировано в 22,5% случаев, ни в одном случае не проводилось исследований острофазных проб.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чавпецов В.Ф. Медицинское страхование. – М.: ФОМС, 1995.–168с.
2. Халий Х.Х., Старченко А.А., Шифман Е.М. Правовые аспекты деятельности врача. – Петрозаводск: «ИнтелТек», 2003.–344 с.
3. Карачевцева М.А., Перепеч Н.Б., Левый Д.О. и др. Экспертный анализ качества экстренной госпитальной помощи пациентам кардиологического профиля. Журнал Скорая медицинская помощь. 2004; 1:14–19.
4. Jonson L. How to avoid medication errors. Med. Econ. 2001; 78 (8):137.
5. Томилин В.В., Соседко Ю.И. Обоснование основных понятий дефектов оказания медицинской помощи. Журнал Судебно-медицинская экспертиза. 2000; 6:4–8.
6. Сергеев Ю.Л., Ерофеев С.В. Неблагоприятный исход медицинской помощи. – Москва–Иваново, 2001.–288 с.
7. Гуревич М.А. Хроническая ишемическая (коронарная) болезнь: Руководство для врачей. – М.: МОНИКИ, 2003.–192 с.
8. Шестаков В.А. Ишемическая болезнь сердца. – М.: «Солико», 2004.–198 с.
9. Кардиология: Руководство для врачей. Под ред. Оганова Р.Г., Фоминой И.Г. – М.: «Медицина», 2004–847 с.
10. Oldgren J., Linder R., Grip L. et al. Coagulation activity and clinical outcome in unstable coronary artery disease. Arterioscler ThrombVasc Biol. 2001; 21 (6):1059–1064.
11. Руксин В.В. Неотложная кардиология. – СПб.: «Невский диалект», 1998–469 с.
12. Фомина И.Г. Неотложная терапия в кардиологии. – М.: «Медицина», 2002.–255 с.
13. Руководство по кардиологии. Под ред. Манака Н.А. – Минск: «Беларусь», 2003.–624 с.
14. Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 1996; 17 (1):43–63.
15. Oavies M.J. Coronary disease. The pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart. 2000; 83 (3):361–366.
16. Добровольский А.В. Клинические особенности ишемической болезни сердца и внутренняя картина болезни. Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. 2000; 1: 35–38.
17. Верткий А.Л., Городецкий В.В., Тополянский А.В. и др. Диагностика и лечение инфаркта миокарда на догоспитальном этапе. Журнал Лечащий врач. 2002: 7/8: 45–52.
18. Доронкина М.В. Врачебные ошибки при диагностике различных заболеваний и пути их устранения на амбулаторном этапе. Российский медицинский журнал. 2003; 6: 7–8.
19. Шевченко Н.М. Кардиология. – М.: «Медицинское информационное агентство», 2004.–539 с.
20. Management of Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2003; 24 (1):28–66.
21. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2002; 40 (7): 1366–1374.
22. Янкин Ю.М., Барай А.В., Чеченин Г.И. Совершенствование организации скорой медицинской помощи больным с ишемической болезнью сердца при остановке кровообращения на догоспитальном этапе. Журнал Скорая медицинская помощь. 2001; 4: 35–39.
23. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Практическая кардиология. – М.: «Синергия», 2001.–53С с.
24. Virmani R., Burke A.R., Farb A. Sudden Cardiac Death. Cardiovasc Pathol. 2001; 10 [5]:211–218.



СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РОЗУВАСТАТИНА И СИМВАСТАТИНА С ФЕНОФИБРАТОМ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СМЕШАННОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

ХОШИМОВ Ш.У., АХМЕДОВА Ш.С., КАН Л.Э., МАДМУСАЕВА А.Р., БЕКМЕТОВА Ф.М.,
ТРИГУЛОВА Р.Х., ЮНУСОВ З.З., ШЕК А.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии,
г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

**ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА АРАЛАШ ТУРДАГИ ДИСЛИПИДЕМИЯЛИ БЕМОРЛАРДА
РОЗУВОСТАТИН ВА СИМВАСТАТИННИ ФЕНОФИБРАТ БИЛАН ДАВОЛАШ
САМАРАДОРЛИГИНИ ТАККОСЛАШ**

Хошимов Ш.У., Ахмедова Ш.С., Аминов С.А., Кан Л.Э., Мадмусаева А.Р., Бекметова Ф.М.,
Тригулова Р.Х., Шек А.Б.

Мақсади: Аралаш турдаги IIВ дислипидемияли беморларда розувостатин ва комбинирлашган гиполипидемик давони (симвастатинни фенофибрат билан) солиштирма асосида гиполипидемик ва яллиглашганга қарши даво самарадорлигини текшириш.

Материал ва методлар. Текширувга Е. Braunwald таснифи бўйича IIВ синфга таълуқли бўлган номуқим стенокардияли, аралаш дислипидемияли IIВ туридаги (қондаги ЗПЛП ХС > 100 мг/дл, ТГ > 200 мг/дл, 400 мг/дл кўп бўлмаган) 40 бемор критилди. Текширилувчиларнинг ўртача ёши $60,7 \pm 7,9$ ни ташкил қилди. Ноихтиёр тартибда беморларнинг ярмига (n – 20, I гуруҳ) симвастатинни 10 мг/сут дозада ва фенофибратни билан 145 мг/сут дозада комбинацияда буюрилди. Агар ЗПЛП ХС миқдори мақсадли миқдорига ЗПЛП ХС < 100 мг/дл етмаса, симвастатин миқдори 1 ойдан кейин 20 мг/сут гача оширилди. Беморларнинг иккинчи ярми (n – 20, II гуруҳ) розувостатинни 10 мг/сут дозада буюрилди, агар 1 ой даводан самара кузатилмаса препарат дозаси 20 мг/сут гача оширилди. Қондаги липидлар, аполипопротеин А-I, В, юкори сезгир С-реактив оксил миқдори «Daytona» (RANDOX, Буюк Британия) биохимик автоанализаторида аниқланди.

Натижалар. Розувостатин ва комбинацияли даво билан 2 ой давомида даволашда мос равишда умумий ХС миқдори 10,7% ва 18,6% тушди ($p < 0,05$), ЗПЛП ХС миқдори эса 6,0% ва 16,5% тушди. I ва 2 гуруҳларда мос равишда ЗЮЛП ХС миқдори 8,7% ва 11,1% га ошди, аммо бу ошиш ишончсиз характерга эга эди. ТГ миқдори I ва 2 гуруҳларда мос равишда 34,8% га ($p < 0,001$) ва 43,3% га ($p < 0,001$) камайди. Розувостатин қабул қилувчиларда кўпроқ миқдорда кузатилиши ($p < 0,05$) кутилмаган ҳолат бўлиб чиқди. Иккала гуруҳда Апо А1 миқдори бир хил миқдорда 22,5% ($P < 0,001$) ва 20,0% ($P < 0,001$) ошди. Шунингдек АпоВ/АпоА1 нисбати 17,6% га ($P < 0,001$) ва 22,4% га ($P < 0,001$) тушди. Яллигланиш маркери юс С-РО миқдори мос равишда 48% ($P < 0,05$) ва 40% га ($P < 0,05$) тушди. Комбинациялашган даво олувчи гуруҳда С-РО миқдорининг тушиши янада яққолроқ бўлиб чиқди.

Хулоса. Шундай қилиб, олинган маълумотлар 2 ой давомида розувостатин билан дозани 10–20 мг/сут титрлаш билан даво самарадорлиги комбинациялашган симвастатинни 10 мг/сут фенофибрат билан 145мг/сут биргаликда даво самарадорлигидан қолишмаслигини тасдиқлади. Бу ҳолат розувостатинни куллаш имкониятларини клиник амалиётда кенгайтиради, айниқса юрак қон-томир касалликлари хавфи юкори бўлган беморларда.

Калит сузлар: Номуқим стенокардия, розувостатин, фенофибрат, симвастатин, аралаш дислипидемия

SUMMARY

COMPARISON OF THE EFFECTIVENESS OF ROSUVASTATIN AND SIMVASTATIN FENOFIBRATE IN CORONARY HEART DISEASE PATIENTS AND MIXED DYSLIPIDEMIA

Hoshimov Sh.U., Akhmedov S.S., Kang L.E., Madmusaeva A.R., Bekmetova F.M.,
Trigulova B.C., Shek A.B.

Aim: To investigate in a comparative perspective hypolipidemic and anti-inflammatory efficacy of rosuvastatin and combination lipid-lowering therapy (simvastatin with a fibrate) in patients with mixed dyslipidemia in type II.

Material and methods. The study included 40 patients with unstable angina (UA), the corresponding class II B classification E. Braunwald, with mixed dyslipidemia type IIB (LDL-C > 100 mg / dL, triglycerides > 200 mg / dL, but no higher than 400 mg / dL). The average age of the surveyed was $60,7 \pm 7,9$ years. Half of the patients (n – 20, I group) randomly assigned treatment with simvastatin 10 mg / day in combination with fenofibrate (traykor) 145 mg daily, in the absence of achieving the target LDL-C < 100 mg / dL at 1 month, the dose simvastatin was increased to 20 mg / day; the other half (n – 20, II group) received rosuvastatin 10 mg / day, increasing it to 20 mg / day with no effect after 1 month. Content of lipids, apolipoproteins A – I, B, high-sensitivity C – reactive protein was determined by biochemical autoanalyzer «Daytona» (RANDOX, UK).

Results. After two months of treatment, the level of total cholesterol decreased by 10.7% and 18.6% ($P < 0.05$) and LDL-C – 6.0% and 16.5%, in the treatment combination and rosuvastatin, respectively. The

concentration of HDL-C increased by 8.7% and 11.1%, respectively, in group 1 and 2, however, the increase was of doubtful character. TG decreased by 34.8% ($P<0.001$) and 43.3% ($P<0.001$) in Group 1 and 2, where in taking rosuvastatin had a greater extent ($P<0.05$), which was somewhat unexpected. In both groups, the same concentration of Apo A1 increased – by 22.5% ($P<0.001$) and 20.0% ($P<0.001$) and decreased the ratio of ApoB / ApoA – I – 17.6% ($P<0.001$) and 22.4% ($P<0.001$). The concentration of the marker of inflammation – VPN CRP decreased by 48% ($P<0.05$) and 40% ($P<0.01$), that is slightly more pronounced in the combined therapy group.

The conclusion. Thus, the results indicate that rosuvastatin monotherapy with titration 10-20 mg / day are not as effective as the combined use of simvastatin 10-20 mg / day with fenofibrate 145 mg / day, when a two-month treatment that extends the application of rosuvastatin in clinical practice, especially in patients at high risk of cardiovascular complications.

Key words: Unstable angina, rosuvastatin, fenofibrate, simvastatin, mixed dyslipidemia.

РЕЗЮМЕ

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РОЗУВАСТАТИНА И СИМВАСТАТИНА С ФЕНОФИБРАТОМ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СМЕШАННОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Хошимов Ш.У., Ахмедова Ш.С., Кан Л.Э., Мадмусаева А.Р., Бекметова Ф.М., Тригулова Р.Х., Юнусов З.З., Шек А.Б.

Цель. Изучить в сравнительном аспекте гиполипидемическую и противовоспалительную эффективность розувастатина и комбинированной гиполипидемической терапии (симвастатина с фибратом) у больных смешанной дислипидемией II B типа.

Материал и методы. В исследование были включены 40 больных нестабильной стенокардией (НС), соответствующей IIB классам классификации E. Braunwald, со смешанной дислипидемией IIB типа (уровень ХС ЛПНП >100 мг/дл, ТГ >200 мг/дл, но не выше 400 мг/дл). Средний возраст обследованных составил $60,7 \pm 7,9$ лет. Половине пациентов ($n = 20$, I группа) в случайном порядке назначали лечение симвастатином в дозе 10 мг/сут в комбинации с фенофибратом (трайкор) 145 мг сут, при отсутствии достижения целевого уровня ХС ЛПНП <100 мг/дл через один месяц, дозу симвастатина увеличивали до 20 мг/сут; другая половина ($n = 20$, II группа) получала розувастатин 10 мг/сут, с увеличением ее до 20 мг/сут, при отсутствии эффекта через один месяц. Содержание липидов, аполипопротеинов A-I, B, высокочувствительного C-реактивного белка определяли на биохимическом автоанализаторе «Daytona» (RANDOX, Великобритания).

Результаты. После двух месяцев терапии уровень ОХС снизился на 10,7 и 18,6% ($P<0,05$), а ХС ЛПНП – на 6,0 и 16,5% при лечении комбинацией и розувастатином, соответственно. Концентрация ХС ЛПВП возросла на 8,7 и 11,1%, соответственно в I и II группах, однако увеличение носило недостоверный характер. Уровень ТГ снизился на 34,8% ($P<0,001$) и 43,3% ($P<0,001$) в I и II группах, причем у принимавших розувастатин в большей степени ($P<0,05$), что оказалось несколько неожиданным. В обеих группах одинаково возросла концентрация Апо А1 – на 22,5% ($P<0,001$) и 20,0% ($P<0,001$), а также снизилось соотношение АпоВ/АпоА-I – на 17,6% ($P<0,001$) и на 22,4% ($P<0,001$). Концентрация маркера воспаления – вЧС-РБ уменьшилась на 48% ($P<0,05$) и 40% ($P<0,01$), то есть несколько более выражена в группе комбинированной терапии.

Заключение. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что монотерапия розувастатином с титрованием дозы 10–20 мг/сут не уступает по эффективности комбинированному применению симвастатина 10–20 мг/сут с фенофибратом 145 мг/сут при двухмесячном лечении, что расширяет возможности применения розувастатина в клинической практике, особенно у больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: Нестабильная стенокардия, розувастатин, фенофибрат, симвастатин, смешанная дислипидемия.

Анализ большого числа эпидемиологических исследований, рассматривающих связь липидных факторов с атеросклерозом и атеросклероз-ассоциированными заболеваниями, позволяет считать убедительными с позиций доказательной медицины, что высокий уровень триглицеридов (ТГ), увеличение числа мелких плотных частиц липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и низкие значения липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) являются тремя принципиальными детерминантами высокого риска развития атеросклероза и связанных с ним осложнений [2]. Данная взаимосвязь была установлена в ряде крупных проспективных эпидемиологических исследова-

ний, таких как MRFIT, Framingham study, Coronary Primary Prevention Trial, Lipid Research Clinic и др. [3, 5, 8, 9]. В связи с этим одним из важных факторов при выборе гиполипидемических препаратов является их влияние на уровень ТГ [2]. Обычно комбинированная гиполипидемическая терапия проводится при выраженных гиперлипидемиях, когда монотерапия не позволяет достичь целевых значений уровня ХС ЛПНП или ТГ. Однако, при применении комбинаций гиполипидемических препаратов возрастает риск побочных реакций, что требует соблюдения соответствующих мер предосторожности. Масштабность проблемы требует и новых путей ее решения, в частности большие

надежды связываются с широким внедрением новых синтетических статинов. Розувастатин – представитель нового поколения статинов, эффективность которого была изучена в программе клинических исследований GALAXY (Галактика) [10, 11]. Характерной особенностью розувастатина является более значительное, по сравнению со всеми имеющимися на сегодняшний день статинами, повышение уровня ХС ЛПВП и, по некоторым данным, снижение уровня ТГ. При этом частота побочных эффектов розувастатина не превышает такую при применении других статинов (1).

Цель исследования. Изучить в сравнительном аспекте гиполипидемическую и противовоспалительную эффективность розувастатина и комбинированной гиполипидемической терапии (симвастина с фибратом) у больных смешанной дислипидемией II В типа.

Материал и методы. В исследование были включены 40 больных нестабильной стенокардией (НС), соответствующей IIВ классам классификации Е. Braunwald, со смешанной дислипидемией IIВ типа (уровень ХС ЛПНП >100 мг/дл, ТГ >200 мг/дл, но не выше 400 мг/дл). Средний возраст обследованных составил $60,7 \pm 7,9$ лет, у 17 (42,5%) в анамнезе был инфаркт миокарда, давностью не менее 3 месяцев, сахарный диабет имели 13 (32,5%) (табл. 1).

Таблица 1

Исходные клинико-гемодинамические показатели у обследованных больных (M±SD, n (%))

Показатели	n – 40
Возраст, года	$60,7 \pm 7,9$
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	17 (42,5 %)
Гипертоническая болезнь, n (%)	40 (100 %)
Сахарный диабет, n (%)	13 (32,5 %)

Половине пациентов (n – 20, I группа) в случайном порядке назначали лечение симвастином в дозе 10 мг/сут в комбинации с фенофибратом (трайкор) 145 мг сут, при отсутствии достижения целевого уровня ХС ЛПНП <100 мг/дл через один месяц, дозу симвастина увеличивали до 20 мг/сут; другая половина (n – 20, II группа) получала розувастатин 10 мг/сут, с увеличением ее до 20 мг/сут, при отсутствии эффекта через один месяц. В исследование не включали больных с ОИМ, перенесенным менее чем 3 месяца назад, СД 2 типа в стадии декомпенсации, с сердечной недостаточностью (СН) III–IV ФК; сложными нарушениями ритма сердца; тяжелыми нарушениями функции печени, почек.

Протокол исследования включал: стационарное лечение (9–10 дней) и этап амбулаторного наблюдения после выписки больного из стационара – 2 месяца. На стационарном этапе у больного в день поступления регистрировали жалобы, дан-

ные анамнеза (факторы риска, динамику болевого синдрома за неделю до госпитализации), клинические, гемодинамические показатели (частота сердечных сокращений – ЧСС, систолическое и диастолическое артериальное давление – САД, ДАД), ЭКГ покоя в 12 отведениях, клинические анализы и уровень тропонина при подозрении на ОИМ. На второй день проводились: биохимические анализы, эхокардиографическое исследование, ультразвуковое исследование сонных артерий.

Содержание липидов, аполипопротеинов А-I, В определяли на биохимическом автоанализаторе «Daytona» (RANDOX, Великобритания) с помощью метода иммунотурбидиметрии, с использованием моноспецифических антител к человеческому апо-В. Рассчитывали соотношение апо-В/апо-А-I. Значение коэффициента считали нормальным при величине соотношения <1,0.

Концентрация вЧС-реактивного белка определялась высокочувствительным методом иммунотурбидиметрии с латексным усилением на аппарате «Daytona» (RANDOX, Великобритания).

Базисная терапия включала: антикоагулянты (гепарин или клексан) в остром периоде (100%), антиагреганты (100%), бета-адреноблокаторы (бисопролол, 100%), при необходимости нитраты (95%) и ингибиторы АПФ (95%). Длительность наблюдения составила 2 месяца.

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 определялась 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 .

Результаты. Как видно из табл. 2, исходные показатели уровня липидов (общего ХС, ХС ЛПНП, ТГ, ХС ЛПВП и КА), биомаркеров липидного обмена (АпоА-1, АпоВ и соотношение АпоВ/АпоА-1) в обеих группах существенно не различались.

После двух месяцев терапии (табл. 2) уровень общего ХС снизился на 10,7 и 18,6% (P<0,05), а ХС ЛПНП – на 6,0 и 16,5%, при лечении комбинацией и розувастатином соответственно. Концентрация ХС ЛПВП возросла на 8,7 и 11,1%, соответственно в I и II группах, однако увеличение носило недостоверный характер. Уровень ТГ снизился на

34,8 % ($P < 0,001$) и 43,3 % ($P < 0,001$) в I и II группах, причем у принимавших розувастатин в большей степени ($P < 0,05$), что оказалось несколько неожиданным.

В обеих группах одинаково возросла концентрация АпоА-1 – на 22,5 % ($P < 0,001$) и 20,0 % ($P < 0,001$), а также снизилось соотношение АпоВ/АпоА-1 – на 17,6 % ($P < 0,001$) и на 22,4 % ($P < 0,001$).

Таблица 2

Динамика уровня липидов крови и биомаркеров липидного обмена в исследуемых группах ($M \pm SD$)

Показатели	I группа (n – 20) Симвастатин + Трайкор		II группа (n – 20) Розувастатин	
	исход	после лечения	исход	после лечения
Общий ХС, мг/дл	219,7 ± 26,7	196,3 ± 47,7	223,7 ± 51,4	182,1 ± 57,4*
ТГ, мг/дл	298,0 ± 51,5	194,3 ± 41,5***	284,8 ± 75,1	161,4 ± 46,8*** (*)
ХС ЛПНП, мг/дл	121,0 ± 26,0	115,0 ± 35,7	128,3 ± 40,0	107,1 ± 37,7
ХС ЛПВП, мг/дл	39,2 ± 7,9	42,6 ± 15,5	38,6 ± 6,3	42,9 ± 9,0
ХСЛПОНП, мг/дл	59,3 ± 10,3	38,8 ± 8,3***	56,8 ± 15,0	32,2 ± 9,3*** (*)
КА, отн.ед.	4,8 ± 1,0	3,8 ± 0,7***	4,8 ± 0,9	3,3 ± 1,0***
АпоА-1, мг/дл	142,0 ± 30,0	174,0 ± 25,5***	145,1 ± 19,6	174,9 ± 23,1***
Апо В, мг/дл	103,7 ± 18,3	106,5 ± 13,4	107,4 ± 29,2	101,6 ± 28,6
АпоВ/АпоА-1	0,74 ± 0,14	0,61 ± 0,10*	0,76 ± 0,28	0,59 ± 0,19*

Примечание: * $P < 0,05$, *** $P < 0,001$ – достоверность различия относительно исходного значения (в случае непараметрического распределения – критерий Вилькоксона);

(*) $P < 0,05$, – достоверность различия относительно группы принимающих розувастатин (в случае непараметрического распределения – критерий Манна-Уитни).

При сравнении исходных значений маркеров воспаления (вЧСРБ, лейкоциты, СОЭ) не выявлено достоверных различий между изучаемыми группами (табл. 3). Концентрация маркера воспа-

ления – вЧСРБ в I группе уменьшилась на 48 % ($P < 0,05$) и во II – на 40 % ($P < 0,01$), то есть несколько более выражено в группе комбинированной терапии.

Таблица 3

Динамика уровня биомаркеров воспаления в исследуемых группах ($M \pm SD$)

Показатели	I группа (n – 20) Симвастатин + Трайкор		II группа (n – 20) Розувастатин	
	исход	после лечения	исход	после лечения
вЧСРБ, г/л	5,0 ± 3,7	2,6 ± 1,9**	5,0 ± 4,1	3,0 ± 2,2*
Лейкоциты ($10^9/л$)	6,6 ± 2,3	6,5 ± 1,3	6,6 ± 1,6	6,6 ± 1,0
СОЭ, мм/ч	8,1 ± 6,6	7,3 ± 5,3	9,9 ± 6,3	8,5 ± 4,3

Примечание: * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, – достоверность различия относительно исходного значения (в случае непараметрического распределения – критерий Вилькоксона);

(*) $P < 0,05$, (**) $P < 0,01$ – достоверность различия относительно группы принимающих розувастатин (в случае непараметрического распределения – критерий Манна-Уитни).

В связи с титрованием доз препаратов при двухмесячной терапии не было зарегистрировано побочных эффектов в виде повышения уровня АЛТ, АСТ в 3 раза и уровня креатинфосфокиназы в 5 раз и более.

Обсуждение. Основной задачей лечения пациентов с гиперлипидемией является снижение уровня ХС ЛПНП с целью уменьшения риска возникновения ИБС (первичная профилактика) или ее осложнений (вторичная профилактика). При этом желательна также нормализация уровня ТГ, поскольку гипертриглицеридемия является одним из факторов риска ИБС.

Комбинированная терапия статинами и фибратами – одна из наиболее эффективных мер контроля липидов при выраженной гипертригли-

церидемии [2]. Наиболее часто данная комбинация используется в терапии гипертриглицеридемии III, IV, V типов для предупреждения приступов острого панкреатита и при комбинированной ГЛП II В. Результаты рандомизированного клинического исследования SAFARI, в котором использовалась комбинация фенофибрат 200 мг с симвастатином у больных с комбинированной ГЛП и сахарным диабетом 2 типа, показали, что данная комбинация позволяет эффективно и безопасно добиться дополнительного снижения уровней ТГ и ХС ЛПНП по сравнению с монотерапией симвастатином [4]. В группе комбинированной терапии уровень ТГ снизился на 43 % против 20 % в гр. монотерапии симвастатином, а снижение уровня ХС ЛПНП составило 31 % про-



тив 26 % в группе монотерапии симвастатином, соответственно.

Помимо ожидаемой пользы следует учитывать и возможный риск развития нежелательных реакций при использовании комбинации нескольких гиполипидемических препаратов. Терапия статинами в сочетании с фибратами связана с риском развития миопатии.

Несмотря на относительную «молодость» розувастатина, в крупных испытаниях уже накоплено существенное количество доказательств его высокой гиполипидемической эффективности в сочетании с хорошей переносимостью [1, 6]. Известно, что помимо дислипидемии существенное неблагоприятное прогностическое значение имеет гипертриглицеридемия. Лечение этого состояния часто приводит к осложнениям и не всегда является успешным. Имеются сообщения о дозозависимой способности розувастатина более выраженно снижать исходно повышенный уровень триглицеридов плазмы [6]. Несомненный интерес представляют данные о влиянии розувастатина на антиате-

рогенную фракцию липидного спектра – ХС ЛПВП. Установлено, что препарат способен достоверно повышать уровень ХС ЛПВП плазмы и по этому эффекту превосходит аторвастатин [7]. Наиболее заметным возрастание уровня ХС ЛПВП было у лиц с исходно низкими значениями этого показателя. У таких пациентов прием стартовой дозы розувастатина (10 мг/сут) повысил уровень ХС ЛПВП на 18,3% от исходного, поэтому у пациентов с исходно сниженным уровнем ХС ЛПВП и, следовательно, высоким риском развития осложнений ИБС розувастатин может считаться препаратом выбора.

Заключение. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что монотерапия розувастатином с титрованием дозы 10–20 мг/сут не уступает по эффективности комбинированному применению симвастатина 10–20 мг/сут с фенофибратом 145 мг/сут при двухмесячном лечении, что расширяет возможности применения розувастатина в клинической практике, особенно у больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П. Розувастатин (крестор). Клинические аспекты применения. Монография продукта. М: Астра Зенека 2004; 79.
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Национальные клинические рекомендации, Москва 2009: 20-105.
3. Brindle P., Emberson J., Lampe F. et al. (2003). «Predictive accuracy of the Framingham coronary risk score in British men: prospective cohort study». BMJ 327 (7426): 1267-3. MRFIT research group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk factor changes and mortality results. JAMA 1982; 248:1465–77.
4. Grundy S.M., Vega G.L., Yuan Z. et al. Effectiveness and tolerability of simvastatin plus fenofibrate for combined hyperlipidaemia (the SAFARI trial). Am. J. Cardiol. 2006; 98 (3):427-8.
5. Heinonen O.P., Huttunen J.K., Manninen V. et al. The Helsinki Heart Study: coronary heart disease incidence during an extended follow-up. J Intern Med 1994;235:41–9.
6. Hunninghake D.B., Stein E.A., Bays H.E. et al. Rosuvastatin improves the atherogenic and atheroprotective lipid profiles inpatients with hypertriglyceridemia.
7. Jones P.H., Davidson M.H., Stein E.A. et al. and STELLAR Study Group. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR Trial). Am J Cardiol 2003; 92:152–160.
8. Olsson A. G. Rosuvastatin in dyslipidaemia and coronary heart disease. Science Press 5. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. JAMA 1984 Jan 20; 251 (3):365–74.
9. Rifkind B.M. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. Drugs. 1986; 31 Suppl 1:53–60.
10. Schuster H., Fox J.C. Investigating cardiovascular risk reduction-the Rosuvastatin GALAXY Program. Exp Opin Pharmacother 2004; 5 (5): 1187–200.
11. Schuster H. The Galaxy Program: an update on studies investigating efficacy and tolerability of rosuvastatin for reducing cardiovascular risk. Expert Rev Cardiovasc Ther 2007; 5 (2): 177–93.



УРОВЕНЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 И ЕГО ТКАНЕВОГО ИНГИБИТОРА-1 У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КАРОТИДНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТОЛЩИНЫ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

УСМАНОВА З. А., РОЗЫХОДЖАЕВА Г. А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей; Центральная клиническая больница № 1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА КАРОТИД АТЕРОСКЛЕРОЗИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА МАТРИКС МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗАСИ-9 ВА УНИНГ ТЎҚИМА ИНГИБИТОРИ-1 НИНГ УМУМИЙ УЙҚУ АРТЕРИЯСИ ИНТИМА-МЕДИА КОМПЛЕКСИ ҚАЛИНЛИГИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИНИ ЎРГАНИШ

Усманова З.А., Розиходжаева Г.А.

Каротид атеросклерози ва юрак ишемик касаллиги мавжуд беморлар зардобиди матрикс металлопротеиназаси-9 ва унинг тўқима ингибитори-1 миқдори аниқланди. Олинган натижалар беморлар клиник кўрсаткичлари ва умумий уйқу артерияси интима-медиа комплекси қалинлиги (УУА ИМКҚ) билан солиштириб ўрганилди. Барча атеросклерозли беморларда ушбу фермент ва унинг ингибитори баланд бўлишга мойиллик аниқланди. Шунингдек, қоннинг липид кўрсаткичлари, тана вазни индекси аниқланиб, уларнинг УУА ИМКҚга таъсири ўрганилди.

Калит сўзлар: матрикс металлопротеиназаси-9, матрикс металлопротеиназасининг тўқима ингибитори-1, уйқу артерияси атеросклерози, юрак ишемик касаллиги, умумий уйқу артерияси интима-медиа комплекси қалинлиги, липид кўрсаткичлари, тана вазни индекси.

SUMMARY

LEVELS OF MATRIX METALLOPROTEINASE-9 AND ITS TISSUE INHIBITOR-1 IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND CAROTID ATHEROSCLEROSIS DEPENDING ON INTIMA-MEDIA THICKNESS OF COMMON CAROTID ARTERY

Usmanova Z.A., Rozikhodjaeva G.A.

It was defined levels of matrix metalloproteinase-9 and its tissue inhibitor-1 in serum of patients with coronary heart disease and carotid atherosclerosis. The results are compared with the clinical characteristics of the patients and the intima – media thickness of the common carotid artery (IMTCCA). In all patients with atherosclerosis the concentration of this enzyme and its inhibitor tended to increase. Also it was identified lipid profile, body mass index and studied their effect on IMT CCA.

Keywords: matrix metalloproteinase-9, tissue inhibitor of metalloproteinase-1, carotid atherosclerosis, coronary heart disease, intima – media thickness of the common carotid artery, lipid profile, body mass index.

РЕЗЮМЕ

УРОВЕНЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 И ЕГО ТКАНЕВОГО ИНГИБИТОРА-1 У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КАРОТИДНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТОЛЩИНЫ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Усманова З. А., Розиходжаева Г. А.

Определены уровни матриксной металлопротеиназы-9 и его тканевого ингибитора-1 в сыворотке больных ишемической болезнью сердца с каротидным атеросклерозом. Полученные результаты сопоставлены с клиническими характеристиками больных и толщиной комплекса интима-медиа общей сонной артерии (ТКИМ ОСА). У всех больных с атеросклерозом отмечалась тенденция к увеличению концентрации этого фермента и его ингибитора. Также определены липидный профиль, индекс массы тела и изучено их влияние на ТКИМ ОСА.

Ключевые слова: матриксная металлопротеиназа-9, тканевой ингибитор металлопротеиназы-1, каротидный атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерий, липидный профиль, индекс массы тела.

В последнее время ранняя диагностика субклинического атеросклероза и выявление нестабильности атеросклеротической бляшки (АСБ) на основе биологических маркеров приобретает все большую актуальность [7]. Это связано с тем, что атеросклероз длительное вре-

мя протекает скрытно, пока не приведет к своим клиническим проявлениям в виде ишемической болезни сердца (ИБС), хронической цереброваскулярной недостаточности и их осложнений, как инфаркт миокарда, мозговой инсульт, внезапная смерть [1].



По данным внутрисосудистого ультразвукового исследования с «виртуальной гистологией» у пациентов с ИБС при гемодинамически незначимых стенозах коронарных артерий нестабильные АСБ выявляются в 26% случаев [3].

Увеличение толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии (ТКИМ ОСА) является маркером генерализованного атеросклероза и предиктором сердечно-сосудистых осложнений [5]. Доказана корреляционная взаимосвязь между коронарным и каротидным кальциевыми индексами и ТКИМ ОСА. Увеличение ТКИМ ОСА и каротидный атеросклероз рассматриваются как маркеры коронарного атеросклероза [2].

Матриксные металлопротеиназы (ММП) и их ингибиторы воздействуют на коллагеновые волокна фиброзной покрышки АСБ. При этом ключевую роль в разрыве и дестабилизации АСБ играет именно ММП-9 [6].

Цель исследования. Изучить уровень матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9) и тканевого ингибитора металлопротеиназы-1 (ТИМП-1) в сыворотке больных ИБС с каротидным атеросклерозом в зависимости от ТКИМ ОСА.

Материал и методы. Исследование выполнено в рамках Программы совместных научно-исследовательских работ Центральной клинической больницы №1 Медико-санитарного объединения и Ташкентского института усовершенствования врачей.

В исследование включены 45 пациентов в возрасте от 46 до 88 лет (30 мужчин и 15 женщин, средний возраст $67,9 \pm 10$ лет) с ИБС с каротидным атеросклерозом.

С методом цветового дуплексного сканирования на ультразвуковом сканере HD3 (Phillips, Нидерланды) определялась ТКИМ ОСА как в стандартной точке измерения (за 1 см до каротидной бифуркации), так и в области атеросклеротической бляшки (максимальная ТКИМ). Каждый пациент был отнесен к одной из двух групп на основе ТКИМ ОСА. В первую группу включены 30 больных с ТКИМ ОСА 1,0 мм и ниже и вторая группа

состояла из 15 пациентов с ТКИМ ОСА 1,1 мм и выше.

Для оценки уровня ММП-9 в сыворотке применяли набор реагентов для иммуноферментного анализа «Human MMP-9 ELISA», концентрацию ТИМП-1 определяли с помощью набора реагентов «HumanTIMP-1 ELISA» (BenderMedSystems, Австрия). Измерение проводилось на спектрофотометре вертикального сканирования PlateReader (HospitexDiagnostics, Италия). Все образцы венозной крови немедленно центрифугировались, сыворотки замораживались при температуре -20 градусов. В исследование не включали пациентов со злокачественными опухолями, диффузными заболеваниями соединительной ткани, циррозом печени, острыми инфекционными заболеваниями, реваскуляризацией.

Оценивался индекс массы тела (ИМТ) и определяли липидный профиль сыворотки: общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), триглицериды (ТГ), индекс и коэффициент атерогенности с помощью набора реагентов Human (Германия) на биохимическом автоматическом анализаторе Mindray BS-200 (Китай).

Статистическую обработку данных производили на персональном компьютере с использованием программного пакета MicrosoftExcel 2010. Для каждой выборки вычислялись средняя арифметическая величина (M) и стандартная ошибка (m). Взаимосвязи между показателями определяли с помощью корреляционного анализа по Пирсону. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Обе рассматриваемые группы с ТКИМ ОСА были сопоставимы по возрасту, полу, клиническим показателям (табл. 1). Однако во второй группе чаще встречались сахарный диабет и инсульт. Между группами не было существенного различия по показателям липидного профиля, однако гиперлипидемия чаще встречалась во второй группе (табл. 2).

Таблица 1

Характеристика больных

Показатели	1-я группа (n – 30) ТКИМ ОСА < 1мм	2-я группа (n–15) ТКИМ ОСА > 1мм	p
Возраст, годы	$65,9 \pm 1,7$	$72 \pm 2,9$	нд
Мужчины/женщины	20/10	10/5	нд
ТКИМ ОСА, $M \pm m$	$0,85 \pm 0,03$	$1,27 \pm 0,06$	$p < 0,05$
ИМТ $кг/м^2$	$27,92 \pm 0,7$	$28,15 \pm 1,3$	нд
Артериальная гипертензия	27 (90 %)	15 (100 %)	нд
Сахарный диабет 2 типа	8 (26,7 %)	6 (40 %)	$p < 0,05$
Стенокардия напряжения:			
ФК II	28 (93,3 %)	13 (86,7 %)	нд
ФК III	2 (6,7 %)	2 (13,3 %)	нд
Инфаркт миокарда в анамнезе	3 (10 %)	3 (20 %)	нд

Перенесенный инсульт	4 (11,8 %)	6 (54,5 %)	p<0,05
терапия:			
аспирин	21 (61,7 %)	10 (66,7 %)	нд
бета-блокаторы	20 (66,7 %)	12 (80 %)	нд
антагонисты кальция	18 (52,9 %)	8 (72,7 %)	нд
ингибиторы АПФ/БРА			
нитраты	17 (56,7 %)	13 (43,3 %)	нд
статины	5 (14,7 %)	1 (9,1 %)	нд
	9 (30 %)	5 (33,3 %)	нд

Таблица 2

Показатели липидного профиля

Показатели	1-я группа (n – 30) ТКИМ ОСА<1мм	2-я группа (n–15) ТКИМ ОСА>1мм	p
общий холестерин (ОХС) (ммоль/л)	5,24±0,21	5,15±0,22	нд
холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) (ммоль/л)	0,94±0,03	0,93±0,016	нд
холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) (ммоль/л)	3,71±0,16	3,64±0,17	нд
триглицериды (ТГ) (ммоль/л)	1,83±0,16	1,71±0,15	нд
Индекс атерогенности	4,0±0,16	3,92±0,19	нд
Коэффициент атерогенности	4,61±0,19	4,54±0,22	нд
Частота гиперлипидемии	13 (43,3 %)	10 (66,7 %)	p<0,05

Установлено, что у больных ИБС с каротидным атеросклерозом отмечается тенденция к увеличению концентрации ММП-9 и ТИМП-1 (среднее значение 200,9±8,6 нг/мл, ТИМП-1 1180,98±48,52 нг/

мл, соответственно). Уровни ММП-9 в 1 группе и во 2 группе были приблизительно одинаковы. Также не выявлено существенной разницы уровня ТИМП-1 в 1 группе по сравнению со 2 группой (табл. 3).

Таблица 3

Уровни ММП-9, ТИМП-1 и значение ММП-9/ТИМП-1 в зависимости от толщины комплекса интима-медиа сонных артерий, М±m

Показатели	1-я группа (n – 30) ТКИМ ОСА<1мм	2-я группа (n–15) ТКИМ ОСА>1мм	p
ММП-9 нг/мл	202,09±12,22	198,52±9,28	p>0,05
ТИМП-1 нг/мл	1193,5±65,59	1155,91±66,35	p>0,05
ММП-9/ТИМП-1	0,179±0,012	0,179±0,0115	p>0,05

Следует отметить, что между возрастом и ТКИМ ОСА нами выявлена умеренная корреляция (r – 0,4; p<0,05). Выявлена незначимая положительная корреляционная связь ТКИМ ОСА с уровнем ТИМП-1 (r – 0,17), между ИМТ и ТГ (r – 0,16). Обнаружена обратная корреляционная связь

между ИМТ и концентрацией ХС ЛВП (r – –0,3; p<0,05) (рис. 1). Статистически значимых корреляций ТКИМ ОСА с липидным профилем и ИМТ не обнаружено (табл.4). Также установлена взаимосвязь между уровнем ТИМП-1 и возрастом (r – 0,37; p<0,05) (рис. 2).

Таблица 4

Корреляция ТКИМ ОСА с показателями липидного профиля, возрастом, ИМТ

Показатели	Коэффициент корреляции	p
ОХС	r = –0,076	нд
ХС ЛВП	r = –0,105	нд
ХС ЛНП	r = –0,069	нд
ТГ	r = –0,14	нд
Индекс атерогенности	r = –0,046	нд
Коэффициент атерогенности	r = –0,04	нд
Возраст	r – 0,4	p<0,05
ИМТ	r – 0,04	нд

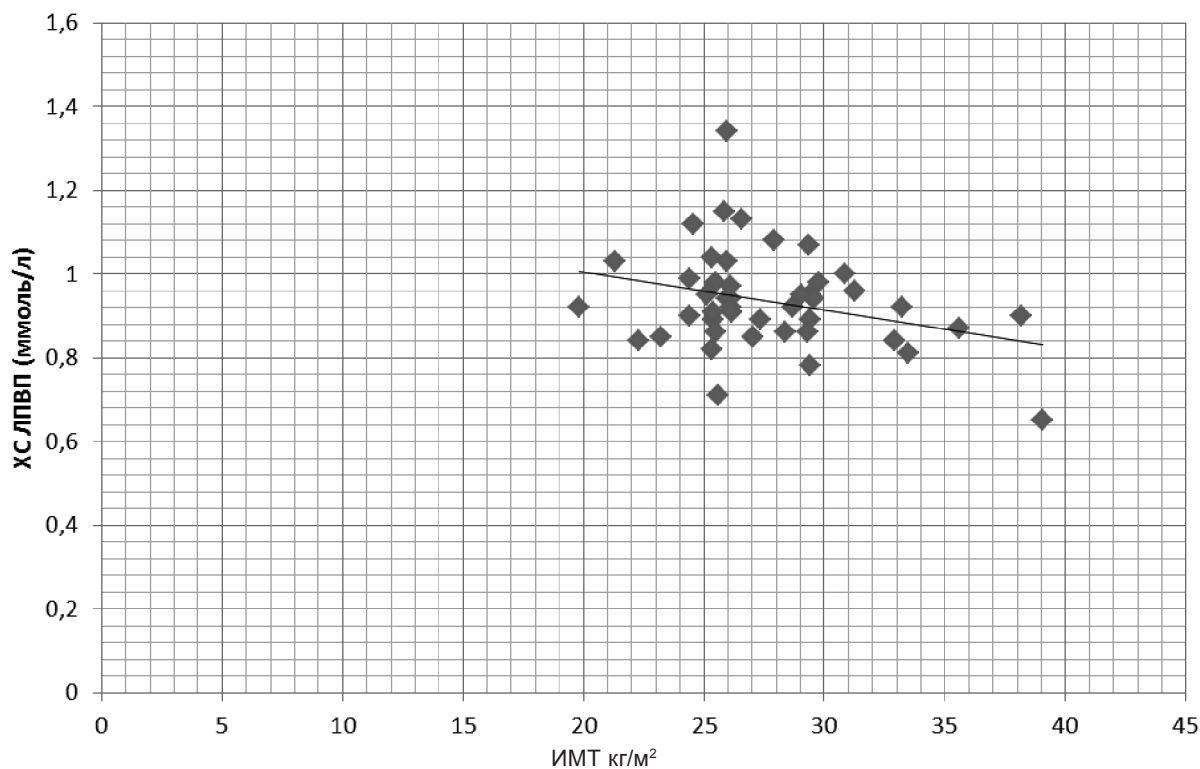


Рис.1. Корреляция между ИМТ и ХС ЛВП, $r = -0,3$; $p < 0,05$.

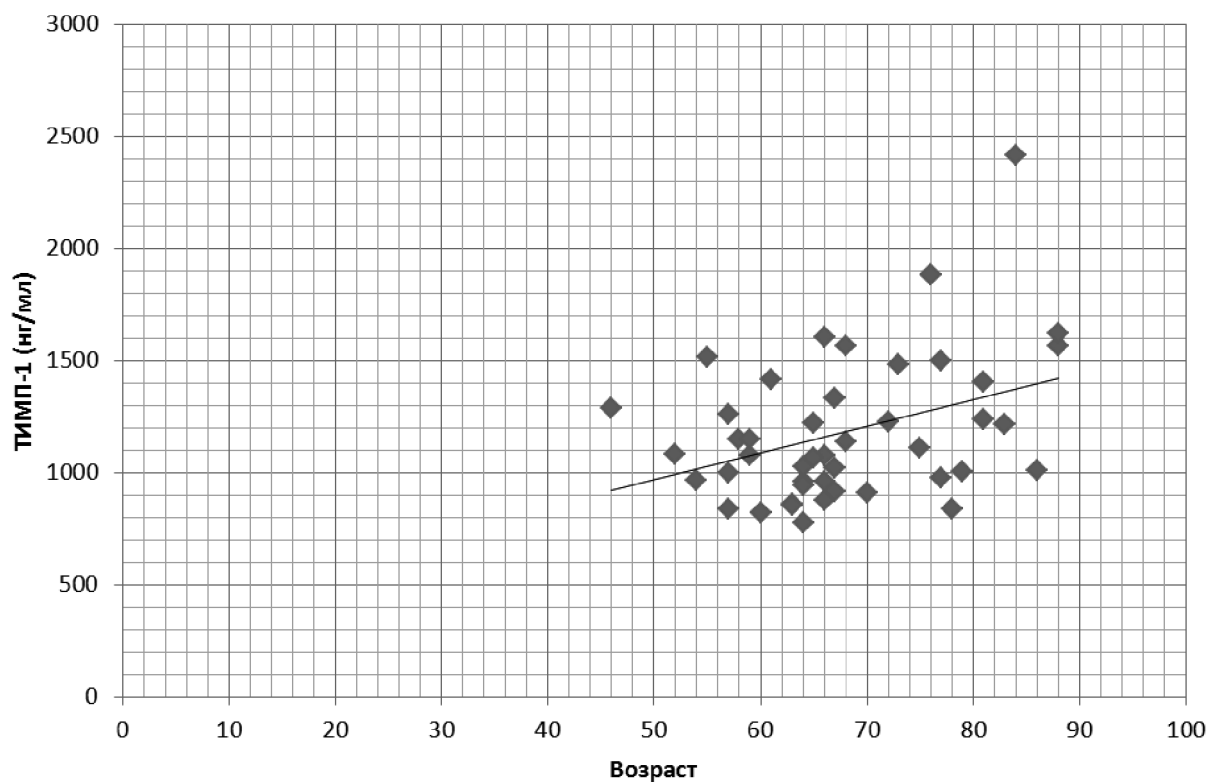


Рис. 2. Корреляция между ТИМП-1 и возрастом, $r = 0,37$; $p < 0,05$.

Обсуждение. Согласно данным Romero J.R. и соавт. связь уровней ММП-9 и ТИМП-1 с ТКИМ ОСА не обнаружена [9]. В нашем исследовании также не отмечено корреляции ММП-9 и ТКИМ ОСА, но мы выявили слабую корреляцию между ТИМП-1 и ТКИМ ОСА. Возможно, это связано с большими значениями возраста (в нашем исследовании средний возраст составил 67,9 лет, а в исследовании Romero J.R. и соавт. – 58 лет) [9]. Результаты нашего исследования показали повышение уровня ТИМП-1 и значения ТКИМ ОСА с возрастом, что, по-видимому, связано со снижением распада коллагена в более старшем возрасте. Связь ТКИМ ОСА с возрастом также обнаружена в работах других исследователей [5].

В нашей работе обнаружена связь ИМТ с ТГ и ХС ЛВП, что согласуется с данными Рагино Ю.И. и соавт. [4]. В отличие от данных ряда авторов мы

не нашли связь ТКИМ ОСА с липидным профилем [5, 8], что вероятно связано с применением статинов у 31,1% обследованных пациентов.

ВЫВОДЫ

Выявленные взаимосвязи предполагают возможность определения этих параметров в качестве дополнительных диагностических критериев для комплексного обследования. ММП-9 и ТИМП-1 могут использоваться в качестве неинвазивных маркеров для раннего выявления субклинического атеросклероза.

С повышением ИМТ снижается уровень ХС ЛВП, с возрастом утолщается ТКИМ ОСА и увеличивается уровень ТИМП-1. По мере увеличения ТКИМ ОСА повышается концентрации ТИМП-1, что указывает на выраженность фиброизирования в сонных артериях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Некоторые аспекты патогенеза атеросклероза // Атеросклероз и дислипидемии, 2011; 1: 48–56.
2. Гаман С.А., Синицин В.Е., Атьков О.Ю. и др. Мультифокальные атеросклеротические изменения артерий у больных ишемической болезнью сердца // Регионарное кровообращение и микроциркуляция, 2004; 2: 11–19.
3. Митрошкин М.Г., Ежов М.В., Матчин Ю.Г. и др. Значение спектрального анализа радиочастотных данных внутрисосудистого ультразвукового исследования в оценке пограничных стенозов у больных с хронической формой ишемической болезни сердца // Кардиология, 2011; 10: 4–8.
4. Рагино Ю.И., Кривчун А.С., Иванова М.В. и др. Окислительно-антиоксидантные изменения липопротеинов низкой плотности и их ассоциации с некоторыми факторами риска атеросклероза в популяции мужчин Новосибирска // Российский кардиологический журнал, 2012. №3. С. 56–61.
5. Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г., Балавадзе М.Б. Влияние ряда атерогенных факторов риска на состояние комплекса интима-медиа общей сонной артерии // Кардиология, 2003; 3: 50–53.
6. Турна А.А., Тогузов Р.Т. Матриксные металлопротеиназы и сердечно-сосудистые заболевания // Артериальная гипертензия, 2009; 5: 532–538.
7. Шевченко А.О. Новые лабораторные маркеры ангиогенеза и повреждения атеросклеротической бляшки (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика, 2006; 6: 23–35.
8. Espeland M.A., Tang R., Terry J.G. Associations of risk factors with segment specific intima-media thickness of the extracranial carotid artery. Stroke 1999; 30: 1047–1055.
9. Romero J.R., Vasan R.S. et al. Association of carotid artery atherosclerosis with circulating biomarkers of extracellular matrix remodeling: the Framingham Offspring Study // J Stroke Cerebrovasc Dis. 2008 Nov-Dec; 17 (6):412–7.



МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СЕРДЦА И ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

КУРБАНОВ Н.А., АБДУЛЛАЕВ Т.А., ЦОЙ И.А., АХМАТОВ Я.Р., КУРБАНОВ Р.Д.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Долзарблиги. Миокардит ва дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) хасталигида содир буладиган иммунологик ўзгаришлар характери ва диагностика муаммолари кўп томонлама ўрганилганига қарамасдан, ушбу ҳолатнинг диагностик услублари ва мезонлари ҳозирги кунгача ишлаб чиқилмаган. Бундан ташқари ушбу хасталикларда кам ўрганилган муаммолардан бири яллиғланиш фаоллигининг даражаси ва ноишемик этиологияли сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) мавжуд беморларда касалликнинг кечиш даражаси орасидаги ўзаро боғлиқлик, қолаверса ДКМПда яллиғланиш цитокинларининг ишлаб чиқаришининг ҳамда миокард тўқимасига қарши антителалар концентрациясининг қонда ошиши билан юрак қон томир тизимида клиник ва морфо-функционал кўрсаткичлар ўзгариши орасидаги ўзаро боғлиқлигини ўрганиш долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Мақсад. Дилатацион кардиомиопатия билан оғриган беморларда СЮЕнинг оғирлик даражасига боғлиқ ҳолда клиник-функционал параметрларининг қондаги миокард тўқимасига қарши антителалар ва яллиғланиш цитокинлари ҳамда яллиғланиш маркерлари концентрацияси орасидаги ўзаро боғлиқлиқни аниқлаш ва текширишдан иборат.

Материал ва услублар. ДКМП билан оғриган 80 нафар СЮЕнинг NYHA бўйича I–IV функционал синфи билан хасталанган ва 29 нафар соғлом (назорат гуруҳи) инсонлар текширувдан ўтказилди. Барча беморларга клиник ва иммунологик текширувдан ташқари эхокардиография, рентгенкардиометрия текширувлари ҳам ўтказилди. Олинган натижалар эса ДКМПнинг кечиш вариантлари ва СЮЕ оғирлик даражасига боғлиқ ҳолда таҳлил қилинди.

Натижалар. ДКМП хасталигини кечиш вариантлари ва СЮЕ оғирлик даражасининг иммунологик ва функционал кўрсаткичларга, клиник ўзгаришларга ўзаро боғлиқ ҳолда ўрганилди. ДКМП хасталиги ривожланиши эрта босқичларининг иммунологик предикторлари аниқланди.

SUMMARY

Background. Despite the fact that the problems in the diagnosis and nature of the immunological disturbances in myocarditis and dilated cardiomyopathy subjected sided study, consensus of criteria and methods for diagnosis of these disorders has not yet been worked out. It is remained un-, poorly understood issues of interclinical relationship, the degree of inflammatory activation and severity of disease in patients with non-ischemic etiology of heart failure, increased production of proinflammatory cytokines and antibodies to myocardium in conjunction with changes in the clinical morphological and functional parameters of the cardiovascular system.

The aim. To investigate and determine the relationship of markers of inflammation (CRP), pro-inflammatory cytokines (tumor necrosis factor- α , interleukin-6) and antibodies to myocardium with clinical and functional parameters of the severity of heart failure in patients with dilated cardiomyopathy.

Materials and methods. We examined 80 patients with dilated cardiomyopathy and 29 healthy volunteers (control group) with symptomatic heart failure (HF) of I–IV functional class (FC) by NYHA. In addition to the evaluation of medical history, clinical and immunological status, it was also examined echocardiography, X-ray cardiometry. The data were analyzed according to the severity of heart failure and dilated cardiomyopathy options.

Results. We studied the changes in the clinical, functional and immunological parameters, depending on the severity of heart failure and dilated cardiomyopathy options. It was defined immunological predictors of early development of dilated cardiomyopathy and its clinical course.

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Несмотря на то, что вопросы диагностики и характера иммунологических нарушений при миокардитах и ДКМП подвергнуты разностороннему изучению, согласованного мнения по критериям и методам диагностики этих нарушений до сих пор не выработано. Остаются не-, малоизученными вопросы межклинических взаимоотношений, степени воспалительной активации и тяжести течения заболевания у больных ХСН неишемической этиологии, повышения продукции провоспалительных цитокинов и антител к тканям миокарда при ДКМП во взаимосвязи с изменениями клинических и морфофункциональных показателей сердечно-сосудистой системы.

Цель. Исследовать и определить взаимосвязь маркеров воспаления (СРБ), провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-6) и антител к тканям миокарда с клинико-функциональными параметрами тяжести течения ХСН у больных дилатационной кардиомиопатией.

Материал и методы. Были обследованы 80 больных ДКМП и 29 здоровых добровольцев (контрольная группа) с клиническими проявлениями сердечной недостаточности (СН) I-IV функционального класса (ФК) по NYHA. Помимо оценки данных анамнеза, клинического и иммунологического статуса были также проведены ЭхоКГ, рентгенкардиометрия. Данные анализировались в зависимости от тяжести течения ХСН и вариантов ДКМП.

Результаты. Были изучены изменения клинических, функциональных и иммунологических показателей в зависимости от степени тяжести ХСН и вариантов ДКМП. Определены иммунологические предикторы раннего развития ДКМП и его клинического течения.

В последние два десятилетия результатом научных исследований в области патогенеза сердечной недостаточности явилась констатация участия иммунной системы, в частности, белков острой фазы воспаления и цитокинов в развитии данного заболевания [1, 2]. Одной из возможных причин прогрессирования патологического ремоделирования сердца и сосудов является воспалительная активация, опосредованная провоспалительными цитокинами, которые способны модулировать функции сердечно-сосудистой системы, обуславливая центральные и периферические проявления ХСН [3, 4]. Повышенные уровни циркулирующих провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6), растворимых рецепторов ФНО- α являются предикторами возникновения смерти у больных с прогрессирующей ХСН ишемической этиологии [5, 6]. В 30% случаев причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) является дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), особенности течения которой во многом связаны с состоянием иммунной системы. При ДКМП обнаружено наличие аутоантител к определенным сердечным структурам, что свидетельствует о причастности аутоиммунных нарушений к патогенезу заболевания [7, 8]. Однако, несмотря на то, что вопросы диагностики и характера иммунологических нарушений при миокардитах и ДКМП подвергнуты разностороннему изучению, согласованного мнения по критериям и методам диагностики этих нарушений до сих пор не выработано. Остаются не-, малоизученными вопросы межклинических взаимоотношений, степени воспалительной активации и тяжести течения заболевания у больных ХСН неишемической этиологии, повышения продукции провоспалительных цитокинов и антител к тканям миокарда при ДКМП во взаимосвязи с изменениями клинических и морфофункциональных показателей сердечно-сосудистой системы.

Цель работы. Исследовать и определить взаимосвязь маркеров воспаления (СРБ), провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-6) и антител к тканям миокарда с клинико-функциональными параметрами тяжести течения ХСН у больных дилатационной кардиомиопатией.

Материал и методы исследования. Нами были обследованы 80 больных ДКМП и 29 здоровых добровольцев (контрольная группа). Сре-

ди этих больных 47 (58,7%) – мужчины и 33 (41,3%) – женщины в возрасте от 17 до 57 лет (средний возраст $38,5 \pm 1,2$ года) с клиническими проявлениями сердечной недостаточности (СН) I-IV функционального класса (ФК) по NYHA. Длительность заболевания составила от 1 до 54 месяцев (в среднем $10,5 \pm 1,4$). Диагноз ДКМП устанавливался в соответствии с критериями Рабочей группы ВОЗ по кардиомиопатиям (1995г.). Всем больным в начале исследования были проведены общеклиническое обследование и стандартная эхокардиография (ЭхоКГ) на аппарате «Siemens» (Германия). Определяли линейные размеры левого предсердия и правого желудочка, толщину задней стенки левого желудочка (ТЗС) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в конце диастолы, конечный диастолический (КДР) и конечный систолический размеры (КСР) левого желудочка (ЛЖ). Рассчитывали конечный диастолический (КДО), конечный систолический (КСО) объемы и фракцию выброса ЛЖ. При проведении доплер-эхокардиографии оценивали диастолическую функцию ЛЖ, клапанную регургитацию. Помимо включенных в исследование больных, клинико-функциональное обследование (ЭКГ в 12 стандартных отведениях, холтер-ЭКГ мониторинг, рентгенкардиометрия, тест 6-минутной ходьбы (ТШХ) с определением ФК сердечной недостаточности по NYHA, при необходимости коронароангиография) также проводились беседы среди их близких родственников (братья и сестры пробанда). В зависимости от выявленной стадии и ФК были сформированы 5 групп: I группу составили 7 больных (8,7%), у которых имелась бессимптомная кардиомегалия (стадия случайной находки (ССН)); II группу – 13 (16,2%) пациентов с II ФК ХСН; III группу – 35 (43,7%) больных с III ФК; IV группу – 25 (31,2%) больных с IV ФК, из которых, 12 (48%) пациентов (V группа) имели рефрактерную СН (РСН) с явлениями сердечной кахексии (СК), которую определяли как непреднамеренную потерю более 7,5% массы тела в сроки более 6 месяцев при индексе массы тела (ИМТ) $< 24 \text{ кг/м}^2$ и исключении других заболеваний, связанных с похуданием, и в отсутствии динамики отечного синдрома [9]. Исследование цитокинов в крови и иммунного статуса проводилось амбулаторно в Научно-диагностическом центре в лаборатории цитокинов при Институте иммунологии АН РУз. В исследование не включали больных с инфекци-



онными, аллергическими, онкологическими и иммунными заболеваниями, а также хронической обструктивной болезнью легких, при которых повышается уровень цитокинов в плазме крови. Уровень цитокинов (ИЛ-6, ФНО- α) в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем, разработанных ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург).

Уровень С-реактивного белка (СРБ) сыворотки крови определяли турбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе «Daytona» фирмы «Randox» (Великобритания). Определение антител к тканям миокарда проводилось методом реакции непрямой гемагглютинации [10].

Средний уровень ИЛ-6, ФНО- α , АТ к тканям миокарда и СРБ в сыворотке крови больных контрольной группы соответственно составил $3,4 \pm 0,2$ pg/ml, $4,58 \pm 0,8$ pg/ml, $33,3 \pm 2,6$ и $2,3 \pm 0,6$ mg/l.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета программ «Biostatics for windows, версия 4.03». Вычисляли среднее арифметическое (М), среднеквадратичное (стандартное) отклонение (SD), стандартную ошибку среднего арифметического (m). Значимость различий определяли согласно t-критерию Стьюдента. Для анализа достоверности различий между качественными показателями использовался критерий χ^2 . Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$. Данные представлены в виде $M \pm m$.

Результаты исследования. На основании изучения данных анамнеза выделены несколько вариантов ДКМП.

В I вариант вошли 18 пациенток, у которых кардиомегалия и симптомы ХСН диагностированы в течение 5 месяцев после родов, т.е. с перипартальной формой ДКМП.

Во II вариант течения включены 19 больных, у которых кардиомегалия и симптомы ХСН были связаны с перенесенной острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ).

III вариант составили 30 больных, у которых не удалось выявить каких-либо причинных факторов, приведших к данному заболеванию (идиопатическая форма).

В IV вариант включены 13 пациентов, в анамнезе которых имелось указание на данное заболевание у родственников, имевших клиническую картину СН или умерших внезапно в молодом возрасте, и интерпретируемых как имеющих семейную форму ДКМП.

Больные с различными вариантами ДКМП были сопоставимы по возрасту, длительности заболевания и основным исходным клинико-функциональным и гуморальным показателям, за исключением пациенток с перипартальной ДКМП.

Данный вариант характеризовался более ранним возрастом развития и меньшей длительностью заболевания, относительно низким уровнем гемоглобина и меньшими показателями как систолического, так и диастолического объемов левого желудочка (ЛЖ) по данным ЭхоКГ, по сравнению с аналогичными показателями пациентов других групп. По остальным показателям особых различий не выявлено (табл. 1).

Таблица 1

Исходные клинико-инструментальные и гуморальные показатели в группах больных с различными вариантами ДКМП, ($M \pm m$)

Показатель	Величина показателей у больных			
	I вариант (n=18)	II вариант (n=19)	III вариант (n=30)	IV вариант (n=13)
Возраст, года	$32,3 \pm 1,5^*$	$42,4 \pm 2,7$	$40,1 \pm 2,1$	$37,6 \pm 2,2$
Давность, месяцы	$4,2 \pm 0,7^*$	$8,3 \pm 1,3$	$8,8 \pm 2,1$	$9,1 \pm 1,3$
ФК ХСН, NYHA	$3,1 \pm 0,1$	$3,1 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,1$	$2,6 \pm 0,1$
КДР, мм	$6,5 \pm 0,1^*$	$7,2 \pm 0,2$	$7,2 \pm 0,1$	$7,1 \pm 0,3$
КСР, мм	$5,3 \pm 0,1^*$	$5,9 \pm 0,2$	$6,04 \pm 0,1$	$5,5 \pm 0,3$
КДО, мл	$219,8 \pm 10,4^*$	$282,7 \pm 18,9$	$286,5 \pm 14,6$	$291,1 \pm 37,6$
КСО, мл	$137,4 \pm 8,4^*$	$185,3 \pm 16,7$	$190,5 \pm 10,8$	$172,8 \pm 27,1$
ФВ, %	$37,4 \pm 2,4$	$34,8 \pm 2,6$	$33,1 \pm 1,3$	$41,6 \pm 1,9$
ПЖ, см	$2,8 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,2$	$3,07 \pm 0,3$
КТИ, %	$60,8 \pm 1,3$	$63,3 \pm 1,3$	$64,9 \pm 1,3$	$63,1 \pm 1,5$
СРБ, мг/л	$7,9 \pm 1,2$	$6,6 \pm 1,1$	$8,4 \pm 1,4$	$8,5 \pm 2,3$
ФНО- α , пг/мл	$8,8 \pm 1,4$	$7,3 \pm 0,9$	$9,6 \pm 1,9$	$7,8 \pm 0,6$
ИЛ-6, пг/мл	$7,2 \pm 0,9$	$6,2 \pm 0,5$	$6,3 \pm 0,8$	$6,8 \pm 1,05$
АТ к тканям миокарда, титр	$88,5 \pm 21,5$	$74,1 \pm 10,9$	$96 \pm 36,6$	$108,5 \pm 19,4$
Гемоглобин, г/л	$115,3 \pm 5,02$	$125,6 \pm 3,5$	$126,3 \pm 3,5$	$122,8 \pm 5,6$

КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ФВ – фракция выброса; ПЖ – правый желудочек; ФК – функциональный класс; КТИ – кардиоторакальный индекс; СРБ – С-реактивный белок; ФНО- α – Фактор некроза опухолей альфа; ИЛ-6 – интерлейкин – 6; АТ – антитела.

Примечание: * – достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с остальными вариантами.

У больных ДКМП в целом по группе выявлена достоверно более высокая концентрация провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО- α), маркеров воспаления (СРБ) и антител (АТ) к тканям миокарда в сыворотке крови по сравнению с аналогичными показателями у здоровых лиц (табл. 2).

Таблица 2

Содержание провоспалительных цитокинов и С-реактивного белка в сыворотке крови у больных ДКМП и здоровых лиц (М+м)

Показатель	Значения у здоровых лиц (n – 29)	Значения у пациентов с ДКМП (n – 80)
СРБ, мг/л	1,1±0,03	6,9±0,8**
ФНО- α , пг/мл	4,58±0,8	7,9±0,8*
ИЛ-6, пг/мл	3,4±0,28	6,5±0,4**
АТ к тканям миокарда, титр	33,3±2,6	109,9±17,5**

Примечание. Различия между контрольной группой и больными достоверны: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Нами также были изучены уровни цитокинов и маркеры воспаления в сыворотке крови у больных в зависимости от тяжести ФК ХСН. Изменение концентрации исследуемых цитокинов и маркеров воспаления в сыворотке крови у больных ДКМП были однотипны и характеризовались статистически значимым их повышением по мере прогрессирования тяжести СН, от минимальных отклонений в группе ДКМП в стадии случайной находки до максимального уровня в группах с III–IV ФК, особенно с явлениями СК (табл. 3). Так, было выявлено динамичное увеличение уровня ИЛ-6 с нарастанием тяжести СН, составив $4,5 \pm 0,7$ ($p > 0,05$); $4,6 \pm 0,2$ ($p < 0,01$); $7,4 \pm 0,8$ и $7,8 \pm 0,9$ пг/мл (оба $p < 0,01$), соответственно у больных ДКМП, выявленных в стадии случайной находки (ССН), II, III и IV ФК СН, с максимальными значениями показателей у больных с признаками СК ($9,1 \pm 0,6$ пг/мл). Концентрация ФНО- α также прогрессив-

но нарастала по мере прогрессирования ХСН: у больных ДКМП в ССН этот показатель составил $5,7 \pm 1,4$ ($p > 0,05$), II ФК – $5,6 \pm 0,7$ пг/мл ($p > 0,05$), III ФК – $6,4 \pm 0,4$ пг/мл ($p < 0,05$) и IV ФК – $10,9 \pm 1,3$ пг/мл ($p < 0,01$), при этом у больных с IV ФК ХСН с признаками СК уровень ФНО- α в сыворотке крови был на 28,8% выше ($15,3 \pm 1,4$ пг/мл; $p > 0,05$) относительно пациентов с аналогичным ФК без признаков СК, и более чем в 3 раза по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы ($p < 0,001$). Представленные данные свидетельствуют о наличии четкой связи между выраженностью ХСН у больных ДКМП и содержанием ФНО- α и интерлейкина-6 в периферической крови. Анализ взаимосвязи уровня СРБ в сыворотке крови с ФК ХСН показал, что у больных ДКМП выявленных в ССН и II ФК, значения этого показателя были выше, чем в группе контроля и составили $2,9 \pm 0,4$ и $4,1 \pm 0,6$ мг/л ($p > 0,05$), а в группах больных с III и IV ФК ХСН соответственно составили $7,1 \pm 1,1$ и $8,8 \pm 1,1$ мг/л (оба $p < 0,001$), без значимых различий между собой. При этом у больных с признаками СК выявлены наиболее высокие показатели ($11,3 \pm 1,2$ мг/л). У пациентов ДКМП по сравнению с контрольной группой отмечено достоверное повышение титра АТ к тканям миокарда ($1:109,9 \pm 17,5$; $p = 0,001$). Распределение титра АТ к тканям миокарда выглядело следующим образом: 1:64 у 19 (23,7%) больных, 1:128 у 18 (22,5%), 1:256 у 6 (7,5%), 1:512 у 4 (5%) и 1:1024 у 1 (1,2%) пациента ДКМП. У 32 пациентов (40%) титр АТ к тканям миокарда был в пределах нормы и составил 1:16 или 1:32. Обращает на себя внимание то, что максимальные цифры титра АТ 1:1024 в одном случае и 1:512 в двух случаях были определены у пациентов с семейной формой заболевания, причем больная с показателями АТ к тканям миокарда в титре 1:1024 характеризовалась злокачественным течением и в конце 4 месяца наблюдения скончалась по причине прогрессирования сердечной недостаточности.

Таблица 3

Уровень провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6), СРБ и антитела к тканям миокарда в сыворотке крови у больных ДКМП в зависимости от тяжести ХСН (М+м)

Показатель	I группа (ССН) (n – 7)	II группа (II ФК) (n – 13)	III группа (III ФК) (n – 35)	IV группа (IV ФК) (n – 13)	V группа (IV ФК с СК) (n – 12)
СРБ, мг/л	2,9±0,9	4,1±0,6	7,1±1,1♠	8,8±1,1♠♠	11,3±1,9♠♠♥
ФНО- α , пг/мл	5,7±1,4	5,6±0,7	6,4±0,4	10,9±2,3♠♠♥	15,3±3,8♠♠♥
ИЛ-6, пг/мл	4,5±0,7	4,6±0,2	7,4±0,8♠♠	7,8±0,9♠♠	7,4±0,6♠♠
ФНО – альфа > 6,0	3 (42,8%)	5 (38,4%)	18 (51,4%)	13 (100%)♠♠♥	11 (91,7%)♠♠♥
АТ к тканям миокарда, титр	128±40	98,5±17,9	100,7±24,1	67,7±12,3♠	66,1±19♠
АТ к тканям миокарда > 64, n, %	6 (85,7%)	7 (53,8%)	8 (22,8%)♠	5 (38,4%)	3 (25%)♠

Примечание. Различия показателей достоверны (*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$) в сравнении между группами: ♠ – I группа; ♠♠ – II группа; ♥ – III группа; ♠♠♥ – IV группа; ♠ – V группа.



Иммунологический мониторинг в зависимости от ФК ХСН выявил четырехкратное увеличение титров АТ к тканям миокарда у больных ДКМП в ССН ($1:128 \pm 18,8$; $p = 0,001$), трехкратное увеличение у больных со II и III ФК ($1:98,5 \pm 17,9$ и $1:100,7 \pm 24,1$; $p = 0,001$) и минимальные значения данного показателя у больных с IV ФК ($1:67,7 \pm 12,3$) и с явлениями СК ($1:66,1 \pm 19,1$) по сравнению с контрольной группой. При этом у пациентов ДКМП, выявленных в ССН, зарегистрирован самый высокий уровень АТ к тканям мио-

карда в крови, превышающий данный показатель у пациентов со II и III ФК СН на 23 и 21,3% (оба $p > 0,05$), а по сравнению с IV ФК и IV ФК с признаками сердечной кахексии на 47,1 и 48,3% (оба $p < 0,01$) соответственно.

При оценке клинического состояния больных установлено, что дистанция, проходимая при проведении теста с 6-минутной ходьбой, была меньше, а сумма набранных баллов, оцениваемая по шкале ШОКС, достоверно больше у больных ХСН IV ФК и IV ФК ХСН с СК.

Таблица 4

Исходные клинические и демографические показатели у пациентов ДКМП в зависимости от тяжести ХСН (M+m)

Показатель	I группа (ССН) (n=7)	II группа (II ФК) (n=13)	III группа (III ФК) (n=35)	IV группа (IV ФК) (n=13)	V группа (IV ФК с СК) (n=12)
Возраст, года	32,4+1,8	41,4+2,6♣	39,8+1,6♣	46,1+3,3♣Δ	39,9+1,7♣
Длительность болезни, месяцы	3,8+0,6	9,4+3,8♣	6,2+0,8♣	15,5+3,6♣♥	20,7+6,1♣♣♥
ШОКС, баллы	4,8+1,0	7,3+0,7♣	8,7+0,3♣♣	9,6+0,4♣♣	10,2+0,5♣♣♥
ДПД, метры	411,8+22,3	350,4+19,7♣	256,8+10,5♣♣	227,2+20,3♣♣	196,6+20,1♣♣♥
ЧСС, мин.	80,5+2,7	87,2+3,3♣	93,5+2,5♣	94,2+3,3♣	91,2+2,3♣
САД, мм рт. ст.	120,2+2,2	110,8+4,3	108,2+2,5♣	108,8+4,1♣	101,6+3,1♣
ДАД, мм рт. ст.	74,3+2,2	72,5+3,3	69,5+1,6	68,4+2,6	69,1+2,8

Примечание. Различия показателей достоверны (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$) в сравнении между группами: ♣ – I группа; ♣ – II группа; ♥ – III группа; ♦ – IV группа; Δ – V группа.

Значение ЭхоКГ показателей в зависимости от ФК ХСН представлены в табл. 5. Группы больных с различными функциональными классами ДКМП были сопоставимы по возрасту, длительности заболевания и основным исходным клинико-инструментальным показателям, за исключением группы больных, выявленных в стадии случайной находки. В данной группе развитие болезни характеризовалось более ранним возрастом до момента первичного обращения, а также выявлением на эхокардиографии меньших показателей как систолического, так и диастолического

размеров левого желудочка (ЛЖ), по сравнению с аналогичными показателями пациентов других групп. По мере усугубления ФК ХСН отмечается увеличение как линейных, так и объемных показателей левого желудочка, а также отмечается прогрессивное снижение фракции выброса (ФВ), при отсутствии различий толщины стенок ЛЖ. Обращает на себя внимание достоверное увеличение размеров правых отделов сердца по мере роста тяжести ХСН. При этом наибольшие размеры сердца выявлены у пациентов IV ФК ХСН с признаками СК.

Таблица 5

Показатели эхокардиографии и рентген-показателей у больных ДКМП в зависимости от тяжести ХСН (M+m)

Показатель	I группа (ССН) (n=7)	II группа (II ФК) (n=13)	III группа (III ФК) (n=35)	IV группа (IV ФК) (n=13)	V группа (IV ФК с СК) (n=12)
КДР, см	6,3+0,1	6,7+0,2	6,9+0,1♣	7,3+0,2♣♣♥♦	8,1+0,3♣♣♥♦
КСР, см	4,9+0,2	5,2+0,2	5,7+0,1♣♣♣	6,1+0,2♣♣♣	6,8+0,2♣♣♥♦
КДО, мл	200+10,6	236,1+15,9	250,5+10,3♣	292,3+27,1♣	353,1+33,2♣♣♥
КСО, мл	115,3+11,7	134,5+13,4	162,3+7,8♣♣	191+18,6♣♣♥	246+25,7♣♣♥
ФВ, %	42,3+4,3	43,1+3,5	35,3+1,3♣♣	33,1+3,1♣♣	29,9+2,0♣♣♥
ЛП, см	3,8+0,1	4,1+0,2	5,4+1,2	5,5+0,2♣♣♣	5,5+0,1♣♣♣
ПЖ, см	2,9+0,3	2,8+0,3	3,4+0,3	3,6+0,2♣♣	4,5+0,2♣♣♥♦
МЖП, см	0,97+0,07	0,97+0,05	0,9+0,02	0,87+0,04	0,9+0,05
ЗСЛЖ, см	1,02+0,03	0,98+0,05	0,95+0,02	0,96+0,04	0,96+0,05
КТИ, %	61,8+2,4	59,9+1,6	62,5+0,9	64,4+1,6♣♣	67,3+2,1♣♣♥

Примечание. Различия показателей достоверны (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$) в сравнении между группами: ♣ – I группа; ♣ – II группа; ♥ – III группа; ♦ – IV группа; Δ – V группа.

Сравнительный анализ результатов рентген-кардиометрии выявил, что у всех больных имеется кардиомегалия II и III степеней. В то же время средние значения кардиоторакального индекса (КТИ) в сравниваемых группах существенно различались, при этом более высокие показатели КТИ отмечены у пациентов ДКМП, имеющих признаки СК.

Обсуждение. В ряде исследований было показано, что повышение уровня провоспалительных цитокинов тесно коррелирует с тяжестью клинических проявлений ХСН, уменьшением продолжительности жизни, а снижение их концентрации на фоне лечения ассоциируется с клиническим улучшением [11, 12]. Нами было выявлено, что у пациентов ДКМП отмечается достоверное повышение уровня провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) и маркеров воспаления, а также высокий уровень АТ к тканям миокарда в периферической крови, по сравнению с группой контроля. При анализе этих показателей при различных вариантах ДКМП не выявлено различий в содержании цитокинов, тогда как при ДКМП с различной тяжестью ХСН получены интересные данные, приведшие к изучению гуморальных факторов ХСН в исходном периоде при различных стадиях ХСН. В данной работе степень патологического ремоделирования ЛЖ, содержание цитокинов (ФНО- α и ИЛ-6) и уровень провоспалительных маркеров (СРБ) увеличивались по мере нарастания тяжести ХСН. При сопоставлении линейных размеров ЛЖ (КДР, КСР) и концентрации цитокинов в сыворотке крови установлено их увеличение по мере прогрессирования ХСН, причем у пациентов IV ФК ХСН с признаками сердечной кахексии были выявлены наибольшая концентрация этих цитокинов и более объемные размеры ЛЖ. Данные изменения у пациентов ДКМП с признаками СК возможно связаны с хронической гипоксией и эндотоксемией, когда происходит активация всех основных источников цитокинов – кардиомиоцитов, скелетной мускулатуры и иммунокомпетентных клеток [13,14]. С другой стороны медиаторы воспаления играют важную роль в патогенезе ДКМП, что подтверждено результатами исследований, основанных на изучении ткани сердца, т.е. обнаружено увеличение продукции С-реактивного белка кардиомиоцитами и повышение экспрессии мРНК фактора некроза опухоли- α в миокарде, что коррелировало с расширением полостей и увеличением объемов сердца [15]. Также при изучении тканей, взятых во время пересадки сердца у больных ДКМП, было обнаружено большое количество ИЛ-6 и его рецепторов, что доказывает роль данного цитокина в патогенезе заболевания [16]. Показано, что уже на ранних стадиях ДКМП (ССН) выявляется нарастание дилатации ЛЖ и снижение ФВ, хотя уровень С-реактивного белка в крови остается в пределах нормы. В данной группе основным источником по-

вышенной продукции ФНО- α и ИЛ-6 становится, вероятно, непосредственно миокард. В то же время больных ДКМП с сердечной кахексией отличаются тяжелое течение заболевания со снижением массы тела, худшие показатели клинического статуса и толерантности к физической нагрузке. Это объясняется прямым повреждающим действием ФНО- α на кардиомиоциты и периферические ткани организма человека, что приводит к морфологическим изменениям в скелетной мускулатуре и патологическим кардиореспираторным рефлексам [17]. В ряде исследований, в том числе и многоцентровых (SOLVD, VEST) продемонстрирована тесная связь между повышением активности провоспалительных цитокинов в сыворотке крови и тяжестью ХСН ишемической и неишемической этиологии [18, 19].

Полученные нами данные еще раз подчеркивают связь между изменениями цитокинов и маркеров воспаления в крови на различных стадиях ДКМП, начиная с момента случайной находки и заканчивая терминальной стадией СН с тяжестью клинических проявлений и степенью ХСН. Повышение концентрации ФНО- α , интерлейкина-6 и С-реактивного белка наиболее выражено у пациентов ДКМП с более тяжелыми клиническими проявлениями декомпенсации, большей степенью кахексии и характеризуется низким уровнем толерантности к физической нагрузке. При ДКМП, в значительной части случаев относимой к группе идиопатических кардиомиопатий, аутоиммунный механизм является основным в патогенезе заболевания. Важное место в гуморальной защите занимают антикардиальные антитела, которые в присутствии комплемента на втором этапе вирусного поражения миокарда обладают выраженной цитотоксичностью к кардиомиоцитам, а степень цитолиза прямо пропорциональна титру антител [20]. Маркером поражения миокарда является обнаружение антител (АТ) к кардиомиоцитам в сыворотке в крови, проявляющийся как компонент воспалительной реакции. Антитела к тканям сердца могут как напрямую повреждать миокард, так и влиять на различные метаболические пути, вызывая миокардиальную дисфункцию, и, таким образом, опосредованно участвовать в повреждении. В одном из исследований были выявлены кардиоспецифические антитела в сердце у 27 % больных ДКМП; их уровень был особенно повышен у пациентов со злокачественным течением болезни [21], о чем свидетельствуют и наши данные, выявленные у пациента с семейной формой патологии. Степень ХСН и связь с содержанием медиаторов воспаления усиливались по мере нарастания титра антител к тканям миокарда [22]. Обращает на себя внимание то, что в нашей работе максимальный уровень АТ к тканям миокарда был выявлен у пациентов ДКМП, диагностированных в ССН. Увеличение

встречаемости АТ к тканям миокарда у обследованных нами больных ДКМП характеризовалось достоверным их снижением по мере роста тяжести ХСН. В то же время полученные нами данные солидарны с данными некоторых исследователей [23], которые утверждают, что по мере прогрессирования аутоиммунного процесса происходит гибель кардиомиоцитов и их замещение соединительной тканью, при этом исчезают антигены, являющиеся инициаторами аутоиммунного процесса. При некоторых заболеваниях, например, системной красной волчанке, доказана возможность участия аутоиммунного механизма, при котором иммунная реакция направлена против тканей собственного организма. Такой же аутоиммунный механизм может лежать в основе и так называемого идиопатического ДКМП или миокардита. Поэтому вероятность развития миокардитов и ДКМП находится в зависимости от наследственных или приобретенных дефектов иммунной системы, приводящих к возникновению реакции гиперчувствительности [24]. Выявление у 7 больных с диагностированным ДКМП в бессимптомной стадии высоких титров АТ к тканям миокарда позволяет предположить, что повышение титра АТ к тканям миокарда является ранним диагностическим маркером ДКМП, хотя у этих больных уровень цитокинов (ФНО- α и ИЛ-6) и маркеров воспаления (СРБ) в сыворотке крови особо не отличались от группы здоровых лиц. Следует отметить, что определение высокого титра антител к тканям миокарда на ранней стадии ДКМП представляет особую предиктивную ценность, так как позволяет инициировать терапию до развития клинических проявлений, когда заболевание приобретает устойчивость к лекарственной терапии.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что дальнейшие исследования роли аутоантител к тканям миокарда при ДКМП имеют значительный

интерес для исследователей и клиницистов, так как смогут пролить свет на манифестацию и динамику развития ДКМП, предложить новые способы лечения. Уже в настоящее время аутоантитела к тканям миокарда могут быть рекомендованы в качестве маркеров для мониторинга и прогноза болезни у больных с ДКМП.

ВЫВОДЫ

1. Перипартальная кардиомиопатия и пациенты ДКМП, выявленные в стадии случайной находки, характеризовались более ранним возрастом развития, меньшей длительностью заболевания и меньшими показателями объемных размеров левого желудочка по сравнению с аналогичными показателями пациентов других групп.

2. У больных ДКМП выявлено повышение уровня маркеров воспаления (СРБ) и провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) в сыворотке крови, прогрессирующих по мере роста тяжести ХСН с максимальным уровнем их повышения у больных с IV ФК и у пациентов IV ФК ХСН с признаками сердечной кахексии, тогда как при ДКМП различных форм различий данных показателей выявлено не было.

3. Полученные данные свидетельствуют о наличии выраженной взаимосвязи между содержанием ФНО- α , интерлейкина-6, СРБ, АТ к тканям миокарда в периферической крови и ФК ХСН у больных ДКМП. При этом более высокие функциональные классы ХСН характеризуются наибольшей концентрацией цитокинов и воспалительных маркеров и относительно низким уровнем титра АТ к тканям миокарда.

4. Уровни С-реактивного белка и провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6), а также антитела к тканям миокарда в сыворотке крови могут рассматриваться как предикторы, позволяющие объективизировать оценку тяжести состояния пациентов ДКМП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Anker S.D., von Haehling S. Inflammatory mediators in chronic heart failure: an overview. *Heart* 2004; 90 (4):464–470.
2. Lamblin N., Mouquet F., Hennache B. et al. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for risk stratification in patients with stable congestive heart failure. *Eur. Heart J.* 2005; 26 (21):2245–2250.
3. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Нейрогормоны и цитокины при сердечной недостаточности: новая теория старого заболевания? *Сердечная недостаточность* 2000; 1 (4):135–138.
4. Sharma R., Coats A.J., Anker S.D. The role of inflammatory mediators in chronic heart failure: cytokines, nitric oxide, and endothelin-1. *Int J Cardiol* 2000; 72:2:175–186.
5. Aukrust P., Ueland T., Lien E. et al. Cytokine network in congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy// *Amer. J. Cardiology*. 1999. Vol. 83, №3. P. 376–382.
6. Orus J., Roig E., Perez-Villa F. et al. Prognostic value of serum cytokines in patients with congestive heart failure// *J. Heart. Lung Transplant*. 2000. Vol. 19, №5. P. 419–425.
7. Arimura T., Hayashi T., Kimura A. Molecular etiology of idiopathic cardiomyopathy. *Acta Myol* 2007; 26:153–158.
8. Lappe J.M., Pelfrey C.M., Tang W.H. Recent insights into the role of autoimmunity in idiopathic



- dilated cardiomyopathy. *J Card Fail* 2008; 14:521–530.
9. Anker S.D., Chua T.P., Ponikowski P.P. Hormonal changes and catabolic/anabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac cachexia. *Circulation* 1997; 96 (2):526–534.
 10. Пастер Е.У., В.В. Овод и др. Иммунология. Практикум. Высшая школа. Киев, 1989. 302 с.
 11. MacGowan G., Mann D.L., Kormos R.L. et al. Circulating interleukin–6 in severe congestive heart failure. *Am J. Cardiol* 1997; 79:1128–1131.
 12. Testa M., Yeh M., Lee P. et al. Circulating levels of cytokines and their endogenous modulators in patients with mild to severe congestive failure due to coronary artery disease of hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 964–971.
 13. Anker S.D., Egerer K.R., Volk.H.D. et al. Elevated soluble CD14receptor and altered cytokines in chronic heart failure. *Am. J. Cardiol.*1997; 79:1426–1430.
 14. Niebauer J., Volk H.D., Kemp M. et al. Endotoxin fnd immunt activation in chronic heart failure patients with and without peripheral oedema. *Eur. Heart J.* 1998; 19 (1):174.
 15. Satoh M., Nakamura M., Akatsu T. et al. C–reaktive protein co–expresses with tumor necrosis factor–alpha in the myocardium in human dilated cardiomyopathy. *Eur. J. Heart Fail.*2005; 7 (5):748–754.
 16. Plenz G., Song Z.F., Tjan T.D. et al. Activation of the cardiac interleukin–6 system in advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001; 3:415–421.
 17. Ponikowski P., Piepoli M., Chua T.P. et al. The impact of cachexia on cardiorespiratory reflex control in chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 1999; 20:1667–1675.
 18. Deswal A., Petersen N.J., Feldman A.M. et al. Cytokines and cytokine reseptors in advanced heart failure: an analysis of the cytokine database from the vesnarinone trial (VEST)// *Circulation*. 2001. Vol. 103, № 16. P. 2055–2059.
 19. Torre–Amione G., Kapadia S., Benedict C. et al. Proinflammatory cytokine levels in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a report from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) // *J Am Coll Cardiol*. 1996. Vol.27. P.1201–1206.
 20. Палеев Н.Р., Мравян С.Р., Знойко С.Л. и др. Патогенез, диагностика и лечебная тактика при вирусном миокардите и дилатационной кардиомиопатии. *Клиническая медицина*. 1998; 8: 9–14.
 21. Bilinska Z.T., Caforio A.L.,Grzybowski J. et al. Organ–specific cardiac autoantibodies in dilated cardiomyopathy. Frequency and clinical correlates in Polish patients. *Eur. Heart. J.*1995; 16 (12):1907–1911.
 22. Зыков К.А., Татенкулова С.Н., Масенко В.П. и др. Выявление особенностей аутоиммунных реакций при хронической сердечной недостаточности различной этиологии. *Тер. арх.*; 4: 22–28.
 23. Воробьева А.М., Баланник З.Т., Беспалов Е.Я. и др. Клеточные механизмы у больных с кардиомиопатиями различного генеза. *Журнал «Серцева недостатність»*. 2005; 3:23–26.
 24. Сумароков А.В., Моисеев В.С., Шелепин А.А., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатия, миокардит, алкольное поражение сердца. *Тер. арх.* 1984; 9: 37–46.



О ВОЗМОЖНОЙ СВЯЗИ ВЕДУЩИХ НЕМОДИФИЦИРУЕМЫХ И МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФР С ПОЛИМОРФИЗМАМИ ГЕНОВ АПОЕ И NO-СИНТАЗЫ В ИХ ВКЛАДЕ В РАЗВИТИЕ ХЦВО У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

МАХКАМОВА Н.У., ШАКИРОВ М.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

АСОСИЙ ХАВФЛИ ОМИЛЛАР ВА АПОЕ И NO – СИНТАЗА ГЕНЛАРИ ПОЛИМОРФИЗМЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИНИНГ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР АСОРАТЛАРНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШИДАГИ АҲАМИЯТИ

Махкамова Н.У., Шакиров М.Р.

Артериал гипертония ва цереброваскуляр асоратлари билан 33 ёшдан 73 ёшгача бўлган 100 нафар ўзбек миллатига тааллуқли беморлар текширилди. Ҳамма беморга кардиологик ва неврологик текширувдан ташқари артериал қон – босим суткали монитори, Қонда АпоЕ генининг E2/E3/E4 ва NO-синтаза генининг 4a/4b полиморф маркерларига генотиплаш текширувлари ўтказилди. Эндотелиал NO-синтаза генининг 4a/4b полиморфизми қонтомирлари деворларининг патологик ўзгаришига ва цереброваскуляр касалликларни келтириб чиқаришда асосий хавфли омиллардан – артериал гипертензиянинг юқори даражалари, ортиқча вазн билан боғлиқлиги аниқланди. АпоЕ генининг E2/E4 ва E3/E4 полиморфизмлари бўлган беморларда атеросклероз ва юрак-қон томирлари касалликларини келиб чиқишида юқори даражадаги хавфли омиллардан гиперхолестеринемия ва гиперлиппротеинемияга мойиллик аниқланди.

SUMMARY

THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN PROGRESS OF ARTERIAL HYPERTENSION AND CHRONIC CEREBROVASCULAR EVENTS

Mahkamova N.U., Shakirov M.R.

There were examined 100 hypertensive ethnic Uzbeks patients with evidence of chronic cerebrovascular events (CCE) aged 33 to 73 years, of both sexes. All patients underwent cardiological, neurological examinations, such as ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), molecular – genetic research to identify the ApoE gene polymorphism and NO – synthase. Genotyped samples of blood E2/E3/E4 polymorphic marker gene APOE gene and 4a/4b eNOS. There were revealed association of 4 a/b gene polymorphism of endothelial NO synthase with high degrees of hypertension, obesity as the major risk factors underlying the development of vascular wall and cerebrovascular disease. In carriers of E2/E4 and E3/E4 gene APOE polymorphisms revealed a tendency to hypercholesterolemia and hyperlipoproteinemia, which is a high risk of atherosclerosis and cardiovascular diseases.

РЕЗЮМЕ

О ВОЗМОЖНОЙ СВЯЗИ ВЕДУЩИХ НЕМОДИФИЦИРУЕМЫХ И МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФР С ПОЛИМОРФИЗМАМИ ГЕНОВ АПОЕ И NO-СИНТАЗЫ В ИХ ВКЛАДЕ В РАЗВИТИЕ ХЦВО У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Махкамова Н.У., Шакиров М.Р.

Обследовали 100 лиц узбекской национальности, больных АГ с признаками хронических цереброваскулярных осложнений (ХЦВО) в возрасте от 33 до 73 лет, обоих полов. Всем больным, кроме исследования кардиологического, неврологического статуса, проводились суточное мониторирование АД, молекулярно-генетическое исследование для выявления полиморфизма гена АпоЕ и NO-синтазы. Проведено генотипирование образцов цельной крови на E2/E3/E4 полиморфный маркер гена АпоЕ и 4a/4b гена eNOS. Выявлена ассоциация полиморфизма 4a/в гена эндотелиальной NO-синтазы с артериальной гипертензией высоких степеней, избыточной массой тела как основных факторов риска, лежащих в основе развития патологии сосудистой стенки и цереброваскулярной недостаточности. У носителей E2/E4 и E3/E4 полиморфизмов гена АпоЕ выявлена склонность к гиперхолестеринемии и гиперлиппротеинемии, что является высоким риском развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний.

Цереброваскулярная патология (ЦВП) занимает второе место в ряду основных причин смертности и инвалидизации населения в экономически развитых странах, что определяет ее как

одну из важнейших медицинских и социальных проблем (Скворцова В.И., 2005). Артериальная гипертония (АГ) является наиболее распространенным и значительным модифицируемым фак-

тором риска развития ЦВП независимо от географического региона и этнической принадлежности населения. На сегодняшний день очевидно, что распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в основном, зависит от распространенности факторов риска и особенностей образа жизни, в то время как снижение уровней факторов риска ССЗ и изменение образа жизни могут замедлить развитие заболевания как до, так и после появления клинических симптомов, (2, 4)

Согласно результатам научно-практической программы «АРГУС» повышенное артериальное давление (АД) выявлено у лиц старше 55 лет более чем у 70 % наблюдений (1).

Хронические цереброваскулярные расстройства (ХЦВР) относятся к мультифакторным заболеваниям. В настоящее время все больше внимания уделяется изучению генетических и метаболических факторов развития хронической ишемии мозга и инсульта. Обращает на себя внимание, что в большинстве работ роль генов в развитии тяжести течения ХЦВР изучается у больных только на примере инсульта. Так, наименее изучены сравнительные аспекты связи полиморфных вариантов генов аполипопротеина Е и эндотелиальной NO-синтазы, контролирующих липидный метаболизм, с факторами риска, характером течения ХЦВР у больных гипертонической болезнью.

Цель исследования. Определить взаимосвязь между полиморфизмами генов аполипопротеина Е (АпоЕ), эндотелиальной NO-синтазы (e-NO) и основными факторами риска в развитии ХЦВР у пациентов гипертонической болезнью (ГБ).

Материал и методы исследования. В исследование включены 100 больных (мужчин – 59, женщин – 41 человек) в возрасте от 33 до 73 лет, средний возраст $55,6 \pm 9,8$ лет, страдающие ГБ с хроническими цереброваскулярными заболеваниями (ХЦВЗ). Средняя длительность АГ составила $11,2 \pm 6,7$ лет.

Диагностика ГБ осуществлялась согласно рекомендациям ВОЗ/МОГ (1999 г.). Градация стадии ДЭ основывалась на классификации, предложенной Е.В. Шмидтом и соавт. (1971), НИИ неврологии РАМН (Шток О.С., 2006, Кадыков А.С. 2006). Проводились анамнестические, клинико-лабораторные (исследование липидного метаболизма), молекулярно-генетические исследования. Проведено генотипирование образцов цельной крови на E2/E3/E4 полиморфный маркер гена АпоЕ и 4a/4b гена эндотелиальной (e) NO-синтазы. Выделение геномной ДНК осуществлялось с помощью набора «Diatom™ DNA Prep 200» по стандартному протоколу фирмы производителя (лаборатория ИзоГен Россия). Постановка полимеразно-цепной реакции проводилась с использованием набора для генотипирования на полиморфные маркеры генов на амплификаторе GeneAmp® PCR System 9700 (Applied Biosystems, США). Амплификация поли-

морфного участка гена осуществлялась по стандартному протоколу фирмы производителя.

Статистическую обработку данных выполняли с помощью программы «Excel 2003». Результаты приведены в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения ($\pm SD$). Для оценки различий между группами по количественным признакам при распределении, близком к нормальному, применяли t-критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. По результатам исследования в целом по всей группе больных среднее САД составил $159,8 \pm 14,5$ мм рт. ст., ДАД – $91,2 \pm 7,6$ мм рт. ст. Длительность АГ в среднем 11,2 года. По стадии цереброваскулярных расстройств больные распределились следующим образом: начальные проявления неполноценности мозгового кровообращения выявлены у 15 (15 %), дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I стадии – 29 (29 %) больных, ДЭ II стадии – у 44 (44 %) и ДЭ II стадии с ПНМК – 12 (12 %) больных.

По частоте встречаемости генотипов гена e NO-синтазы превалировал 4b/4b генотип и составил 54 %, 4a/4a генотип составил 28 % и гетерозиготный 4a/4b – 16 %. Распределение полиморфизмов генотипов АпоЕ выглядело следующим образом: по частоте встречаемости преобладал генотип E3/E3 (85 %), следующий по частоте E3/E4 составил 9 % и E2/E3 – 4 %. Среди этой популяции больных носителей гомозиготного полиморфизма E2/E2 и E4/E4 не наблюдалось. Анализ распределения полиморфизмов по степени тяжести ХЦВР показал, что на начальных стадиях развития ХЦВР (НПНМК, ДЭ I) чаще наблюдались лица с 4b/4b полиморфизмом гена e NO-синтазы и E3/E3 гена АпоЕ. При более тяжелых формах ХЦВР (ДЭ II, ДЭ с ПНМК) выявляли 4a/4a и 4a/4b и E2/E3 и E3/E4 полиморфизмы генов e NO-синтазы и АпоЕ соответственно. Достоверных различий по распространенности полиморфизмов генов по полу не наблюдалось, среди лиц мужского пола преобладали 4a/4a, 4a/4b полиморфизмы гена e NO-синтазы. Из 13 % составляющих лиц с носительством E2/E3 и E3/E4 полиморфизмов гена АпоЕ 8 % составили лица женского пола. Несмотря на то, что у лиц с носительством генотипов E2/E3 и E3/E4 наблюдалась склонность к избыточной массе тела (индекс массы тела (ИМТ) 32,8 и 28,6 соответственно, достоверных различий между индексом массы тела у носителя генотипов E3/E3 (ИМТ 30,3) и E2/E3, E3/E4 не наблюдалось.

Анализируя показатели липидного обмена во взаимосвязи с полиморфизмами изучаемых генов выявили более выраженную дислипидемию у носителей полиморфизмов 4a/4a и 4a/4b гена e NO-синтазы и E2/E3 и E3/E4 полиморфизмов гена АпоЕ. Так, среднее значение общего холестерина (ОХ) у пациентов-носителей 4b/4b полиморфизмов гена e NO-синтазы и E3/E3 гена АпоЕ было $215,9 \pm 30,3$, триглицеридов (ТГ) – $183,6 \pm 29,5$, ли-



попротеидов низкой плотности (ЛПНП) $137,6 \pm 30,7$, а уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) был выше $41,6 \pm 5,2$. У носителей полиморфизмов 4a/a и 4a/b и E2/E3 и E3/E4 е NO-синтазы и ApoE уровень ОХ составил $234,4 \pm 44,0$, ТГ– $227,4 \pm 45,1$, ЛПНП– $149,9 \pm 36,5$, а уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)– $39,1 \pm 5,6$. Как показали результаты, у носителей генотипа E2/E3 и E3/E4 наблюдалась склонность к гиперхолестеринемии и гиперлипопротеинемии. У мужчин с генотипом E2/E3 и E3/E4 наблюдалась склонность к гиперхолестеринемии по сравнению с женщинами – носителями того же генотипа. У женщин генотип E2/E3 не был ассоциирован со склонностью к гиперхолестеринемии по сравнению с генотипом E3/E3. По отношению к структуре ХЦВО у обследованных больных в зависимости от носительства того или иного генотипа выявили, что тяжелые формы ХЦВО чаще наблюдались у лиц с носительством E2/E3 и E3/E4-генотипов гена ApoE.

Аполипопротеин Е играет существенную роль в метаболизме липидов. Он входит в состав хиломикрон и липопротеинов очень низкой плотности, инициируя их захват и удаление через взаимодействие со специфическим рецептором на поверхности печеночных клеток. Эффективность взаимодействия ApoE с рецептором определяется характером построения белковой молекулы. Выделяют три изоформы белка ApoE: E2, E3, E4, которые определяются аллельным полиморфизмом (разнообразием) гена ApoE, обусловленным парной комбинацией аллелей E2, E3 или E4.

NO-синтаза эндотелиальная участвует в синтезе NO эндотелием и, следовательно, в регуляции сосудистого тонуса, кровотока и АД. Описаны и изучаются 4 полиморфных маркера гена е NO-синтазы: интрон 18 локус A27C; интрон 23 локус G10T; интрон 4 е NOS 4a/b полиморфизм и аксон 7 Glu298Asp полиморфизм. Полиморфизм по интрону 4 представлен 2 аллелями: а, б. В европейской белой популяции более распространенным является аллель б. Имеются данные о достоверно большей частоте аллеля а у больных инфарктом миокарда по сравнению со здоровыми людьми в японской популяции (S.Ichihara) и в корейской популяции ($p = 0,00487$) (J.E.Park). При анализе частот аллелей в группах больных с артериальной гипертензией и гипертрофией левого

желудочка частота встречаемости аллеля а была достоверно выше, чем в группе здоровых лиц (Nakayama) (3, 5, 6).

Аллель E4 связан с высоким уровнем холестерина в плазме крови и высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Аллель E4 также является признанным фактором риска развития болезни Альцгеймера у людей пожилого и старческого возраста. При выявлении неблагоприятного аллеля E4 необходим, кроме того, постоянный мониторинг психического состояния пациента в пожилом возрасте с целью ранней диагностики заболевания, что определяет эффективность стандартной терапии.

Исследования показали, что пациенты с аллелем E2 плохо реагируют на диетотерапию, и использование в этом случае искусственных препаратов, снижающих уровень липидов и липопротеидов, является наиболее эффективным решением. Кроме того, показано, что при наличии аллеля E2 у женщин (особенно в менопаузе) требуется коррекция уровней эстрогенов и гормонов щитовидной железы, низкие значения которых усиливают атерогенный эффект липопротеидов очень низкой плотности (7, 8).

Практическая значимость результатов наших исследований состоит в том, что в целом по контингенту обследованных 100 больных ГБ с ХЦВР по частоте встречаемости генотипов преобладали 4b/b и E3/E3 генов еNO-синтазы и ApoE соответственно. При этом носительство полиморфизмов 4a/a и 4a/b и E2/E3 и E3/E4 е NO-синтазы и ApoE ассоциировалось с гиперхолестеринемией и более выраженными клиническими формами ХЦВР.

Заключение. Таким образом, проведенные нами исследования выявили определенные тенденции среды, ФР, которые совместно с особенностями полиморфизма изучаемых генов могут вносить вклад в формирование и клиническую структуру хронических цереброваскулярных расстройств (ХЦВР) у больных ГБ. Так, у мужчин ХЦВР чаще встречались у носителей генотипов 4a/4a и 4a/4b гена NO-синтазы, тогда как у женщин выявлена тенденция к развитию ХЦВР у носителей генотипов E2/E3 и E3/E4 гена ApoE. Такая зависимость определена и в отношении гиперлипидемии, но без тенденции к половым различиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Слизова Л.А. и др. Первые результаты научно-практической российской программы АРГУС// Кардиология, 2000, №40 (12), с. 68–72.
2. Курбанов Р.Д. Руководство по кардиологии. Ташкент, 2007, глава 15, с. 392–417.
3. Сковрцова В.И., Лимборская С.А., Сломинский П.А. и др. Роль полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой системы, эндотелиальной NO-синтазы и p53 в развитии основных факторов риска сосудистой патологии головного мозга и в формировании инфаркта мозга. Consilium medicum. № 5. 2003.
4. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2006.



5. Фаворова О.О., Николаева Т.Я., Чугунова С.А. и др. Вклад генетических факторов в развитие артериальной гипертензии при разных типах инсульта у якутов. Кардиологический вестник. 2007. Том 2. № 1.
6. Яковлева О.И., Вахрамеева И.В., Ларионова В.И. и др. Полиморфизм гена эндотелиальной NO-синтазы и структурно-функциональное состояние крупных сосудов у больных гипертонической болезнью с гипертрофией левого желудочка // Арт. гипертензия.–2005. – Т.11. № 3. – С. 195–200.
7. Castellano M., Rossi F., Giacchi M. et al. beta2-Adrenergic Receptor Gene Polymorphism, Age, and Cardiovascular Phenotypes. Hypertension. 2003. Vol.41 (2). P.361–367.
8. Derebecka N., Holysz M., Dankowski R., et al., Polymorphism in intron 23 of the endothelial nitric oxide synthase gene (NOS3) is not associated with hypertension. Acta Biochimica Polonica. 2002. Vol 49 (1). P.263–268.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПОВОЗРАСТНЫХ РАЗЛИЧИЙ У ПАЦИЕНТОВ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АКАБАЕВА В.К.

ТОО Медицинский центр, г.Алматы. Казахстан

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПОВОЗРАСТНЫХ РАЗЛИЧИЙ У ПАЦИЕНТОВ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Акабаева В.К.

Цель исследования. Оценить возрастной диапазон, частоту манифестации ИБС среди молодых лиц в исследуемой группе кардиологических пациентов и их госпитализацию.

Материал и методы. Обследованы и изучены методом случайной выборки истории болезни 309 пациентов за 2012 год (НИИКИВБ). Статистическая обработка данных проводилась в программе Excel «статистика 6.0» по критерию Пирсона χ^2 .

Результаты. Данная статья освещает результаты исследования манифестации ИБС среди молодых лиц в возрасте от 40 лет на основании госпитализации в кардиологический профиль стационара. Оценивались основные факторы развития ИБС, частота, выявленная в каждой по возрастной группе, а также результаты проведенной коронарографии.

Заключение. В исследуемой группе манифестация ИБС с постинфарктным кардиосклерозом в анамнезе проявляется в возрасте от 40 лет преимущественно у лиц молодого возраста.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца (ИБС), молодой возраст, частота, постинфарктный кардиосклероз, диагностика, профилактика.

SUMMARY

EVALUATION OF THE RESULTS OF AGE-SPECIFIC DIFFERENCES IN ISCHEMIC HEART DISEASE (IHD)

Akabayeva V.K.

Purpose: To evaluate the age range, the frequency of manifestation of IHD among young people in the study group of cardiac patients and their hospitalization

Materials and Methods: were investigated and studied a random sample of patient records–309 per 2012god (Research institute of cardiology and internal disease-RIC&ID). Statistical analysis was carried out in the program Excel «Statistics 6.0» by Pearson's χ^2 .

Results: This article highlights the results of a study of manifestation of IHD among young people aged 40 years on the basis of admission to a cardiology hospital. Evaluated the key factors for IHD as identified in each age-group frequency, and as the results of coronary angiography.

Conclusion: In the study group with the manifestation of IHD in postinfarction cardiosclerosis history, is shown at the age of 40 years mainly in young adults.

Keywords: ischemic heart disease (IHD), young age, frequency, postinfarction cardiosclerosis, diagnosis, prevention

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одна из распространенных сердечно-сосудистых заболеваний в современном обществе, поражающая

в основном людей пожилого и старческого возраста, но в последние десятилетия часто проявляется среди молодых лиц. Несмотря на достигнутые



успехи в лечении ИБС, уровень смертности от данного заболевания остается высоким.

По данным официальной статистики в нашей стране общая смертность в 2011 году по сравнению с предыдущим значительно снизилась – с 404,0 до 309,6 на 100 тыс. человек. [1] В структуре всех заболеваний по республике распространенность только сердечно-сосудистых за 2012 год составила 2453,7 человек, на 17% больше, чем в предыдущем году – 2277,1 на 100 тыс. населения [2]. Благодаря реализации Государственной программы «Саламатты Казахстан» на 2011–2015 гг. [3] снижается смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, на ранних этапах диагностики выявляются заболевания, своевременно оказывается высококвалифицированная медицинская помощь, внедрена активная работа экстренных кардиологических служб, выделяются средства в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи (ГОБМП), доступно качество медицинских услуг (выбор поликлиники, врача), выделяются лекарства для социальнозначимых заболеваний, упрощен метод диспансеризации пациентов (по portalу).

Безусловно, достижения медицинской науки последующих лет не могли не отразиться на закономерностях развития ИБС, что предопределяло необходимость изучения данного вопроса в каждом поколении пациентов [4]. В каждой 10-летней возрастной категории пациентов показатель смертности превышал показатель предыдущей возрастной группы более чем вдвое, а для лиц относительно молодых возрастных групп – в 5–10 раз [5]. У пациентов молодого возраста с ИБС развитие гемодинамически значимого коронарного атеросклероза ассоциируется с высокой частотой

выявления многокомпонентного метаболического синдрома (МС), а проведенный корреляционный анализ позволил выявить наличие межсистемных коррелятивных взаимосвязей, подтверждающих наличие комплексных межсистемных нарушений у пациентов молодого возраста с ИБС. Наиболее частыми составляющими МС в данной возрастной группе были артериальная гипертония, гиперхолестеринемия, дислипидемия. Диагностика ИБС у молодых запаздывает, и острый инфаркт миокарда или внезапная смерть оказываются первым и нередко единственным проявлением заболевания [6]. В связи с этим данная работа явилась предпосылкой в выявлении ранней манифестации ИБС среди лиц молодого возраста, у которых отсутствует МС, сахарный диабет, отягощенная наследственность, повышающие коронарный риск.

Цель исследования. Оценить возрастной диапазон, частоту манифестации ИБС среди молодых лиц в исследуемой группе кардиологических пациентов и их госпитализацию.

Материал и методы. Обследованы и изучено методом случайной выборки истории болезни 309 пациентов за 2012 год (НИИКиВБ). Критериями включения был установленный диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз. Критериями исключения явились: артериальная гипертония (АГ), сахарный диабет. Определялся возраст пациентов и его частота при ИБС. Статистическая обработка данных проводилась в программе Excel «статистика 6.0» по критерию Пирсона χ^2 (многокомпонентный метод) с распределением в зависимости от возрастной группы. Учитывая критерии отбора исследования, оценивалась частота фактических случаев в каждой по возрастной группе (табл. 1).

Таблица 1

Структура частоты ИБС в каждой по возрастной группе

Данные исследования	Возраст, лет						Итого
	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	80–89	
Число пациентов	3	39	103	99	62	3	309
Фактических случаев	1	11	8	6	1	0	27
Критерий Пирсона χ^2	2,08	16,9	0,1	0,8	3,6	0,26	23,78

Результаты и обсуждение. Возрастной диапазон ИБС преобладает у молодых лиц [40–49 лет]. Вычисленное значение Пирсона $\chi^2=16,9>11,07$ больше при значимости $p<0,05$ в возрастном диапазоне [40–49 лет]; различия по возрастной структуре распределения данных подтверждены. Число фактических случаев в диапазоне [40–49 лет] с неотягощенным анамнезом (гипертония, сахарный диабет, наследственность) из 39 пациентов составило 11, что превышает в сравнении распространенность в остальных возрастных группах (табл. 1). Таким образом, развитие ИБС у лиц молодого возраста

связано не только с развитием МС, отягощенным анамнезом, но и прежде всего с образом жизни, профессиональными условиями, отсутствием режима труда и отдыха, сна, стрессом, перенапряжением, гиподинамией, вредными привычками, нездоровым питанием.

Обсуждение. Если раньше ИБС преобладала среди лиц в возрасте от 50 лет, то на сегодня ИБС охватывает самый активный контингент лиц, приводя к ранней инвалидизации или смерти. Большинство лиц трудоспособного возраста большую часть времени проводят на работе, поэтому

не исключено, что такие факторы, как профессиональная нагрузка (превышение нормированного рабочего графика, «работа за двоих», отсутствие отпусков и др.), хроническая усталость, нарушение здорового питания, режима сна, работы и отдыха, вредные привычки, стресс, социальные проблемы в первую очередь отрицательно сказываются на состоянии здоровья. Создание мер, направленных на обеспечение благоприятных условий труда для сотрудников работающих организаций, стала для современного общества необходимостью и профилактикой в оздоровлении общества. Например, было бы обязательным выделение зала для спортивных тренажерных комплексов с целью снятия стресса, напряжения после работы, выделение нормированного обеденного перерыва (1 час); стимулирование работников (спортивные соревнования, коллективные выезды на природу, своевременные отпускные выплаты, направление на санаторно-курортное лечение и др.), внедрение страховой медицины (между работодателем и

работником согласно трудовому договору). Создание, казалось бы, таких несложных мероприятий только улучшит качество жизни населения и состояние здоровья сотрудников работающих организаций, что положительно отразится на экономическом уровне развития страны в целом.

ВЫВОДЫ

В исследуемой группе манифестация ИБС с наличием постинфарктного кардиосклероза (в анамнезе пациента) проявляется в возрасте от 40 лет, главной причиной которого были предрасполагающие факторы. В связи с этим, необходимо проводить раннюю диагностику для выявления ИБС среди лиц, относящихся к наиболее работоспособной категории граждан, внедрять на ранних этапах обследования скрининг-тесты, включающие не только стандартные методы обследования (осмотр, анализы, инструментальные методы), но и широко информировать и агитировать о профилактических мерах повсеместно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Статистический ежегодник «Казахстан в 2011 году». Агентство по статистике Республики Казахстан. – Астана, 2012, 23–33.
2. Статистический сборник. Предварительные данные за 2012 год. – Агентство Республики Казахстан по статистике РК. – Астана, 2013, 27.
3. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011–2015 годы. Утверждена Указом Президента Республики Казахстан от 29 ноября 2010 года № 1113, 19–27.
4. Бойцов С.А., Якушин С.С., Никулина Н.Н., Фурменко Г.И., Акинина С.А. Возрастные аспекты заболеваемости острыми формами ишемической болезни сердца и смертности от них у мужчин и женщин //Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2010; 6 (5): 640.
5. Овчаров В.К., Быстрова В.А. Закономерности и тенденции смертности от болезней системы кровообращения в странах мира.//Советское здравоохранение 1982; 5:33–39.
6. Панасенко В.Г., Мироненко С.П., Караськов А.М., Пустоветова М.Г. Взаимосвязь развития коронарного атеросклероза с частотой многокомпонентного метаболического синдрома у пациентов с ИБС молодого возраста.// Медицинские и фармацевтические науки. 2012, 1: 1–2.

**БАРОРЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ****ДАВИРОВА Ш.Ш., КУРБАНОВ Н.А., ЦОЙ И.А., АХМАТОВ Я.Р.****Республиканский специализированный центр кардиологии. г. Ташкент, Узбекистан****РЕЗЮМЕ**

Долзарблиги. Нейрогуморал системани дезадаптив активланиши юрак етишовчиигини (ЮЕ) белгиларини кучайиб боришини муҳим бир омили бўлиб ҳисобланиб, шу билан бирга ДКМП билан касалланган беморларда ЮЕ ривожланишига ҳам, юқори сезгирликка эга барорецепторларнинг таъсирланиши ҳам аҳамиятли ҳисобланади.

Мақсад: Клинико-гемодинамик кўрсаткичларни ва юрак ҳолатини қиёсий таҳлил қилган ҳолда барорефлектор бошқарувни (БРБ) турларига боғлиқ ҳолда, ДКМП билан касалланган беморларда БРБ ўрганиш.

Материали ва услублари: Тадқиқотга 23 дан 54 ёшгача бўлган (ўртача ёш $38,2 \pm 10,7$; эркак/аёл 26/15) ДКМП билан касалланган 49 нафар бемор жалб этилди. Ҳар бир беморга клиник кўрув, ЭКГ, ЭхоКГ, суткалик ЭКГ мониторинги, рентгенкардиометрия, шу билан бирга махсус стол (тилт тест) пассив ортостатик синама ўтказилди.

Натижалар. БРБ турларига боғлиқ (гипер-, гипо ва асимптоматик) ҳолда турлараро таҳлили қилинганда шу нарса аниқландики, гиперсимпатикотоник туридаги беморларни асимптоматик тури мавжуд беморлар билан қиёсланганда юқори физик юкламага чидамлик, ЭхоКГ ҳулосасига кўра гемодинамик ҳолатни яхшиланиши (чап қоринча ўлчамларини камайиши) ва бир вақтда паст частотали камайиши билан бирга юқори частотали спектр (LF) активлигини ошиши кузатилди.

Хотима. ДКМП билан касалланган беморларда пассив ортостатик синамани ўтказилиши БРБ турли турларини аниқлашга ёрдам бериши аниқланди. Шу сабабли ушбу ҳолатларни ўзгариши сурункали ЮЕ кечиши оғирлиги ва юрак вариабеллиги ритмини пасайиши билан узвий боғлиқ ҳисобланади.

SUMMARY

Actuality. Maladaptive activation of neuroendocrine systems is a key element of the progression of heart failure, including those with dilated cardiomyopathy, in which an important role plays hypersensitive baroreceptor stimulation.

Purpose. Study baro- reflex regulation (BRR) in patients with dilated cardiomyopathy (DCM) with the comparative analysis of clinical and hemodynamic parameters and structural and functional state of the heart, depending on the type of BRR.

Materials and Methods. The study included 49 patients with dilated cardiomyopathy at the age of 23 to 54 years (mean age $38,2 \pm 10,7$; male / female 26/15). These were conducted a clinical examination, ECG, echocardiography, Holter EKG, X-ray cardiometry and passive orthostatic test using a special table « tilt – test.»

Results. According to the results of intergroup comparisons by type BRR (hyper – and hypo-, asymptomatic types) it was showed that patients with hypersympathetic reaction characterized by a higher exercise capacity, central hemodynamics, smaller dimensions of LV according to echocardiography and increased activity of high-frequency range (LF) oscillations while reducing the low frequency, as compared to patients with asymptomatic reaction.

Conclusion. It was found that using of the passive orthostatic test reveals different types of BRR in patients with dilated cardiomyopathy. At the same time, these changes correlate with the severity of CHF and low HRV parameters.

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Дезадаптивная активация нейрогуморальных систем является ключевым звеном прогрессирования сердечной недостаточности, в том числе и при ДКМП, немаловажную роль в которой, играет стимуляция гиперчувствительных барорецепторов.

Цель. Изучение барорефлекторной регуляции (БРР) у пациентов, страдающих дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), со сравнительным анализом клинико-гемодинамических параметров и структурно-функционального состояния сердца в зависимости от типа БРР.

Материал и методы. В исследование были включены 49 больных, страдающих ДКМП, в возрасте от 23 до 54 лет (ср. возраст $38,2 \pm 10,7$; муж/жен 26/15). Проводились клинический осмотр, ЭКГ, ЭхоКГ, ХМЭКГ, рентгенкардиометрия, а также пассивная ортостатическая проба с использованием специального стола «тилт-тест».

Результаты. По итогам межгруппового сравнения по типу БРР (Гипер- и гипо-асимптоматический типы) было выявлено, что больные с гиперсимпатикотонической реакцией характеризовались более высокой ТФН, показателями центральной гемодинамики, меньшими размерами ЛЖ по данным ЭхоКГ и повышением активности спектра высокочастотных (LF) колебаний при одновременном снижении низкочастотных, по сравнению с пациентами с асимптоматической реакцией.

Заключение. Установлено, что проведение пассивной ортостатической пробы позволяет выявить различные типы нарушения БРР у больных ДКМП. При этом данные изменения коррелируют с тяжестью ХСН и низкими показателями ВРС.

Новая концепция хронической сердечной недостаточности (ХСН) основана на представлении о негативном влиянии на органы-мишени длительной нейрогуморальной гиперактивности, тяжелых нарушениях микроциркуляции, а также индукции синтеза провоспалительных цитокинов, определяющих эволюцию геометрии и функции сердца, в особенности левого желудочка [1].

Учитывая это, именно дезадаптивной активации нейрогуморальных систем, таких как симпатoadреналовая (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновая (РААС) отдается основной приоритет в прогрессировании этого заболевания. При этом активность САС у больных с ХСН повышается в результате стимуляции гиперчувствительных барорецепторов (БР).

БР представляют собой разветвленные нервные окончания и являются рецепторами растяжения находящейся в стенке почти каждой крупной артерии. При этом наибольшее их количество находится в стенке внутренней сонной артерии вблизи бифуркации (в так называемом каротидном синусе) и в стенке дуги аорты [2].

Сердце, сосуды с БР представляют собой автономную регуляцию кровообращения, основной функцией которой является поддержание постоянства артериального давления в различных условиях (покой, стресс, сон, движение). По мере прогрессирования заболевания функциональное состояние автономной регуляции может ухудшаться, что неблагоприятно сказывается на течении и прогнозе жизни этих больных [3].

Цель исследования. Изучение барорефлекторной регуляции (БРР) у пациентов, страдающих дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), со сравнительным анализом клинико-гемодинамических параметров и структурно-функционального состояния сердца в зависимости от типа БРР.

Материал и методы. В исследование были включены 49 больных, страдающих ДКМП, в возрасте от 23 до 54 лет (ср. возраст $38,2 \pm 10,7$; муж/жен 26/15). Помимо клинического осмотра, всем больным проводилась электрокардиография (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), рентгенокардиометрия с определением кардиоторакального индекса (КТИ). Клиническое состояние больных оценивали по шкале оценки клинического состо-

яния (ШОКС) в модификации В.Ю. Мареева (2000 г.). Для оценки толерантности к физической нагрузке использовался тест с 6-минутной ходьбой. Структурно-функциональное состояние миокарда определяли методом трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) в В-, М-, и Допплер-режимах на УЗИ-сканнере «Siemens VersaPro 400». Анализ крови, с целью определения клинических и биохимических параметров, проводился на аппарате «Daytona, Ирландия». Все больные находились на стандартной терапии сердечной недостаточности (СН) (иАПФ, диуретики, β -блокаторы, сердечные гликозиды, антагонисты альдостерона, антикоагулянты). Диагноз ДКМП устанавливался в соответствии с критериями Рабочей группы ВОЗ по кардиомиопатиям 1995 г.

Для изучения барорефлекторной чувствительности проводили пассивную ортостатическую пробу с использованием поворотного стола на 2–5 сутки госпитализации, после стабилизации состояния больного, по протоколу, предложенному Москаленко И.П. с соавт. 1995. Показатели вариабельности ритма сердца (ВРС) с определением спектральных (VLF, LF, HF, LF/HF, LFnorm, HFnorm) и частотных (mRR, SDNNi, SDANN, pNN50) параметров проводилось с использованием аппаратно-программного комплекса CardioLab+ (г. Харьков, Украина) с одномоментным анализом параметров центральной гемодинамики «UM-300 PatientMonitor».

Критериями исключения из исследования явились: наличие у пациентов фибрилляции предсердий постоянной формы, полной синоаурикулярной блокады, полной атриовентрикулярной блокады, синдрома слабости синусового узла, искусственного водителя ритма сердца.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета «Biostatics for windows, версия 4,03». Межгрупповые различия оценивали с применением непарного теста Стьюдента. Статистически достоверными считали значения при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Согласно значениям ФК ХСН по критериям NYHA пациенты распределены следующим образом: II ФК был установлен у 17 (22%) больных; III ФК – у 27 (65%) и IV ФК – у 5 (13%) больных. В целом по группам длина пройденной дистанции составила $269,95 \pm 46,69$ метров, количество баллов по ШОКС – $8,90 \pm 6,33$ баллов (табл. 1).

Исходная клиническая характеристика больных

Показатель	II ФК (n=17)	III ФК (n=27)	IV ФК (n=5)
Возраст, год	37,42±4,79	41,04±2,45	31,33±2,82
Длина пройденной дистанции	279,95±47,62	211,63±47,93	123,15±45,13
Кол-во баллов по ШОКС	7,81±0,81	9,26±0,58	9,65±0,38
КТИ	61,61±5,52	64,51±7,63	69,71±4,21
Исх. ЧСС	88,9±2,6	89,7±1,8	96,4±3,1
Исх. САД	108,3±2,9	106,12±2,8	100,2±4,2
Исх. ДАД	68,4±1,9	68,8±1,6	58,3±2,7

По результатам ортостатической пробы, с целью проведения анализа клинико-функциональных особенностей, все пациенты в зависимости от типа барорефлекторной регуляции были разделены на две группы: I гр. составили 32 пациента (муж/жен 27/5; ср.возраст 35,23±9,15) с гиперсимпатикотоническим типом БРР; II гр. составили 19 больных (муж/жен 16/3; ср.возраст 33,52±11,65) с гипосимпатикотоническим типом. Группу контроля составили 30 здоровых добровольцев. В табл. 2 представлена клиническая характеристика больных.

Таблица 2

Исходные данные параметров центральной гемодинамики в зависимости от типа БРР

Показатель	I гр. (n=32)	II гр. (n=19)	Контроль (n=30)
Возраст, год	33,2±3,9	27,3±4,5	36,3±4,5
Исх. ЧСС	82,2±4,6	99,4±5,6	70,6±3,1
Исх. САД	110,5±5,7	96,1±8,8	120,5±5,5
Исх. ДАД	70,4±5,9	65,5±5,5	68,3±5,7

Таблица 3

Сдвиги показателей центральной гемодинамики при пассивной ортостатической пробе у здоровых и пациентов ДКМП в зависимости от типа БРР

Сдвиги показателей	I гр. (n=32)	II гр. (n=19)	Контроль (n=30)
ЧСС	↑16,5±5,7	↑2,8±0,8	↑11,5±3,5
САД	↓7,2±5,5	↓15,0±5,5	↓3,5±0,5
ДАД	↑6,5±2,5	↓5,5±0,5	↑5,5±2,0
УО	↓23,5±6,5	↓27,3±5,5	↓33,5±10,5

Примечание: n – количество больных;

АР – адаптационный резерв; ↑ – прирост, ↓ – уменьшение, * – p<0,05; ** – p<0,001.

Пассивный переход из горизонтального положения в вертикальное в группе здоровых лиц сопровождался приростом ЧСС на 9,4±2,5 ударов и повышением ДАД на 3,7±0,8 мм рт. ст., при сниже-

нии САД до 3 мм рт. ст., что указывает на физиологический тип барорефлекторной регуляции. В то же время у пациентов ДКМП ортостатическое воздействие вызвало различные изменения со стороны параметров центральной гемодинамики, выражающихся в чрезмерном повышении ЧСС, незначительных изменениях со стороны САД и ДАД в группе больных с гиперсимпатикотоническим ответом и в отсутствие прироста ЧСС и ДАД со значительным снижением САД у асимпатикотонических пациентов.

Сравнительный анализ выявил, что группы между собой по возрасту, полу, дебюту и давности заболевания не различались. Тем не менее, были выявлены следующие существенные различия: дистанция, проходимая во время теста с 6-минутной ходьбой на 39% была больше в I гр., при этом длина проходимой дистанции (ДПД) составила 247,1±33,9 и 132,7±29,4 метра в I и II гр. соответственно (p<0,001). Количество набранных баллов, оцениваемое по шкале ШОКС, оказалось на 32% больше (11,4±1,2 против 7,9±0,7 баллов; p<0,001), а также более высокий ФК СН отмечен во II гр., при этом среднее его значение составляло 3,6±0,5 против 2,6±0,6 (p<0,05).

Анализ показателей центральной гемодинамики выявил следующее: у пациентов II гр. ЧСС превышала аналогичный показатель сравниваемой группы на 9,6% (p<0,05), при низких значениях САД (на 7,8%) и ДАД (на 6,8%).

Как видно из табл. 4, параметры внутрисердечной гемодинамики у больных ДКМП обеих групп характеризовались значительным превалированием линейных размеров сердца. Сравнительная характеристика ЭхоКГ-параметров выявила следующее: во II гр. средний размер ЛП превышал на 45%, линейные показатели ЛЖ КДР и КСР – на 14,7 и 14,2%, по сравнению с I гр., как следствие ФВлж на 6,7% ниже во II, чем в I гр. (все p<0,05). Обращают на себя внимание также и отмечающиеся различия в состоянии правых отделов сердца. У больных с асимпатикотоническим типом барорефлекторной реакции правое предсердие на 5%,

а правый желудочек на 12% были больше, чем у больных гиперсимпатикотоническим типом БРО, но данные параметры не имели статистически значимого характера.

Таблица 4

Показатели линейных размеров сердца по данным эхокардиографии

Показатели	I группа (n – 32)	II группа (n–19)
КДР (мм)	63,5±15,58	71,6±9,15 *
КСР (мм)	53,42±11,17	55,61±17,39 *
ФВ (%)	36,51±9,65	29,37±7,71 *
ЛП (мм)	38,87±2,7	44,1±5,1 *
ПП (мм)	37,4±3,1	39,4±4,2
ПЖ (мм)	35,6±2,8	38±5,5

Примечание: n – количество больных; * – достоверность $p < 0,05$.

Сравнительный анализ диастолической функции ЛЖ в исследуемых группах показал, что параметры раннего диастолического наполнения (Е) и предсердного наполнения (А) достоверных различий между группами не имели, но показатель Ve/Va на 35% был выше во II группе пациентов ($p < 0,05$), что свидетельствует о значительном снижении податливости стенок ЛЖ и нарушении

диастолической функции у пациентов с асимпатикотоническим типом барорефлекторной регуляции (табл. 5). По полученным результатам исследования можно предположить, что по мере прогрессирования функционального класса СН и выраженности дезадаптивного ремоделирования сердечно-сосудистой системы происходит нарушение барорефлекторной регуляции, проявляющиеся развитием асимпатикотонического типа реакции.

Таблица 5

Показатели диастолической функции ЛЖ по данным эхокардиографии

Показатели	I группа (n – 32)	II группа (n–19)
Е (м/с)	0,9±0,3	1,1±0,2
А (м/с)	0,4±0,1	0,3±0,1
Ve/Va	>1,5	>2,4*
IVRT	156,3±4,2	55,2±27,3**
DT	472±107,3	112,6±56,8**

Примечание: n – количество больных; * – достоверность $p < 0,05$; ** – достоверность $p < 0,001$.

Следующим этапом исследования явилось изучение параметров ВРС в зависимости от типа БР, результаты которого приведены в табл. 6.

Таблица 6

Взаимосвязь параметров ВРС в зависимости от гипер- и гипо- асимпатикотонических типов барорефлекторных реакций

	поло- жение	Показатели вариабельности сердечного ритма							
		RRNN	SDNN	RMSSD	pNN50	TP	LF	HF	LF/HF
I гр. (n – 32)	орто- стаз	585,0±263,0	38,5±4,7	26,4±15,3	3,1±1,7	1322,6±1567,3	662,6±439,4	166,0±218,5	3,1±1,8
II гр. (n–19)		830,0±651,3	42,6±21,8	22,9±14,7	2,4±0,9	688,8±782,8	141,8±368,5	204,5±151,5	0,7±0,3

Примечание: ВРС – вариабельность ритма сердца; n – количество больных; * – достоверность $p < 0,05$, ** – достоверность $p < 0,001$.

Сравнительный анализ параметров ВРС в покое выявил, что, уровень вагосимпатического баланса LF/HF ($2,9±1,3$ против $0,6±0,1$ $p < 0,05$) и низкочастотный спектр – LF ($456,0±321,5$ против $152,7±59,7$, $p < 0,002$), TP ($927,4±326,8$ против $657,8±197$, $p < 0,003$) оказались достоверно ниже в группе с асимпатикотоническим типом.

Анализ результатов пассивной ортостатической пробы выявил, что в I гр. пациентов под влиянием тилт-теста регистрировалось достоверное повышение активности спектра высокочастотных (LF) колебаний (с $456,0±321,5$ до $662,6±439,4$) и подавление низкочастотных (HF) (с $166,0±218,5$ до $235,0±132,7$), что отражает гиперadaptation к вертикализации и обусловлен недостаточной коррекцией со стороны вегетативной нервной системы интенсивности первичных симпатикотонических реакций на ортостаз.

В группе больных с асимпатикотоническим типом барорефлекторной регуляции (II гр.) в ответ на вертикализацию было выявлено подавление симпатического компонента, т.е. происходило не увеличение, а снижение LF-спектра (с $141,8±368$ до $152,7±59,7$).

Обсуждение. В настоящее время патофизиологические процессы, ведущие к развитию и прогрессированию ХСН, рассматривают главным образом с позиции нейрогуморальной гипотезы. Доказано, что чрезмерная активация симпатоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновых систем приводит к нарушению БР, определяющей адаптационный резерв системы кровообращения [4]. Наличие дисфункции барорецепторов (ДБР) у пациентов с ХСН, независимо от этиологии заболевания, приводит к ухудшению клинического и гемодинамического статуса пациентов и свиде-



тельствует о тяжелой вегетативной дисфункции, является самостоятельным, независимым фактором неблагоприятного прогноза, в основном определяя повышенный риск внезапной смерти [5].

В исследовании ATRAMI снижение чувствительности барорецепторов (ЧБР) прямо коррелировало с повышенным риском сердечно-сосудистой смерти у 1284 пациентов с инфарктом миокарда моложе 80 лет при 24-месячном наблюдении [6].

В исследовании при проведении ортостатической пробы у пациентов ДКМП выявлено два типа нарушения барорефлекторного ответа (БРО): гиперсимпатикотонический и гипосимпатикотонический.

Выявленные нарушения БРО у пациентов ДКМП независимо от ФК ХСН возможно являются следствием нарушения образования рецепторного сигнала, снижения растяжимости камер сердца и крупных сосудов, также результатом дегенеративных изменений самих рецепторов. Ранее в исследованиях было показано, что к потере чувствительности рецепторов приводит токсическое действие адренергической стимуляции или же оно развивается в результате чрезмерной активности Na⁺ и K⁺зависимой АТФазы в рецепторных окончаниях [7].

Отмечено, что у пациентов ДКМП по мере возрастания ФК ХСН было выявлено снижение БРО и адаптационного резерва ССС: так, у пациентов со II и III ФК отмечено снижение резерва преимущественно центрального звена гемодинамики, проявляющийся снижением ударного объема ЛЖ и значительным приростом ЧСС, при сохранении реакции периферического звена системы кровообращения. У пациентов с тяжелым ФК ХСН выявлена недостаточность как центрального, так и периферического звена адаптационного резерва, что сопровождалось эпизодами кардиогенного коллапса у данной категории больных [8]. Снижение насосной функции сердца приводит к вазоконстрикции вен, что увеличивает венозный возврат и диастолическое заполнение желудочков и до определенного момента он служит одним из важнейших компенсаторных механизмов – механизма Франка-Старлинга. Однако чрезмерное хроническое повышение активности катехоламинов в крови приводит к снижению чувствительности и числа α - и β -рецепторов в сосудах, что приводит к развитию недостаточности и периферического звена компенсаторных механизмов [9].

В мировой литературе имеются единичные работы, посвященные изучению барорефлекторных функций организма у больных ХСН. Так, T.B. Levine и G.S. Francis (1983), обследовав 35 пациентов с СН, у 77% выявили нарушение барорефлекторной регуляции. При этом, заключают авторы, ХСН характеризуется частым нарушением функций механо/барорецепторов, и в то же время дан-

ные нарушения могут служить независимым критерием тяжести состояния больных [11]. Catherine F. и соавт. (2009) помимо того, что подтверждают факт наличия дисбаланса барорефлекторных механизмов регуляции у больных ХСН, указывают и на существование различий в выраженности данных нарушений между больными с ишемической и неишемической кардиомиопатиями. Данные различия определяются тем фактом, что в случае идиопатической ДКМП в сравнительно более тяжелой форме выражен неадекватный ответ организма на ортостатическую пробу [12, 19]. В то же время существуют работы, где асимпатикотонический тип реакции, наоборот, сопровождался уменьшением полостей ЛЖ [7,8], что несколько противоречит нашим результатам. Наличие данного диссонанса в изучаемых вопросах предопределяет продолжения исследований в этом направлении.

В последнее время распространенным методом оценки БР является метод анализа вариабельности сердечного ритма (ВРС). Несмотря на неспецифический характер наблюдаемых изменений ВРС, дают важную информацию о состоянии барорефлекторной и нейрогуморальной регуляции. Снижение показателей ВРС таких как TP, LF, HF LF/HF, по данным литературы является высокоинформативным независимым предиктором желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и внезапной смерти у больных инфарктом миокарда наряду с такими факторами, как регистрация поздних потенциалов желудочков, желудочковые экстрасистолы высоких градаций, сниженная фракция выброса левого желудочка, дисперсия интервала Q-T, сопутствующий сахарный диабет.

Анализ баланса отделов вегетативной нервной системы (LF/HF) свидетельствует о преобладании активности симпатического над парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы LF/HF = $2,9 \pm 1,3$ (при нормальных значениях 0,5–1,1). Результаты нашего исследования сопоставимы с данными многочисленных источников [6,7,18], согласно которым, у больных с ХСН выявляется вегетативный дисбаланс, с преобладанием симпатической активности и повышением соотношения мощности низко- и высокочастотных колебаний (LF/HF). Обращают на себя внимание результаты детального анализа спектральных параметров в покое во II группе пациентов, где выявлено подавление как низкочастотного (LF), так и высокочастотного (HF) компонентов вегетативной нервной системы. Результаты данного исследования свидетельствуют о том, что у больных асимпатикотоническим типом барорефлекторной регуляции происходит подавление обеих отделов вегетативной нервной системы.

Сравнительный анализ параметров ВРС между группами в покое выявил, что уровень ваго-

симпатического баланса LF/HF ($2,9 \pm 1,3$ против $0,6 \pm 0,1$ $p = 0,002$) и низкочастотный спектр – LF ($456,0 \pm 321,5$ против $152,7 \pm 59,7$, $p = 0,002$), TP ($927,4 \pm 326,8$ против $657,8 \pm 197$, $p = 0,003$) достоверно были ниже в группе с асипатикотоническим типом. Результаты нашего исследования солидарны с многочисленными исследованиями. В частности, по данным И.С. Явельевой и соавт., снижение таких показателей ВРС, как LF, HF, LF/HF, является высокоинформативным независимым предиктором желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и внезапной смерти у больных с ХСН ишемического генеза, в то же время низкие значения TP свидетельствуют о снижении адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы [13, 17]. В исследовании ATRAMI также было продемонстрировано, что выраженное подавление симпатических и вагусных рефлексов является предиктором неблагоприятного исхода независимо от других факторов риска. При проведении анализа временных параметров ВРС отмечено снижение показателя SDNN как в I, так и во II группе, однако достоверно низкие показатели SDNN были отмечены во II группе ($47,7 \pm 12,5$ против $94,7 \pm 12,7$; $p = 0,002$).

В исследовании UK-HEART было доказано, что снижение показателя SDNN менее 80 мс у больных ХСН является наиболее значимым предиктором смерти от прогрессирования СН. Согласно данным польских ученых, основными предикторами смертности явились: функциональный класс по NYHA, желудочковые нарушения ритма, а также снижение показателей таких параметров временного и спектрального анализа ВРС, как SDNN, SDANN и LF. Авторами исследования было установлено, что годовая выживаемость больных при SDNN менее 100 мс была достоверно ниже в сравнении с теми, у кого SDNN больше 100 мс. И на основании результатов своего исследования

пришли к выводу, что снижение параметров ВРС является независимым прогностическим фактором риска смерти и осложнений у больных с ХСН [10].

В то же время в группе больных с асипатикотоническим типом барорефлекторной регуляции в ответ на вертикализацию наблюдается снижение LF – (с $152,7 \pm 59,7$ до $141,8 \pm 36,8$; $p > 0,05$) и HF (с $244,4 \pm 165,1$ до $204,5 \pm 151,5$; $p > 0,05$) спектров, но не достигло уровня статистического различия. Подавление LF, HF-компонентов ВРС в ответ на ортостатическую нагрузку отражает снижение резервных возможностей вегетативной регуляции системы кровообращения и функциональных возможностей сердца, а также переходом рефлекторного вегетативного уровня регуляции на более низкий гуморально-метаболический, который не способен быстро и адекватно обеспечить гомеостаз и реагировать на изменения положения тела. Снижение мощности LF-компонента при проведении тилт-теста у больных эссенциальной гипертензией авторы связывали с прогрессирующей барорефлекторной недостаточностью, связанной с процессами сердечно-сосудистого ремоделирования [14,15].

Изучение параметров внутрисердечной гемодинамики выявило превалирование линейных размеров сердца у пациентов с гипосимпатикотоническим типом БР, что сопровождалось снижением ФВ ЛЖ. Частота встречаемости рестриктивного типа наполнения ЛЖ также регистрировалась чаще у пациентов гипосимпатикотоническим типом БР.

Заключение. Таким образом, установлено, что проведение пассивной ортостатической пробы позволяет выявить различные типы нарушения БРР у больных ДКМП. При этом данные нарушения коррелируют с тяжестью ХСН и низкими показателями ВРС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хроническая сердечная недостаточность. Руководство для врачей. М.А. Гуревич 2008г. Москва. Барорецепторный рефлекс и долговременная регуляция артериального давления. Е.В Шляхто, М.Г. Плисс, В.А. Цырлин. 2011 г. Санкт-Петербург. Физиология человека. Под редакцией В.М. Покровского, Г.Ф. Коротко.
2. Возрастные изменения структурно-функционального состояния и вегетативной регуляции сердца и сосудов у пациентов с метаболическим синдромом. Диссертация. Ташилкина Е.Е.
3. Хроническая сердечная недостаточность. Ф.Т. Агеев. Г.П. Беленков. Москва, 2010 г. Gillmann M.W., Kannel W.B., Belangen A. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension the Framingham study. Am Heart 1993 1148–1154.
4. Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. Патогенез и прогрессирование с позиции нейроэндокринных механизмов. 1148–1154.
5. Гитун Т.В. М.: АСТ, 2007. Диагностический справочник кардиолога. Стр. 330–345.
6. P. Richardson, W. McKenna et al. Report of the 1995 World Organization. International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies.
7. Явельев И.С., Зуйков Ю.А. Опыт изучения вариабельности ритма сердца при острых коронарных синдромах. Российский кардиологический журнал, №1, 1999.



8. Карлов С.М., Целуйко В.И. Вариабельность ритма сердца у больных с острым инфарктом миокарда.
9. Ческидова Н.Б., Полупанов А.Г. Вариабельность ритма сердца у больных эссенциальной гипертензией с учетом выраженности миокардиального ремоделирования. Кардиология СНГ, Том IV, 2006.
10. Рогоза А.Н., Ощепкова Е.В., Кузьмина Ю.В. и др. Диагностический тест для выявления начальной ортостатической гипотонии у больных гипертонической болезнью. Институт клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова, Москва.
11. Зверев О.Г., Зверев Д.А., Шлойдо Е.А. и др. Барорефлекторная регуляция кровообращения в условиях диастолической дисфункции у больных гипертонической болезнью с различными типами гипертрофии левого желудочка. Вестник аритмологии, 2001. №1, с. 51–55.
12. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность: Новейший справочник– М.: Изд-во Эксмо, 2004, стр. 219–221.
13. Brum N.P. Bacurau. Neurohumoral activation in heart failure: the role of adrenergic receptors. An Acad Bras Ciens 2006; 78 (3): 485–503.
14. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. Новейший справочник.–М.: Изд-во Эксмо, 2004.
15. Richardson P., McKenna W. et al. Report of the 1995 World Organization. International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies.
16. Москаленко Н.П., Глезер М.Г. Ортостатическая проба в практической работе врача-кардиолога. Кардиология 1995; Т 19. №11. с 112.
17. Bigger J.T, Fleiss J. L., Steinman R. C. et al RR Variability in Healthy, Middle-Aged Persons Compared With Patient With Chronic Heart Disease of Recent Acute Myocardial Infarction. Circulation 1995; 1936–1943.
18. Bigger J.T, Albrecht P., Steiman R.C. et al. Comparison of Time – and Frequency Domain Based Measured of Cardiac Parasympathetic Activity in Holter Recordings After Myocardial Infarction. Am J Cardiol 1989; 64: 536-538
19. Bigger J.T, La Rovere M.T., Steiman R.C. et al. Comparison Among Time and Frequency Domain Measures of Heart Period Variability After Myocardial Infarction. J.Am Coll Cardiol 1989; 14: 1511–1518.
20. Сумин А.Н. Гайфулин Р.А., Галимзянов Д.М. Масин А.Н. Вариабельность сердечного ритма и функциональное состояние скелетных мышц при хронической сердечной недостаточности. Журнал Сердечная недостаточность. Том 4. №3. С. 134–139.



В ПОМОЩЬ ВРАЧУ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

АМИРКУЛОВ Б.Д., КУРБАНОВ Р.Д.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Амиркулов Б.Д., Курбанов Р.Д.

Мақолада РИКМнинг электрокардиостимуляция соҳасидаги умумий тажрибаси кўрсатилган. Беш йиллик давр мобайнида ЭКС имплантацияси ва унга бўлган кўрсатма, ишлатилган аппаратлар, уларнинг клиник аҳамияти таҳлил қилинган. ЭКС имплантациясининг жарроҳлик усули проблемаси, асоратлари ва уларнинг ечими ёритиб берилган. Электрокардиостимуляция натижалари статистика усулида умумлаштирилган.

Калит сўзлар: электркардиостимуляция, электрокардиостимулятор имплантацияси.

SUMMARY

CURRENT APPROACHES TO PERMANENT CARDIAC PACING

Amirkulov B.D., Kurbanov R.D.

The article presents a generalized experience of cardiac pacing in Republican Specialized Center of Cardiology. Was analyzed the five-year period of implantation of electric cardiac pacemaker, clinical indications for implantation, types and kinds of applied apparatus and their clinical relevance. The article highlights the major problems in the surgical technique of implantation of electric cardiac pacemaker, complications of the procedure and presents their solutions. The results of cardiac pacing are summarized in statistical indicators.

Key words: cardiac pacing, implantation of electric cardiac pacemaker.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Амиркулов Б.Д., Курбанов Р.Д.

В статье представлен обобщающий опыт электрокардиостимуляции в РСЦК. Проанализирован пятилетний период имплантации ЭКС, клинические показания к имплантации, типы и виды используемых аппаратов и их клиническая значимость. Освещены основные проблемы хирургической техники имплантации ЭКС, осложнения в процедуре, представлены пути их решения. Результаты электрокардиостимуляции обобщены в статистические показатели.

Ключевые слова: электрокардиостимуляция, имплантация ЭКС.

По статистическим данным каждый третий кардиологический больной в России страдает нарушениями ритма сердца, что составляет 16,7 млн. человек [1, 2].

Для лечения аритмий сердца брадисистолической формы используется имплантируемый электрокардиостимулятор (ЭКС), выполняющий роль искусственного водителя ритма сердца.

Первая имплантация постоянного электрокардиостимулятора под кожные покровы была выполнена в клинике Каролинского института в Швеции 8 октября 1958 года. Доктор Ake Senning имплан-

тировал ЭКС Arne Larsson, который страдал синдромом Морганьи – Адамса – Стокса вследствие полной атриовентрикулярной блокады. ЭКС был на транзисторных батарейках и разработан шведским ученым Rune Elmquist, работающим в фирме Siemens-Elmquist. Первые ЭКС на транзисторных батарейках работали недолговечно, – от трех дней до 24 месяцев. Arne Larsson перенес 26 реимплантаций, пережив своего первого доктора и изобретателя, и умер в возрасте 86 лет в 2001 году [3, 4]. В СНГ история электрокардиостимуляции началась в советское время, в 1961 году Ю. Бредикис

и В. Савельев впервые имплантировали ЭКС с миокардиальными электродами больному с полной атриовентрикулярной блокадой [5].

Современные ЭКС разительно отличаются от первых кардиостимуляторов и даже от ЭКС, выпущенных пять-семь лет назад. Работа современного ЭКС не сводится только к нанесению импульсов на миокард по «требованию», он имеет множество программируемых и автоматических функций. Современные ЭКС способны различать виды аритмий, проводить терапии по лечению фибрилляции предсердий, по профилактике и предотвращению резкой variability ритма, выполняют алгоритмы по снижению правожелудочковой стимуляции. Во многих моделях ЭКС встроены специальные датчики, которые способны обеспечивать хронотропную компетентность путем реагирования на физические нагрузки. В итоге современные ЭКС – высокотехнологичные, сложные, программируемые устройства, представляющие собой электронно-вычислительную машину.

В настоящее время в мире за один год имплантируется около одного миллиона ЭКС, и с каждым годом количество имплантаций только возрастает. В РФ в 2011 году было имплантировано всего 32 317 антиаритмических устройств, что составляет на один миллион населения порядка 210 устройств, в среднем в РФ за год на 8–10 % возрастает количество имплантаций [6].

Должное количество имплантаций ЭКС определяется на основании мониторинга заболевае-

мости нарушениями ритма сердца, в частности брадикардии, результативного клинического применения ЭКС и количества имплантируемых аппаратов [7]. Конечно, наиболее достоверные и обобщающие показатели по данной проблеме исходят из стран Евросоюза и США. В Европе в 2005 году было имплантировано в среднем 800 ЭКС на один миллион населения, наиболее высокая цифра наблюдалась в Германии – 1134 имплантации (в том числе и реимплантации) на один миллион [7]. В США в 2005 году было выполнено 767 новых (первичных) имплантаций ЭКС на один миллион населения, а в 2009 году было первично имплантировано 235 567 аппаратов ЭКС [8].

Основными симптомами при брадиаритмии являются головокружения, слабость и потеря сознания. Когда частота сердечных сокращений резко падает или длительное время остается недостаточным (хронотропная некомпетентность), сердце перекачивает недостаточное количество крови для перфузии органов и тканей (рис. 1). В итоге страдает перфузия головного мозга, в результате – головокружение, потеря сознания; гипоперфузия легких приводит к затрудненному дыханию; гипоперфузия миокарда – боли в груди, аритмичное сердцебиение. При потере атриовентрикулярной синхронии, при АВ-блокадах, ДСУ возникают сокращения предсердий при закрытых атриовентрикулярных клапанах, в результате появляется пульсация вен в области шеи, головная боль, кашель.

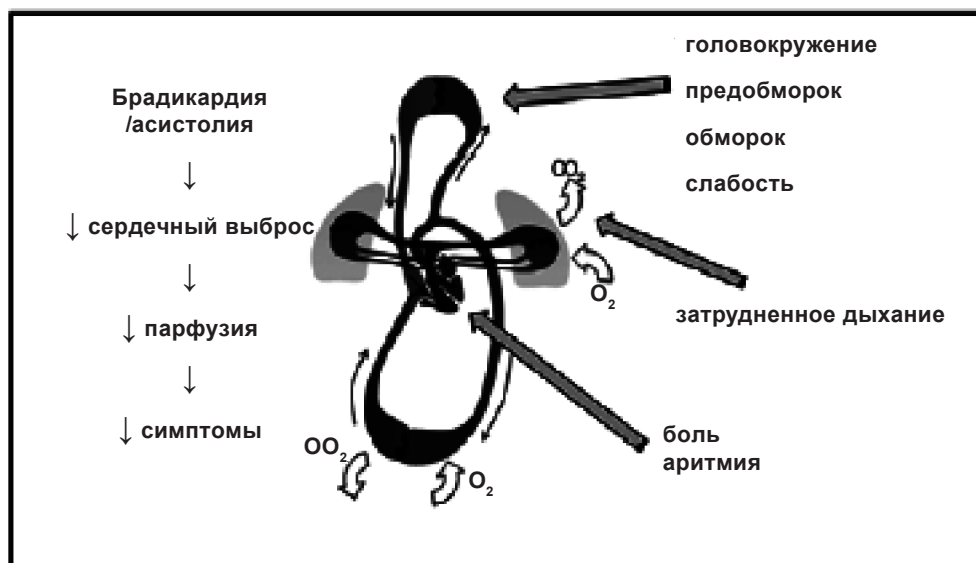


Рис. 1. Патогенез урежения частоты сердечных сокращений.

Данные симптомы могут проявляться не всегда, что, по-видимому, связано с постепенным развитием патологической брадикардии у некоторой части пациентов. В РСЦК при обращении только у 46,1 % пациентов основной жалобой была потеря сознания

(синкопе, обморок, приступ Морганьи – Адамса – Стокса); 35,4 % пациентов имели жалобы на головокружение с четкой связью урежения пульса или аритмию; 74,5 % пациентов отмечали выраженную слабость. 18,5 % пациентов активно жалоб не

предъявляли, но у них имелась документированная брадикардия по ХМ-ЭКГ и/или ЭКГ в виде урежения пульса менее 40 ударов в минуту, асистолия более 3 секунд. При сборе анамнеза у данной категории пациентов было выявлено, что 9,6% перенесли нарушение мозгового кровообращения ишемического генеза. Можно констатировать, что редкий пульс может вызвать ишемический инсульт и, следовательно, брадикардия является фактором риска развития инсульта, а асистолия является причиной внезапной аритмической смерти в 17% случаев [9]. Из всех прооперированных 14,2% пациентов были госпитализированы и прооперированы по неотложным показаниям.

Показания к имплантации ЭКС основываются на клинической картине и документировано подтвержденной брадикардии. Специалисты в области кардиологии, электрофизиологии сердца и электрокардиостимуляции в Северной Америке и Европе составили клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов. Данные рекомендации были переведены и адаптированы в России ВНОА (Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции). В последних рекомендациях к I классу показаний (доказанная лечебная эффективность) отнесены следующие типы нарушения ритма сердца: АВ-блокада 3-й степени, АВ-блокада 2-й степени любого анатомического уровня, дисфункция синусового узла, хронотропная некомпетентность, брадисистолическая форма фибрилляции предсердий. Имеются спорные условия, определяющие показания к имплантации постоянного водителя ритма (II класс показаний – противоречивые мнения о лечебной эффективности): бессимптомная АВ-блокада 2-й степени Мобитц 1, 2, АВ-блокада 1-й степени с дисфункцией левого желудочка, дисфункция синусового узла без симптоматики [10]. Существует также международный пятибуквенный номенклатурный код электрокардиостимуляции, обозначающий функциональные параметры работы электрокардиостимулятора. Данная структура была разработана рабочей группой Североамериканского и Британского общества стимуляции и электрофизиологии, последний пересмотр был осуществлен в 2001 году [11, 12, 13].

В РСЦК первая имплантация электрокардиостимулятора выполнена в 2008 году мужчине 27 лет с АВ-блокадой 2–3-й степени. Ему был имплантирован двухкамерный электрокардиостимулятор. За пять лет аритмологической службы РСЦК было имплантировано 234 электрокардиостимулятора.

По режимам стимуляции доля двухкамерных аппаратов (режим DDD, DDDR) составила 17,6% (42 ЭКС), доля однокамерных аппаратов (режим SSI, SSIR) – 82,4% (192 ЭКС). Среди имплантаций однокамерных ЭКС, аппараты с желудочковой стимуляцией, т.е. в режиме VVI, VVIR составили 99,5% (191 имплантация), аппараты с предсердной стимуляцией в режиме AAIR – 0,5% (1 имплантация).

По данным АНА и EHRA распределение однокамерных и двухкамерных аппаратов должно составлять 30–40% режима SSI (VVI, AA) и 60–70% режима DDD. Доля имплантации двухкамерных аппаратов в Европе составляет 60–70%. В России доля двухкамерных ЭКС составляет 33,7%, а в Узбекистане по нашим данным РСЦК составляет всего 17,6%. За последние три года соотношение режимов стимуляции практически не меняется. Результатом имплантации однокамерных ЭКС пациентам, которым необходим двухкамерный аппарат, является увеличение количества госпитализаций по поводу сердечной недостаточности, прогрессирование функционального класса сердечной недостаточности из-за развития предсердных аритмий, снижение фракции выброса левого желудочка, диссинхронии. Двухкамерная кардиостимуляция является наиболее физиологической, так как обеспечивает предсердно-желудочковую синхронизацию, минимизирует необоснованную стимуляцию камер сердца, выявляет и предотвращает распространение предсердных аритмий. Режимы стимуляции и выбор типа аппарата ЭКС при разных формах брадиаритмий озвучены в международных рекомендациях по электрокардиостимуляции.

Клиническая картина: из общего числа прооперированных пациентов 52,6% (123) были женщины, 47,4% (111) – мужчины, средний возраст – $61,9 \pm 13,6$ года, самым молодым пациентом был мужчина 22 лет с синдромом слабости синусового узла, синусовой брадикардией, пациенткой с максимальным возрастом была женщина 81 года с синдромом слабости синусового узла, синусовой брадикардией, приступами синдрома Морганьи – Адамса – Стокса.

Наибольшее количество пациентов при имплантации ЭКС были с АВ-блокадой 2–3-й степени, всего 135 (57,7%) имплантаций ЭКС.

В структуре имплантации ЭКС из-за нарушения ритма сердца на втором месте по распространенности стоит дисфункция синусового узла – 26,9% (63 пациента). Пациентов с брадисистолической постоянной формой фибрилляции предсердий было 10,3% (24 пациента). Количество пациентов с сочетанием дисфункции синусового узла и с АВ-блокадой 2-й степени составило 5,1% (12 пациентов) (рис. 2).

Этиологией брадикардии могут явиться разнообразные причины, которые действуют на клетки водителей ритма и проводящие пути. Это нарушения кровоснабжения, необратимые склеротические и воспалительные процессы миокарда, врожденная патология, механическое повреждение проводящих путей при оперативных вмешательствах на сердце. Причинами вторичных имплантаций ЭКС (реимплантация) являются истощение батареи ЭКС; техническая дисфункция работы системы ЭКС; септические состояния – нагноение ложа ЭКС, электродный эндокардит; пролабирование аппарата ЭКС или электрода.

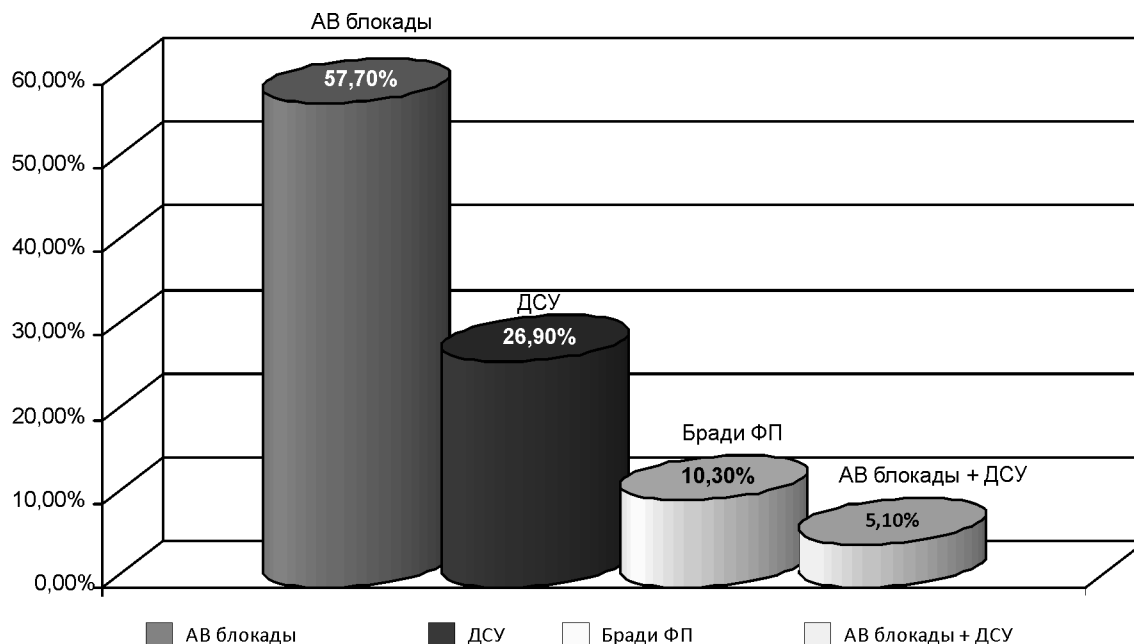


Рис. 2. Виды нарушения ритма сердца у оперированных пациентов.

Самой распространенной этиологией при имплантации ЭКС была ишемическая болезнь сердца—80,8% (189 пациентов). В группе больных с ИБС 21 пациент перенес острый инфаркт миокарда с развитием стойкой атриовентрикулярной блокады 2–3-й степени, что составляет 9,0% от всех имплан-

таций ЭКС. У данных пациентов на 7–10 сутки после ОИМ сохранялась АВ-блокада 2–3-й степени, и они находились на временной электрокардиостимуляции. Хронический миокардит, ДКМП и ГБ явились причиной имплантации ЭКС у 18 (7,7%), 12 (5,1%) и 6 (2,6%) пациентов, соответственно (рис. 3).

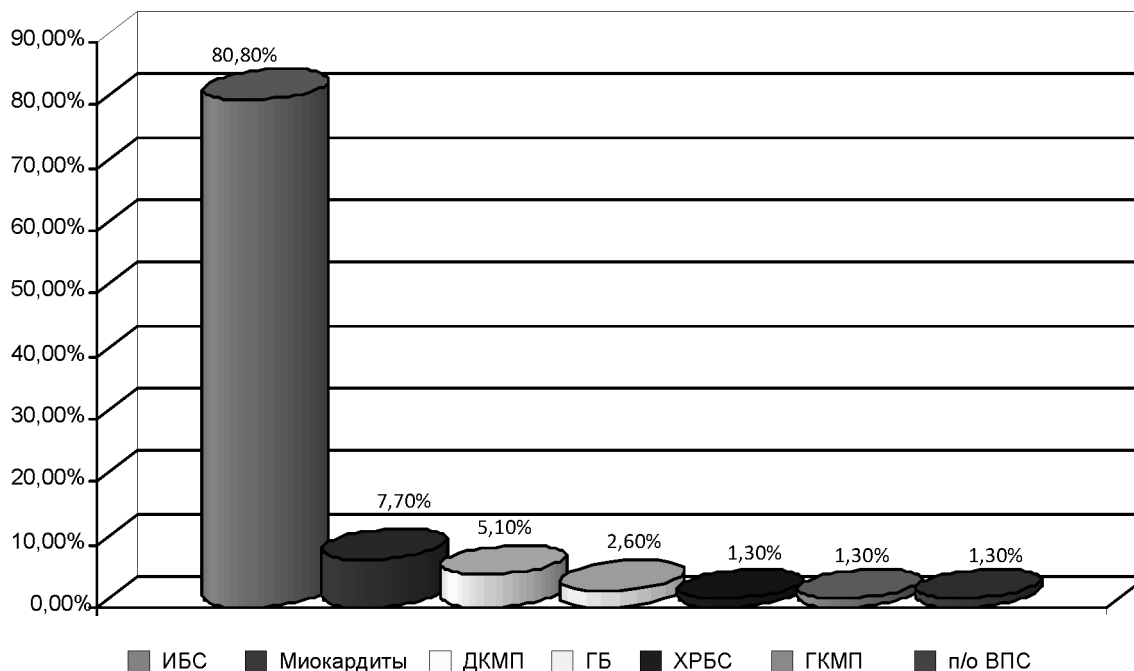


Рис. 3. Структура этиологии имплантации ЭКС.

Идиопатическое нарушение ритма сердца составило 3,8% (9 пациентов). У данных пациентов при обследовании не было выявлено коронаросклероза, ревматизма, и причина возникновения

нарушения ритма и проводимости осталась неизвестной. По нашему предположению причиной развития нарушения проводимости явились фиброз и кальцификация проводящей системы, так

называемая болезнь Lev and Lenegre, описанная в 1964 году Lev M. и Lenegre J. [14, 15]. Признаками болезни Lev and Lenegre являются пожилой возраст, полная АВ-блокада, отсутствие анамнеза ИБС и отсутствие инструментальных данных за ИБС. Группу пациентов с идиопатическими нарушениями ритма сердца составили пациенты в возрасте $68,5 \pm 2,4$ года с АВ-блокадой 2–3-й степени, с постепенным усугублением внутрижелудочковой проводимости в течение 5–10 лет. Также неустановленной причиной брадикардии могут быть генетические дефекты в натриевых каналах (кардиомициты, клетки проводящей системы) или в if каналах (пейсмейкерные клетки в синусном узле), в результате развивается нарушение проводимости по ножкам пучка Гиса, волокнам Пуркинье или дисфункция синусного узла [16, 17]. Многим пациентам в амбулаторной сети при направлении на имплантацию ЭКС выставляется диагноз «ИБС» без клинической картины стенокардии или проведенной дифференциальной диагностики ИБС.

Существуют два типа электродов для эндокардиальной имплантации – электроды с пас-

сивной и активной фиксацией. При имплантации системы кардиостимуляции в последние годы мы отдаем предпочтение электродам с активной фиксацией ввиду возможного выполнения селективной имплантации электрода в выводной тракт правого желудочка или межжелудочковую перегородку. В результате происходит физиологическое распространение возбуждения миокарда – от межжелудочковой перегородки далее, охватывая почти одновременно правый и левый желудочек. Известно, что длительная стимуляция верхушки правого желудочка вызывает электромеханическую диссинхронию с вытекающими из этого негативными последствиями для сердца и, как результат, прогрессирование ХСН, увеличение количества госпитализаций в клинику, развитие ФП (исследования MOST, Danish, DAVID и другие).

В настоящее время на рынке представлено большое количество импортных и отечественных ЭКС. Нами было имплантировано 222 (94,9%) ЭКС Российского производства и 12 (26,9%) ЭКС фирмы Medtronic (рис. 4).

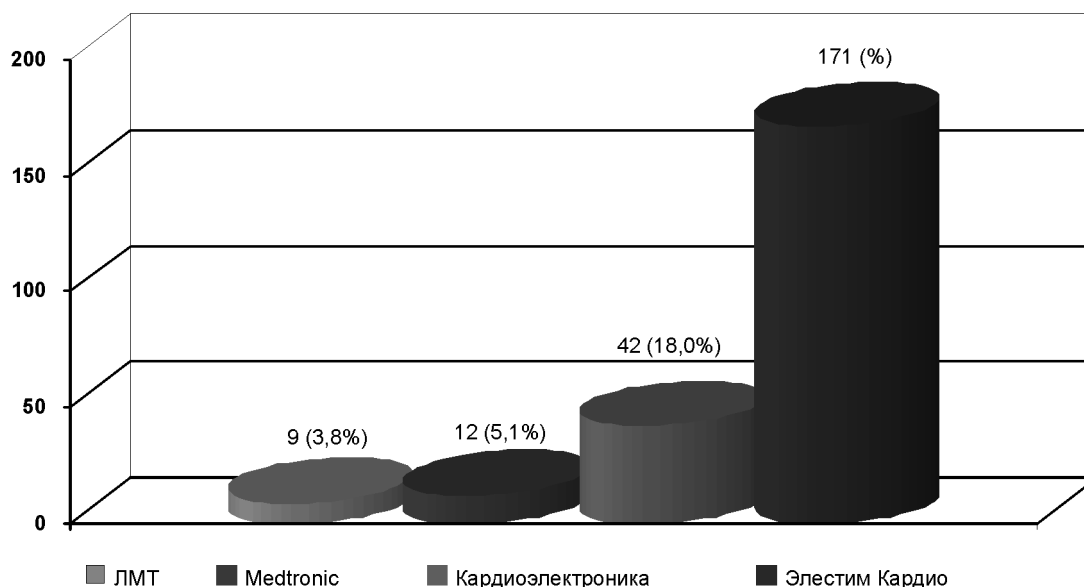


Рис. 4. Имплантация ЭКС по фирмам-производителям.

Возраст пациентов всегда был важным фактором для врачей при определении потребности в хронотропной поддержке, для обоснования имплантации ЭКС с частотно-адаптивной функцией. Принято считать, что пожилые пациенты имеют меньше шансов использовать свои хронотропные возможности сердца, однако частота сердечных сокращений для тех, кто старше 65 лет, соответствует частоте сокращений сердца тех, кому менее 65 лет. Нет существенных различий в суточном распределении сердечного ритма между младшими и старшими категориями людей в повседневной деятельности [18]. Поэтому, на наш взгляд, все ЭКС должны иметь частотно-адаптивную функцию, но возникает вопрос о возможности адекватного функ-

ционирования датчика. Наиболее приемлемым является наличие двух датчиков, к примеру – акселерометр и датчик определения минутной вентиляции легких. В результате более точно идет подбор частоты и нивелируется срабатывание акселерометра, например, при переднезаднем ускорении, которое не связано с физической нагрузкой.

За весь период имплантации ЭКС послеоперационные осложнения составили 8,1% (19). К осложнениям мы не отнесли неадекватно запрограммированный аппарат ЭКС, не соответствующие настроенные алгоритмы и программные значения при изменившемся клиническом статусе пациента, что является меняющимися показателями и устранимо при повторном программировании.



Таблица

Послеоперационные осложнения после имплантации ЭКС

Названия осложнений	абс. числа	%
Гематома ложа ЭКС	6	2,6 %
Перфорация электрода камер сердца	1	0,43 %
Повышение порога стимуляции	4	1,7 %
Дисфункция ЭКС	1	0,43 %
Пневмоторакс	1	0,43 %
Дислокация электрода	6	2,6 %
Всего:	19	8,1 %

Наиболее часто встречающимся осложнением является дислокация электрода. Дислокация возникала у электродов с пассивной фиксацией, и в 100 % случаях это были желудочковые электроды, она происходила в ближайшем послеоперационном периоде, в среднем через $2,7 \pm 1,2$ дней, все пациенты были повторно прооперированы – реимплантация желудочкового электрода.

С появлением электродов с активной фиксацией появилось новое осложнение – перфорация электродом правого желудочка, с развитием тампонады сердца. Этому больному было налажено дренирование полости перикарда, кровотечение было остановлено консервативным путем. Нами не было встречено случаев перфорации правого предсердия.

Пневмоторакс наблюдался в одном случае, вследствие пункции левой подключичной вены, что потребовало активного вмешательства – пункции плевральной полости с дренированием для эвакуации воздуха.

Повышение порога стимуляции в равных количествах встречалось как у электродов с пассивной фиксацией, так и с активной фиксацией, во всех случаях по желудочковому каналу; стоит заметить, что все электроды были со стероидным покрытием. В среднем повышение порога стимуляции наступало через $16,7 \pm 4,5$ дней. После повышения порога стимуляции всем производилось увеличение амплитуды в 1,5–2 раза от первоначально установленного значения.

В нашей клинике перед имплантацией ЭКС проводятся стандартные инструментально-лабораторные исследования: ЭКГ, ХМ ЭКГ, общий клинический анализ крови и мочи, гемостазиограмма, электролиты, трансторакальное ЭхоКГ. В день операции для профилактики гнойно-воспалительных процессов назначаются антибиотики. В случае приема пациентом антикоагулянтов непрямого действия (варфарин) или антитромбоцитарных препаратов (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель) отмену данных препаратов мы не производим. При адекватном гемостазе операционной раны развития кровотечений и гематом в интраоперационный или послеоперационный период не происходит.

В послеоперационном периоде всем пациентам проводится ежедневный ЭКГ-контроль, ХМ ЭКГ, трансторакальное ЭхоКГ с описанием места фиксации электродов, рентгенография грудной клетки. Все аппараты ЭКС на второй день после операции перепрограммируются. Пребывание пациента в стационаре после операции составило $6,4 \pm 1,7$ койко-дней. В послеоперационном периоде контрольные осмотры пациентов проводятся через 1, 3 и 6 месяцев с данными ХМ-ЭКГ и ЭхоКГ на шестой месяц наблюдения, далее один раз в год.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день не вызывает сомнения, что единственным способом лечения брадикардии является имплантация электрокардиостимулятора, нет лекарственных препаратов, которые бы, клинически доказано на длительное время увеличивали ЧСС. При накоплении мирового клинического опыта по имплантации антиаритмических устройств в дальнейшем показания к применению постоянной электрокардиостимуляции будут расширяться. В РУз с увеличением доступности населения в оказании высокотехнологической аритмологической помощи количество имплантаций ЭКС будет только нарастать. Кардиологи все больше обращаются за помощью к интервенционному лечению брадикардии, особенно при лечении пациентов с фибрилляцией предсердий, когда отмечается урежение пульса на фоне приема антиаритмических препаратов.

Однако, несмотря на большой прорыв в кардиостимуляции и большой клинический опыт, имеется много неясных вопросов и нерешенных проблем.

1. *Выявление нарушения ритма сердца.* Несмотря на амбулаторное наблюдение пациентов с урежением пульса или при подозрении на нарушения ритма сердца стандартные исследования не всегда выявляют документированной значимой брадикардии, потому что диагностическая ценность ХМ ЭКГ и ЭКГ в выявлении аритмий сердца составляет всего от 2 до 10 %, и в итоге этиология потери сознания в 40 % случаев становится неизвестной [19, 20, 21]. Поэтому необходимо проведение активных действий – диагностический скрининг, инвазивное ЭФИ-исследование, имплантация петлевых регистраторов, направление пациентов на консультацию в центры электрокардиостимуляции.

2. *Определение показаний к имплантации ЭКС.* Несмотря на существующие полноценные рекомендации до сих пор многие практикующие врачи неадекватно выставляют показания к имплантации ЭКС, особенно это выявляется в сельской местности. Поэтому необходимо просвещение врачей в области показаний к имплантации ЭКС.

3. *Выбор типов аппаратов и электродов.* В настоящее время отмечается низкий удельный вес двухкамерных аппаратов, несмотря на наличие четких показаний к их применению. Меньшее применение двухкамерных аппаратов связано не столько с дороговизной аппарата, сколько с мнением хирурга о более сложной процедуре имплантации. Для улучшения терапии кардиостимуляции распространения возбуждения в миокарде должно быть физиологическим, для этого необходимо использовать электроды с активной фиксацией, чтобы селективно их имплантировать.

4. *Ведение пациентов после имплантации.* Имеются необоснованные направления пациентов в кардиохирургические и аритмологические центры после имплантации ввиду выявленных участковыми врачами у пациентов якобы нарушений работы ЭКС, хотя сами пациенты не имеют никаких жалоб [22]. Часто выявленные паузы при ХМ ЭКГ или ЭКГ идентифицируются как дисфункция работы ЭКС, хотя это является выполнением аппаратом своих алгоритмов. Многие врачи после установки ЭКС пациенту «забывают» о необходимой дальнейшей лекарственной терапии основных заболеваний, стоит напомнить,

что имплантация ЭКС не заменяет необходимую лекарственную терапию. При возникновении неудовлетворительного лекарственного лечения пациентов врачи убеждают себя и пациента о дисфункции аппарата ЭКС. Причиной тому является отсутствие базовых знаний врачей и профессионального обучения в области кардиостимуляции, а также связано с малой информированностью о современных возможностях ЭКС. Необходимо проведение обучения врачей стационаров и амбулаторно-поликлинической сети по ведению пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами. Необходимо создание на базе имплантационных центров специальных кабинетов, где врач-кардиолог со знаниями программирования антиаритмических аппаратов будет вести прием пациентов с имплантированными ЭКС, КВД, СРТ.

Решение вышеперечисленных задач позволит увеличить количество имплантаций ЭКС, улучшить оказание лечебной помощи пациентам, позволит выполнять лечение на амбулаторном этапе, снизить количество госпитализаций в стационар и тем самым улучшить социальную адаптацию пациентов и снижение их инвалидизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шальнова С.А., Конради А.О., Карпов Ю.А., Концевая А.В. и др. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах РФ, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России» // Российский кардиологический журнал.–2012. – № 5 – С. 6-11.
2. <http://www.mednet.ru/ru/statistika/zabolevaemost-naseleniya/zabolevaemost-vsego-naseleniya.html>
3. Chardack W.D., Gage A.A., Creatbatch W. Correction of complete heart block by a self-contained and subcutaneously implanted pacemaker: clinical experience with 15 patient // J Thorac Cardiovasc Surg.–1961. – Vol. 42. – P. 814.
4. Elmquist R., Senning A. Implantable pacemaker for the heart / in: Smyth, CN. Medical Electronics: Proceedings of the Second International Conference on Medical Electronics, Paris, June.–1959.
5. Терешкур Т.В., Камшилова О.Л., Гордеев Е.А. Электрокардиостимуляция в клинической практике. – СПб: Инкарт, 2002.–160 с.
6. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия-2011. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. – М., НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2012.–196 с.
7. Mond H.G., Proclemer A. The 11th World Survey of Cardiac Pacing and Implantable Cardioverter-Defibrillators: Calendar Year 2009-A World Society of Arrhythmia's Project // Pacing Clin Electrophysiol.–2011. – Vol. 34, № 8. – P. 1013–1027.
8. Hugo Ector, Panos Vardas Current use of pacemakers, implantable cardioverter defibrillators, and resynchronization devices: data from the registry of the European Heart Rhythm Association // European Heart Journal Supplements.–2007. – Vol. 9 (Supplement I). – P. 144–149.
9. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases // Am Heart J.–1989. – Vol. 117. – P. 151–159.
10. Бокерия Л.А., Оганов Р.Г., Ревшвили А.Ш. и др. Клинические рекомендации ВНОА по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств // Новая редакция – 2013. – Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции.
11. Bernstein A.D., Camm R., Fletcher A.J. et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradycardia and adaptive-rate pacing and antitachycardia devices // PACE.–1987. – Vol. 10. – P. 794.
12. Bernstein A.D., Irwin M.E., Fletcher R.D. et al. The Revised NASPE/BPEG Generic Code for Antibradycardia, Adaptive-Rate, and Multisite Pacing // PACE.–2002. – № 25 (2). – P. 260–264.



13. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Дубровский И.А. Состояние электрокардиостимуляции в России в 2010 году // Вестник аритмологии.–2012. – № 68. – С. 77–80.
14. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block // Prog Cardiovasc Dis.–1964. – Vol. 6. – P. 409–444.
15. Lev M. Anatomic basis for atrioventricular block // Am J Med.–1964. – Vol. 37. – P. 742–728.
16. Arthur A. M. Wilde, Connie R. Bezzina Genetics of cardiac arrhythmias // Heart.–2005. – № 91 (10). – P. 1352–1358.
17. Mohler P.J., Rivolta I., Napolitano C., LeMaillet G., Lambert S., Priori S.G, Bennett V. Nav1.5 E1053K mutation causing Brugada syndrome blocks binding to ankyrin-G and expression of Nav1.5 on the surface of cardiomyocytes // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.–2004. – № 101 (50). – P. 17533–17538.
18. Mianulli M. et al. Do elderly pacemaker patients need rate adaptation – Implications of daily heart rate behavior in normal adults // PACE.–1996. – Vol. 19. – P. 681.
19. Krahm A.D., Klein G.J., Yee R. Recurrent syncope. Experience with an implantable loop recorder // Cardiol Clin.–1997. – Vol. 15, № 2. – P. 313–326.
20. Krahm A.D., Klein G.J., Yee R. et al. Cost implications of testing strategy in patients with syncope (RAST) // J Am Coll Cardiol.–2003. – Vol. 42, № 3. – P. 495–501.
21. Soteriades E.S., Evans J.C., Larson M.G. et al. Incidence and prognosis of syncope // N Eng J Med.–2002. – Vol. 347, № 12. – P. 878–885.
22. Первова Е.В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКС: Практическое руководство. – М.: Медика, 2011.–368 с.

ФИЗИОЛОГИЯ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ L-ТИПА. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ТРУТНЕВА Е.И.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Мақолада кальций ион каналлари ҳақида замонавий маълумотлар келтирилган: уларнинг тузилиши, функцияси ва фармакологик воситалар билан таъсири. Каналларнинг умумий таснифи, хилма-хиллиги ва хусусиятларидан ташқари, алоҳида эътибор каналларнинг потенциал бошқарувига қаратилди. Мақолада ион каналларининг молекуляр тузилишидаги фарққа қарамай, уларнинг функционал жиҳатдан умумий принципларга бўйсиниши таъкидланди.

SUMMARY

This document contains recent data on calcium ion channels: their structure, functioning, and pharmacology. In addition to the general description, variety and properties it focuses on potential-controlled channels. It also contains information about the genes encoding the various channels and properties of Ca^{2+} channels variations.

РЕЗЮМЕ

Представлены современные данные о кальциевых ионных каналах: их структура, функционирование и фармакология. Помимо общего описания, разнообразия и свойств основное внимание уделено потенциал-управляемым каналам. Приводятся сведения о генах, кодирующих каналы, и характеристики подсемейств Ca^{2+} каналов.

Ионы кальция играют важную роль в регуляции различных процессов жизнедеятельности организма. Благодаря своим уникальным свойствам (способность селективно связываться со сложными биологическими молекулами и изменять их конформацию) они являются наиболее универсальными посредниками, связывающими процессы на поверхности мембраны клетки с внутриклеточными механизмами [1]. Проникая в клетки, они активируют биоэнергетические процессы (превращение АТФ в цАМФ, фосфорилирование белков и др.), обеспечивающие реализацию физиологических функций клеток.

Одной из важнейших физиологических функций ионов Ca^{2+} является обеспечение сопряжения процессов возбуждения и сокращения миоцитов – структурных клеточных единиц ССС [12].

Поступление избыточного количества ионов Ca^{2+} или нарушение их выведения чрезмерно усиливает процессы клеточного метаболизма, увеличивает потребность тканей в кислороде, что сопровождается нарушением специфической функции клетки и интегрально приводит к дефекту насосной деятельности сердца или подъему АД.

Кинетика ионов кальция внутри клетки через механизмы обмена (каналы) и функционирование

«кальциевых насосов» контролируется тремя клеточными мембранными системами: сарколеммой, саркоплазматическим ретикуломом (СПР) и митохондриями [3].

Особого внимания заслуживают механизмы входа ионов Ca^{2+} через сарколеммальные потенциал-зависимые кальциевые каналы.

Кальциевые каналы представляют собой высокоселективные специализированные белковые молекулы, встроенные в клеточные мембраны и способные под влиянием внешнего воздействия открывать путь для движения ионов по электрохимическому градиенту, тем самым обеспечивая генерацию кальциевых сигналов.

В настоящее время выделяют 5 типов кальциевых каналов: L-, T-, P/Q-, N-, R-типа.

Особый интерес представляют кальциевые каналы L-типа (от англ. *long-lasting* – долгоживущий, имеется в виду проводимость канала), так как они преимущественно локализованы в кардиомиоцитах и миоцитах сосудистой стенки [8]. Каналы L-типа медленно активируются при деполяризации клеточной мембраны и обуславливают медленный вход ионов Ca^{2+} в клетку и формирование медленного кальциевого потенциала в кардиомиоцитах [13]. Активация каналов данного типа лежит в основе запуска таких важнейших жизненных функ-

ций, как сокращение мышечных волокон миокарда, гладкой мускулатуры, поперечно-полосатой (скелетной) мускулатуры, пейсмейкерная активность клеток проводящей системы сердца, выделение медиаторов нервными клетками, секреция ферментов и гормонов экзо- и эндокринными клетками [11, 13]. Поэтому поиск средств управле-

ния кальциевыми каналами открывает наиболее эффективные пути для воздействия на соответствующие функции.

Кальциевый канал L-типа представляет собой комплекс белков, образованный из 5 субъединиц: основной- α_1 -субъединицы, и вспомогательных α_2 -, δ -, β - и γ -субъединиц (рис. 1).

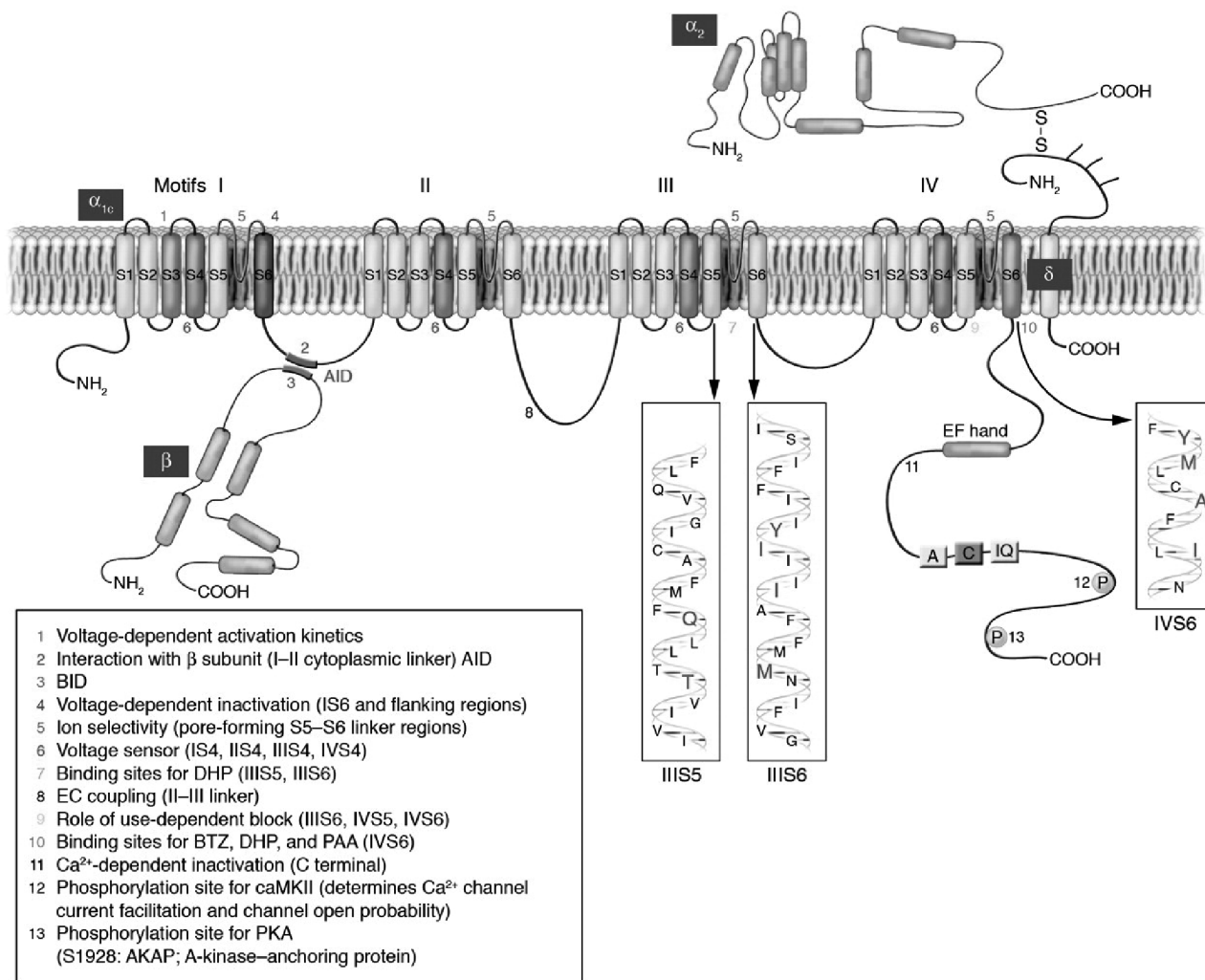


Рис. 1. Доменная структура кальциевого канала L-типа.

Субъединица α_1 формирует проводящую ток пору, содержит сенсор напряжения и воротный механизм канала. Молекулярная масса каждой α_1 -субъединицы лежит в диапазоне от 190 до 250 кДа, при этом в состав субъединицы входят около 2170 аминокислот. Данная субъединица состоит из четырех гомологичных доменов (I–IV), с шестью трансмембранными сегментами (S1–S6) в каждом. Сегмент S4 выполняет функцию сенсора напряжения (voltage sensor). Данные современных исследований показывают, что сенсором напряжения является не только S4, а весь комплекс S1–S4 (voltage dependent activation kinetics) [8,

12]. Область связывания для всех α_1 -субъединиц потенциал-зависимых кальциевых каналов с β -субъединицами, называется α_1 -взаимодействующий домен (α_1 -interaction domain: AID), который обозначен на рис. 1 цифрой 2 (interaction with β -subunit (I–II cytoplasmic linker) [6]. Одним из основных фармакологических свойств кальциевых L-типа является способность связываться с дигидропиридинами (DHP). Считается, что они действуют аллостерически, сдвигая моду функционирования канала в направлении открытого или закрытого состояния. Их рецепторный участок включает в себя аминокислотные остатки в сегментах S6 в доменах III и IV,

и в сегменте S5 домена III (на рис. 1 – binding sites for DHP). Петля поры между трансмембранными сегментами S5 и S6 в каждом домене определяет проводимость канала для ионов его селективность (ion selectivity). Таким образом, α_1 -субъединица яв-

ляется фармакологической мишенью препаратов дигидропиридиновой группы [2].

Следует отметить, что в состав кальциевых каналов различной тканевой локализации входят различные изоформы α_1 -субъединицы [7].

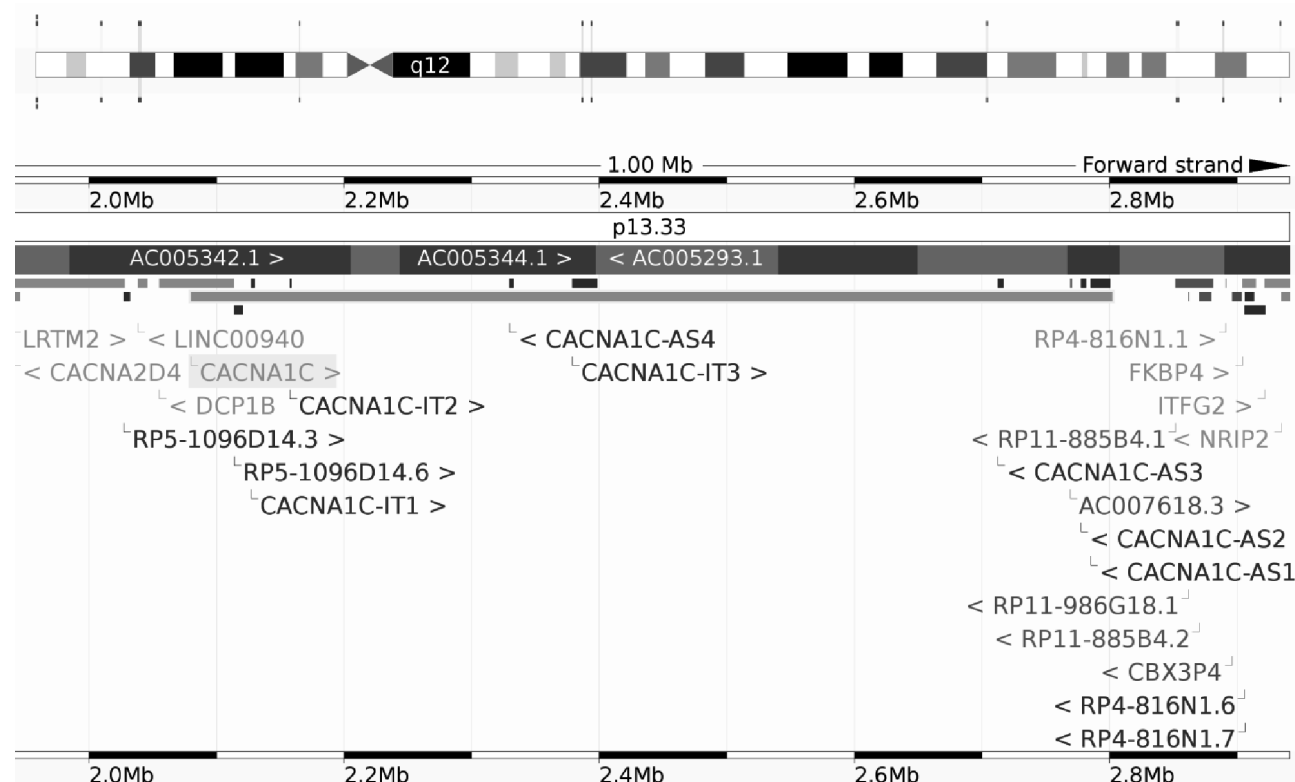
Таблица 1

Изоформы α_1 -субъединиц Ca^{2+} каналов (Toyo-OkaT., Nayler W.G.)

Подтип α_1	Кодирующий ген	Тип канала		Локализация
α_{1A}	CACNA1A	P/Q	$\text{Ca}_v2.1$	Мозг, мотонейроны, почки
α_{1B}	CACNA1B	N	$\text{Ca}_v2.2$	ЦНС, ПНС
α_{1C}	CACNA1C	L	$\text{Ca}_v1.2$	Сердце, фибробласты, легкие, гладкая мышца
α_{1D}	CACNA1D	L	$\text{Ca}_v1.3$	Мозг, поджелудочная железа, нейроэндокринная ткань
α_{1E}	CACNA1E	R	$\text{Ca}_v2.3$	Мозг, мышца (нейромышечный синапс)
α_{1F}	CACNA1F		$\text{Ca}_v1.4$	Сетчатка
α_{1G}	CACNA1G	T	$\text{Ca}_v3.1$	Мозг
α_{1H}	CACNA1H	T	$\text{Ca}_v3.2$	Почки, печень
α_{1I}	CACNA1I	T	$\text{Ca}_v3.3$	Мозг
α_{1S}	CACNA1S	L	$\text{Ca}_v1.1$	Скелетная мышца

Методы молекулярной генетики подтвердили наличие нескольких генов, ответственных за экспрессию α_1 -субъединиц кальциевых каналов L-типа [12]. Особый интерес представляет ген CACNA1 с, ко-

дирующий α_{1c} -субъединицу кальциевого канала L-типа, экспрессируемую в кардиомиоцитах. Ген α_{1c} -субъединицы кальциевого канала L-типа CACNA1c находится в 12 хромосоме, локусе 12q13.3 (рис.2).



<http://www.embl.ac.uk/s4/cacna1c>

Рис. 2. Локализация Гена CACNA1c.



Ген CACNA1c содержит девять регионов, кодирующих определенные домены α_{1c} -субъединицы [5]. В результате альтернативного сплайсинга возможно появление нескольких вариантов экспрессируемых белков α_{1c} -субъединицы (Cav1.2). Как указывалось выше, одним из основных фармакологических свойств кальциевых каналов L-типа является способность связываться с дигидропиридинами [5, 8].

Взаимодействие АК с рецепторами зависит от состояния каналов. Поэтому особое внимание требует изучение однонуклеотидных генетических замен (SNP) [4]. Так как первичная (нативная) последовательность области связывания всех α_1 -субъединиц кальциевых каналов L-типа имеет принципиальное значение для нормального функционирования кальциевых каналов L-типа и их сродством к дигидропиридинам [9].

Многочисленные болезни и патофизиологические состояния в организме могут быть связаны с генетическими нарушениями и экспрессией неполноценных субъединиц тех или иных типов Ca^{2+} каналов. В зависимости от типа клеток, типа экспрессируемых в них каналов их деятельность может корректироваться разными фармакологическими средствами. Это прежде всего относится к лекарственным средствам, влияющим на функции сердечно-сосудистой системы (антигипертензивные, антиангиальные и антиаритмические препараты) [10].

Таким образом, изучение особенностей молекулярной организации кальциевых каналов необходимо для эффективной лекарственной терапии при патологических состояниях CCC.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сперелакис Н. Медленные каналы и их роль в поступлении ионов кальция. Физиология и патофизиология сердца. Ред. Н. Сперелакиса 1990, р. 241.
2. Abernethy D.R., Schwartz J.B. Calcium-antagonist drugs. *N Engl J Med.* 1999; 341: 1447–1457.
3. Soldatov N.M. Genomic structure of human L-type Ca^{2+} channel. *Genomics.* 1994; 22: 77–87.
4. Beitelshes A.L., Gong Y., Wang D., Schork N.J., Cooper-Dehoff R.M., Langaee T.Y., Shriver M.D., Sadee W., Knot H.J., Pepine C.J., Johnson J.A. KCNMB1 genotype influences response to verapamil SR and adverse outcomes in the International Verapamil SR/Trandolapril Study (INVEST). *Pharmacogenet Genomics.* 2007; 17: 719–729.
5. Bremer T., Man A., Kask K., Diamond C. CACNA1C polymorphisms are associated with the efficacy of calcium channel blockers in the treatment of hypertension. *Pharmacogenomics.* 2006; 7: 271–279.
6. Kamide K., Yang J., Matayoshi T., Takiuchi S., Horio T., Yoshii M., Miwa Y., Yasuda H., Yoshihara F., Nakamura S., Nakahama H., Miyata T., Kawano Y. Genetic polymorphisms of L-type calcium channel α_1 (C) and α_1 (D) subunit genes are associated with sensitivity to the antihypertensive effects of L-type dihydropyridine calcium channel blockers. *Circ J.* 2009; 73: 732–740.
7. Freimuth R.R., Stormo G.D., McLeod H.L. PolyMAPr: programs for polymorphism database mining, annotation, and functional analysis. *Hum Mutat.* 2005; 25: 110–117.
8. Pepine C.J., Handberg E.M., Cooper-DeHoff R.M., Marks R.G., Kowey P., Messerli F.H., Mancina G., Cangiano J.L., Garcia-Barreto D., Keltai M., Erdine S., Bristol H.A., Kolb H.R., Bakris G.L., Cohen J.D., Parmley W.W. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003; 290: 2805–2816.
9. Gerhard T., Gong Y., Beitelshes A.L., Mao X., Lobmeyer M.T., Cooper-DeHoff R.M., Langaee T.Y., Schork N.J., Shriver M.D., Pepine C.J., Johnson J.A. α -Adducin polymorphism associated with increased risk of adverse cardiovascular outcomes: results from GENetic Substudy of the International Verapamil SR-trandolapril Study (INVEST-GENES). *Am Heart J.* 2008; 156: 397–404.
10. Pacanowski M.A., Gong Y., Cooper-Dehoff R.M., Schork N.J., Shriver M.D., Langaee T.Y., Pepine C.J., Johnson J.A. β -Adrenergic receptor gene polymorphisms and β -blocker treatment outcomes in hypertension. *Clin Pharmacol Ther.* 2008; 84: 715–721.
11. Kamp T.J., Zhou Z., Zhang S., Makielski J.C. and January C.T. (2000). The pharmacology of T- and L-type calcium channels in the heart. In: Jalife J. and Zipes D. (Eds.) Cardiac electrophysiology: From cell to bedside. Philadelphia: W.B. Saunders, p. 25–43.
12. Shriver M.D., Mei R., Parra E.J., Sonpar V., Halder I., Tishkoff S.A., Schurr T.G., Zhadanov S.I., Osipova L.P., Brutsaert T.D., Friedlaender J., Jorde L.B., Watkins W.S., Bamshad M.J., Gutierrez G., Loi H., Matsuzaki H., Kittles R.A., Argyropoulos G., Fernandez J.R., Akey J.M., Jones K.W. Large-scale SNP analysis reveals clustered and continuous patterns of human genetic variation. *Hum Genomics.* 2005; 2: 81–89.
13. Hassenfuss G. Alterations of calcium-regulatory proteins in heart failure. *Cardiovasc Res.* 1998, v. 2, p. 279–289.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИМПЛАНТАЦИИ ДВУХКАМЕРНОГО ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА MEDTRONIC SENSIA SEDR01 У БОЛЬНОЙ С ДИСФУНКЦИЕЙ СИНУСОВОГО УЗЛА

АМИРКУЛОВ Б.Д., САЛАЕВ О.С., ЭРКАБАЕВ Ш.М., ХАМРАЕВ Р.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Дисфункция синусового узла (синдром слабости синусового узла) объединяет целый спектр аритмий, включающий в себя синусовую брадикардию, миграцию водителя ритма, синоатриальную блокаду, отказ синусового узла и пароксизмальные наджелудочковые тахикардии (фибрилляция и трепетание предсердий), сменяющиеся периодами брадикардии. В большинстве случаев эти пациенты имеют одновременно симптомы тахикардии и брадикардии. Связь симптомов с аритмией устанавливается при помощи ЭКГ, в том числе суточного мониторинга ЭКГ, так как аритмия может иметь преходящий характер. В диагностике дисфункции синусового узла может помочь электрофизиологическое исследование, однако, чувствительность и специфичность метода невысокая [1].

Имплантация постоянного ЭКС устраняет симптомы, связанные с брадикардией, а наджелудочковые тахикардии уменьшаются значительно или исчезают на фоне постоянной предсердной стимуляции. У больных с тяжелой дисфункцией синусового узла, сопровождающейся синкопальными эпизодами, имплантация ЭКС улучшает не только качество жизни, но и выживаемость больных [2, 3, 4].

Ниже приведены рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА) от 2013 года [1].

Класс рекомендаций	Рекомендации
Класс I	1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой. (Уровень доказанности: C)
	2. Дисфункция СПУ, клинически проявляющаяся хронотропной недостаточностью. (Уровень доказанности: C)
	3. Симптомная синусовая брадикардия в результате длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. (Уровень доказанности: C)
Класс IIa	1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 ударов в минуту, сопровождающаяся симптоматикой, при отсутствии документального подтверждения наличия более значимой брадикардии. (Уровень доказанности: C)
	2. Синкопе (потеря сознания) не ясного генеза, когда признаки дисфункции синусового узла выявлены во время электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности: C)
Класс IIb	1. Минимально выраженная симптоматика при хронической ЧСС в состоянии бодрствования менее 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)
Класс III	1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту, является последствием долгосрочной лекарственной терапии. (уровень доказательности C)
	2. Дисфункция синусового узла с симптомами, характерными для брадикардии, однако доказано сохранение симптомов и в отсутствии брадикардии. (Уровень доказательности C)
	3. Симптомная дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного. (Уровень доказательности C)

После имплантации ЭКС врачу предстоит подбор и программирование некоторых параметров ЭКС. В современных однокамерных ЭКС программируемые параметры включают выбор режима стимуляции, нижний уровень частоты, длительности импульса, амплитуды чувствительности и рефрактерного периода. В двухкамерных ЭКС кроме этого программируется максимальный уровень частоты, АВ-задержка и так далее.

Частотно-адаптивные ЭКС содержат программу для регуляции соотношения чувствительности к физической нагрузке и частоты стимуляции, ограничения по максимальной детектируемой частоте стимуляции. С появлением более сложных систем электрокардиостимуляции оптимальное программирование становится еще более сложным и специфичным, что требует особых знаний врача [1, 5].

Рекомендации по выбору режима постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла (ВНОА, 2013 г.)

Класс рекомендаций	Рекомендации
Класс I	1. Двухкамерная (DDD) или предсердная (AAI) стимуляции предпочтительнее, чем желудочковая стимуляция (VVI) в случае нормального АВ-проведения (уровень доказательности А). 2. Двухкамерная (DDD) стимуляция предпочтительнее, чем изолированная предсердная (AAI) стимуляция (уровень доказательности В).
Класс IIa	1. Функция частотной адаптации может быть использована у пациентов с симптомной хронотропной недостаточностью, необходимость в ее использовании и эффективность ее работы должны оцениваться во время всего периода наблюдения за пациентом (уровень доказательности С). 2. При дисфункции синусового узла и нормальным АВ-проведением программирование ЭКС должно быть направлено на минимизацию желудочковой стимуляции для предотвращения фибрилляции предсердий (уровень доказательности В).
Класс IIb	1. Изолированная предсердная (AAI) стимуляция может быть использована у пациентов с нормальным АВ- и внутрижелудочковым проведением (уровень доказательности В). 2. Изолированная желудочковая стимуляция (VVI) может быть использована в случаях, если не ожидается высокая доля стимуляции или при состояниях значительно больше влияющих на прогноз и выживаемость пациента (уровень доказательности С).
Класс III	1. Двухкамерная стимуляции или предсердная стимуляция не должны быть использованы в случае постоянной или длительно персистирующей фибрилляции предсердий, если не планируется восстановление и поддержание синусового ритма (уровень доказательности С).

Ниже приведем клинический случай имплантации двухкамерного ЭКС у больной с дисфункцией синусового узла.

Больная С., 44 года, поступила в РСЦК 19.03.2014 г. с жалобами на урежение пульса до 25–30 уд в мин., сопровождающимися головокружением, резкой слабостью и периодически потерей сознания, а также на перебои в работе сердца и короткие приступы сердцебиения.

Из анамнеза больная в марте 2013 г. перенесла ОРВИ, получила амбулаторное лечение. С августа 2013 г. начало беспокоить головокружение. При обследовании выявлена синусовая брадикардия и назначена метаболическая терапия. Симптомы брадикардии постепенно прогрессировали и 1 марта 2014 г. больная дома потеряла сознание. На ЭКГ выявлено урежение ЧСС до 25–30 уд в мин. Получила стационарное лечение по месту жительства с диагнозом «Хронический миокардит. СССУ. Синдром Морганьи–Адамса–Стокса». Направлена в РСЦК для имплантации ЭКС.

Состояние при поступлении средней степени тяжести. Телосложение правильное. Кожные покровы и видимые слизистые бледноватой окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены, подвижны, безболезненны при пальпации. Периферических отеков нет. Дыхание свободное, перкутор-

но-ясный легочный звук, нижние границы легких соответствуют возрастным нормам. Аускультативно дыхание везикулярное. Сердечные тоны приглушены, аритмичные. ЧСС 50 уд в мин. АД 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Нижний край печени безболезненный при пальпации, эластической консистенции, соответствует реберной дуге. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон. Диурез адекватен.

На ЭКГ синусовая брадикардия с ЧСС 54 уд в мин. Электрическая ось сердца нормальная. Частая наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ). Эпизоды синоаортальной блокады II степени.

ХМЭКГ: Базовый ритм синусовый с эпизодами миграции водителя ритма и со склонностью к брадикардии. Средняя ЧСС за время наблюдения 52 уд/мин. (днем–57 уд/мин., ночью 45 уд/мин.). Максимальная ЧСС–126 уд/мин. Минимальная ЧСС–26 уд/мин. Циркадный индекс–1,27. Зарегистрировано всего пауз: 4162. Пауза максимальной продолжительности за счет остановки синусового узла–6828 мс, в 03:20:59 (рис. 1). Зарегистрировано всего 2670 одиночных НЖЭ, 25 парных НЖЭ, 5 групповых НЖЭ и 5 эпизодов пароксизма фибрилляции предсердий. Изменений ST-T ишемического характера за время холтеровского наблюдения не обнаружено.

Паузы. Всего зарегистрировано 4132 эпизодов, продолжительностью 2000 до 6828 мс (днем: 1067, ночью: 3095).

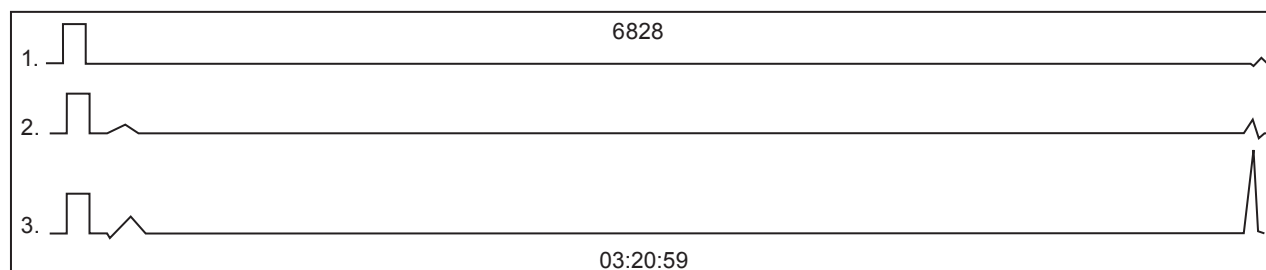


Рис. 1. Эпизод остановки синусового узла с паузой 6,8 сек.

20.03.2014 г. проведена имплантация электрокардиостимулятора SENSIA SEDR01 с первичной эндокардиальной системой. Под местной анестезией Sol. Novocaini–0,5%–60 ml, произведен разрез длиной 4 см в левой подключичной области. Пункцирована левая подключичная вена, через которую с помощью интродьюсеров проведено: 1) электрод NOVUS MPI 58 см и установлен в области верхушки правого желудочка. 2) электрод NOVUS MPI 52 см и установлен в ушко правого предсердия. Проведен замер параметров электродов. Фиксация электродов. Повторный замер параметров электродов (табл. 1). Создано подкожное ложе для электрокардиостимулятора. Имплантация в созданное ложе электрокардиостимулятора SENSIA SEDR01. Ушивание ложа электрокардиостимулятора. Послойное ушивание раны. Внутрикожные швы на кожу. Обработка раны раствором йода. Асептическая повязка.

Больной также проведена лекарственная терапия: бисопролол 2,5 мг, железопрепарат, антибиотикотерапия, метаболическая терапия.

Параметры эндокардиальных электродов и ЭКС

Параметры	Предсердный электрод	Желудочковый электрод
Чувствительность, мВ	>2,8	>10
Порог стимуляции, В	0,5	0,75
Длительность импульса, мс	0,3	0,4
Импеданс, Ом	600	800

Послеоперационное течение гладкое, заживление раны с первичным натяжением. Состояние больной после имплантации заметно улучшилось. Симптомы брадикардии нивелировались, перебои в работе сердца уменьшились.

На ЭКГ ритм ЭКС с ЧСС 60 уд в мин. Возбуждение предсердий за счет ЭКС (рис. 2). На обзорной рентгенографии грудной клетки отмечена стабильная фиксация электродов к камерам сердца (рис. 3).

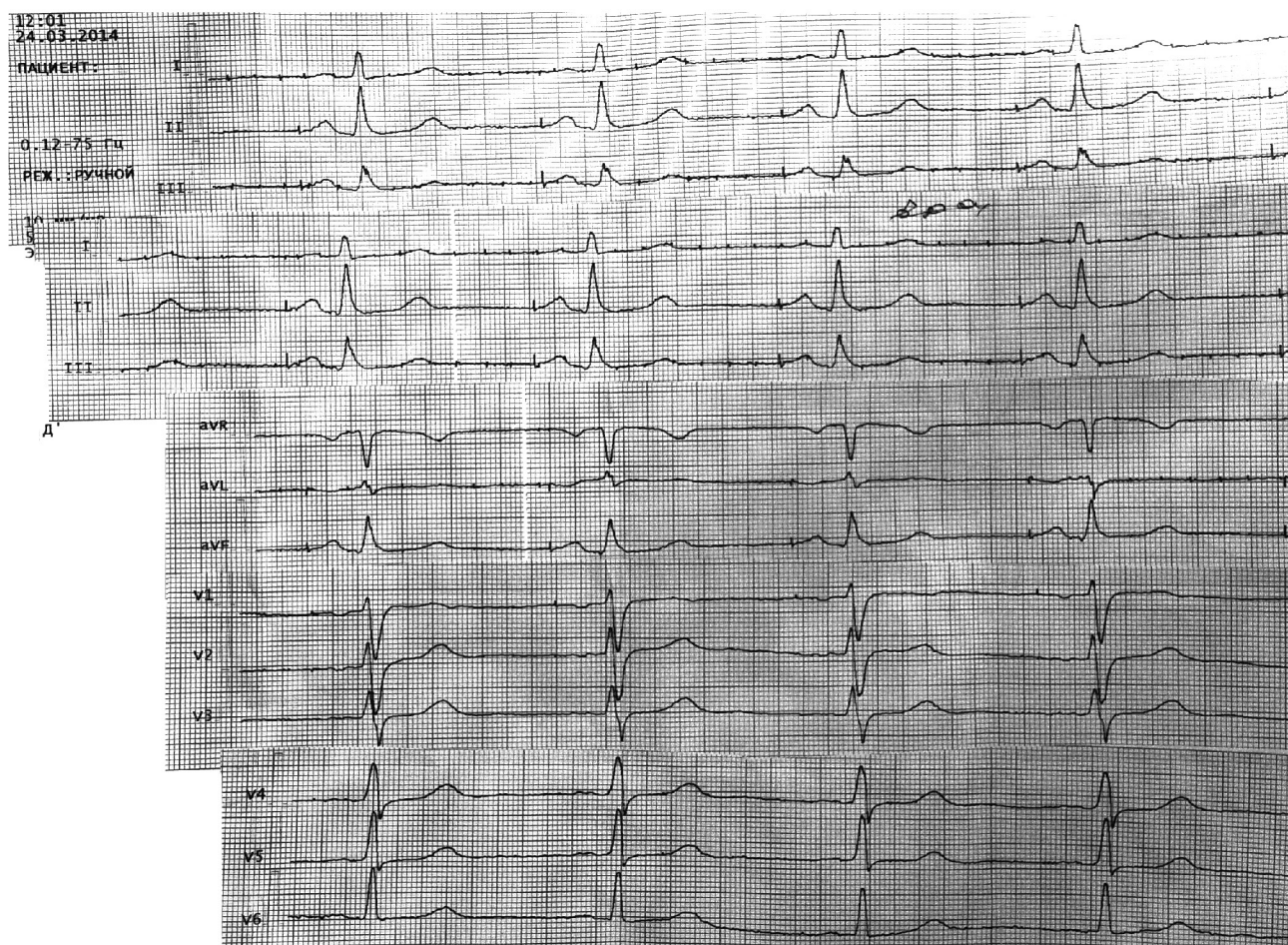


Рис. 2. Ритм ЭКС с ЧСС 60 уд в мин.



Рис. 3. Вид электрокардиостимулятора и электродов при обзорной рентгенографии грудной клетки.

Исходно был установлен нижний предел частоты стимуляции 55 уд в мин. На ХМЭКГ от 22.03.2014 г. – средняя ЧСС за время наблюдения – 59 уд в мин. Режим стимуляции DDDR. Максимальная ЧСС 91 уд в мин. За период мониторинга желудочковая стимуляция отсутствовала. Зарегистрировано всего 21 одиночных монотопных желудочковых экстрасистол; 321 наджелудочковых экстрасистол, из них 13 парных НЖЭ.

После получения данных ХМЭКГ нижний предел частоты стимуляции установлен на 60 уд в мин. 28.03.2014 г. повторно проведено ХМЭКГ. Средняя ЧСС за время наблюдения – 63 уд в мин.

Режим стимуляции DDDR. Максимальная ЧСС – 96 уд в мин. За период мониторингирования желудочковая стимуляция отсутствовала. В динамике желудочковая эктопическая активность отсутствует, количество наджелудочковых экстрасистол уменьшилось – 149 одиночных и 13 парных.

На 7-сутки после операции больная выписана домой в удовлетворительном состоянии. Параметры стимуляции при выписке приведены в табл. 2.

Таблица 2

Параметры стимуляции

Параметры стимуляции	Предсердие	Желудочек
Режим стимуляции	DDDR	
Нижний предел стимуляции	60	
Верхний предел стимуляции	120	
Mode Switch	175	
А-В задержка, мс	230/240	
Чувствительность, мВ	0,5	2,8
Амплитуда, В	2,0	3,5
Длительность импульса, мс	0,52	0,52
Полярность (стим./чувств-ть)	bi/bi	bi/bi

Таким образом, имплантация современных физиологических двухкамерных ЭКС с частотно-адаптивной стимуляцией устраняет риск внезапной смерти при брадикардиях, улучшает качество жизни больных, предотвращает появление предсердных тахикардий и прогрессирование сердечной недостаточности [4, 5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции. ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, Москва, 2013.
2. Ардашев А.В., Стеклов А.М. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости. ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко, 1998г. – 165 с.
3. Егоров Д.Ф., Гордеев О.Л. Диагностика и лечение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами. – СПб.: Человек. – 2006. – 256 с.
4. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al. ACC/AHA/HRSP 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). Circulation 2008; 117; e350-e408.
5. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC guideline on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the ESC. Europace, 2013, 15 (8): 1070–1118.

POLYTETRAFLUOROETHYLENE-COVERED STENT IMPLANTATION TO TREAT THE LEFT ANTERIOR DESCENDING ARTERY PERFORATION

YULDASHEV N., GANIEV A., ZUFAROV T.

Republican specialized center of cardiology, Tashkent, Uzbekistan

SUMMARY

Coronary artery perforation is a rare, but potentially serious, complication of percutaneous coronary intervention and is associated with a high incidence of death, Q-wave myocardial infarction, and emergency coronary bypass surgery. Management is different but requires prompt recognition and treatment.

We describe a case of coronary perforation only after stent implantation and also review the management of vessel rupture and perforation.

Keywords: Coronary vessels, Cardiac tamponade, Pericardiocentesis, Coronary artery perforation;

Introduction. Percutaneous coronary intervention (PCI) is the most popular and increasingly utilized in the treatment of coronary artery disease. PCI has numerous benefits. Serious and potentially life-threatening complications of PCI can also occur, including iatrogenic coronary dissection and perforation. We describe a case of LAD perforation just after stent implantation and review the management of vessel rupture and perforation.

Case report. A 72-year-old man with long-standing hypertension and dyslipidemia admitted to our hospital

with diagnosis: Coronary artery disease. Non Q wave acute myocardial infarction of the anterior wall of LV. ECG showed inverted T-wave in the anterior leads. On echocardiography, left ventricular (LV) systolic function was preserved. He underwent to selective coronary angiography, which revealed that the LM was normal, Left Anterior Descending Artery (LAD) had 60-78% stenosis (Type C) at mid portion with moderate calcification, Left Circumflex Artery (LCx) and Right Coronary Artery (RCA) without stenotic lesion (Figure 1, 2).



Figure 1.



Figure 2.

Given his diagnosis and presence of postinfarction angina PCI was decided upon.

The LAD was engaged using a 7Fr guide. The patient received weight-based heparin (100U/Kg) bolus. A WhisperMS (Abbott Vascular) guidewire was advanced into the distal LAD. A 4*24 mm Biomatrix (Biosensors International) stent was deployed at the proximal portion of the LAD and another 3.5*18mm Biomatrix stent at the middle part of the LAD with some overlapping with the previous stent. Post dilatation of the overlapping site of the stents was

performed with a 3.5*18mm balloon (14atm). Control angiography just after postdilatation (Figure 3) showed coronary artery perforation with a free flow of the contrast into the pericardial space (Type III of coronary artery perforation).

Balloon inflation at the site of the perforation with a 3.5*18mm balloon at 8atm pressure was done immediately, while was take stent graft. Cardiovascular collapse, tamponade, and apnea weren't occurred. The effect of heparin wasn't reversed (we hadn't of Protamine) and pericardiocentesis wasn't

performed. Was performed a 4*19mm at 14atm pressure JOSTENT (Abbott Vascular) coronary stent graft sealed the perforation site successfully.



Figure 3.

Angiogram performed immediately and at 10 minutes subsequently showed no further leakage with good results (Figure 4).



Figure 4.

Echocardiogram showed minimal pericardial effusion, which had disappeared next day. The patient had an uneventful post-operative course and was discharged on the 5th day after PCI without any ECG changes.

Discussion. In the present era, the incidence of coronary perforation ranges from 0.1% to 0.6% [5, 7, 12, 13, 27]. During PCI, perforation occurs as a consequence of guide wire advancement, balloon/stent advancement, balloon/stent inflation, oversizing or ruptured balloon/stent, or from subintimal passage of the balloon/stent into a vessel with severe dissection [16]. It is reported that perforation after stenting is mainly caused by excessive overdilatation or an oversized stent implantation [16].

In a recent analysis, [5] coronary perforation occurred as a complication of wire manipulation in 66% (with 89% of this group being hydrophilic wires), of coronary stenting in 16%, of angioplasty alone in 8%, and of rotational atherectomy in 11%. In another study, [23] vessels were perforated by wires (52%), balloons (26%), and stents (21%). Major adverse clinical outcomes including cardiac tamponade occurs more frequently in patients with Type III perforations [27, 19].

The treatment for vessel perforation or rupture include prompt recognition of vessel perforation, immediate balloon tamponade of the injured vessel, rapid reversal of anticoagulation or antiplatelet therapy, addressing hemodynamic instability, involvement of surgeons if appropriate, and specific treatment of the vessel perforation or rupture with a bailout device such as a covered stent or embolization coils for distal vessel perforation or rupture [28].

Specifically, balloon tamponade of the perforation should be performed immediately. Perfusion balloons

(e.g., the SURPASS balloon, Boston Scientific, Natick, and MA) are no longer manufactured and, therefore, not currently a therapeutic option [28]. The manner of anticoagulation reversal depends on the agent used. Heparin is easily reversed by the use of protamine to an activated clotting time of <150 seconds [24] but should be avoided in diabetic patients with a history of protamine-insulin use. Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors should be discontinued when a vessel perforation occurs [22].

Abciximab effects can be reversed by platelet transfusion. Platelet transfusions are of little efficacy in patients receiving eptifibatide or tirofiban as these drugs have a much higher free plasma concentrations. Eptifibatide and tirofiban have shorter half-lives, and their antiplatelet effects resolve within a few hours unless significant renal impairment is present [1].

The direct thrombin inhibitor, bivalirudin, does not have a specific antidote but has a short half-life with the return of coagulation 1–2 hours after the discontinuation of the drug [17]. Cessation of these pharmacologic agents and reversal of anticoagulation with protamine is recommended only with frank rupture and hemopericardium. If at all possible, it is preferable to continue these agents while intracoronary balloons and wires are in place to prevent coronary thrombosis [14].

Hemodynamic instability can be caused by cardiac tamponade. Management of these complications will include pericardiocentesis and timely blood transfusions, respectively.

Covered stents have revolutionized the management of coronary perforation specifically, those perforations occurring in large epicardial arteries involving proximal and mid segments [15]. Covered stents, though used extensively in occluding coronary

aneurysms, have been used in coronary perforations for long time. Expanded polytetrafluoroethylene [PTFE] covered stents for coronary and saphenous vein graft use have been developed by Boston Scientific (the Symbiot stent, consisting of a double layer of PTFE surrounding a modified self-expanding RADIUS-like nitinol stent), Abbott (the Jostent Coronary Stent Graft, consisting of a single PTFE layer sandwiched between two coaxial 316L stainless steel, slotted-tube, balloon-expandable stents), and Cardiovasc (the Nuvasc Stent Graft, a stainless steel stent surrounded by PTFE coated with the synthetic peptide P-15 a cell adhesion protein to promote endothelialization).

Several reports have described the use of the PTFE-covered CSG in treating coronary perforations with favorable results [3, 20, 26]. A retrospective international registry reports the outcomes of the polytetrafluoroethylene-coated JOSTENT coronary stent graft in 41 cases of coronary perforations. The perforations were relatively severe: 16.7% Ellis grade 1, 54.2% grade 2, and 29.1% grade 3. Of the 41 patients, >1/3 (n=14) experienced life-threatening complications before stent graft implantation, including pericardial tamponade (12.2%), cardiogenic shock (9.8%), and cardiac arrest (2.4%). A total of 52 CSGs were used to treat the 41 perforations (mean 1.3 per lesion). All the CSGs were placed successfully, with 92.9% of the perforations sealed completely and 7.1% partially. One patient developed abrupt vessel closure after CSG deployment, resulting in an overall procedure success rate of 96.4%. No in-hospital Q-wave myocardial infarctions, emergency coronary bypass surgeries, or deaths resulted. The CSG may be a reliable and highly effective treatment option for sealing coronary perforations complicating PCI [15].

It is accepted that these covered stents have a higher risk of thrombosis. In a retrospective analysis of 70 patients treated with the Jomed TM covered stent for a variety of indications (e.g. vein grafts, coronary

perforation, and in-stent restenosis), there were a total of four (5.7%) patients with subacute (7–10 days post-implantation) thrombosis, despite dual antiplatelet therapy with aspirin and thienopyridines [9]. Hence, the use of long-term (minimum 1 year) antiplatelet therapy would be advisable [8].

Other techniques include the use of thrombin injection [11], fibrin glue [25] and embolization with autologous clots [10], subcutaneous tissue [18], microcoils [2] and polyvinyl alcohol [29] or gelfoam [4] which are intended to form thrombi in vessels.

In a retrospective analysis of 12,900 patients who underwent coronary interventions, 62 (0.5%) perforations were documented. In that series, 13 (21%) cases were classified as grade 1, 31 (50%) as grade 2, and 16 (26%) as grade 3 [6]. Emergency bypass surgery after failed conventional treatment was needed in 15%, 10%, and 56% of the patients with grade 1, 2, and 3 perforations, respectively. The rate of death, myocardial infarction, and pericardial tamponade was 0%, 0%, and 8% for grade 1 perforations, 0%, 14%, and 13% for grade 2 perforations, and 19%, 50%, and 63% for grade 3 perforations, respectively. The clinical outcomes resulting from coronary perforation correlated directly with the perforation grade [21].

Close observation is strongly advised on account of the fact that small leaks or late tear extension can lead to sudden deterioration and the development of cardiac tamponade up to 48 hours later. Serial echocardiography and careful monitoring in an intensive care environment should be performed after stabilization.

Conclusion. We herein described one case of the LAD perforation following percutaneous intervention only after post dilatation. A potentially fatal complication, the case was successfully managed by the deployment of a PTFE-covered stent, without the need for surgical intervention. In summary, be ready to deal with any unexpected exigencies in the cath. lab.

THE LITERATURE

1. Abhyankar A.D., England D., Bernstein L., Harris P.J. Delayed appearance of distal coronary perforation following stent implantation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 43:311–312.
2. Aslam M.S., Messersmith R.N., Gilbert J., Lakier J.B. Successful management of coronary artery perforation with helical platinum microcoil embolization. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 51:320–322.
3. Briguori C., Nishida T., Anzuini A. Emergency polytetrafluoroethylene-covered stent implantation to treat coronary ruptures. *Circulation* 2000; 102:3028–3031.
4. Dixon S.R., Webster M.W., Ormiston J.A., Wattie W.J., Hammett C.J. Gelfoam embolization of a distal coronary artery guidewire perforation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 49:214–220.
5. Doll J.A., Nikolsky E., Stone GW, Mehran R, Lincoff AM, Caixeta A, et al. Outcomes of patients with coronary artery perforation complicating percutaneous coronary intervention and correlations with the type of adjunctive antithrombotic therapy: Pooled analysis from REPLACE-2, ACUTY, and HORIZONS-AMI trials. *J Interv Cardiol*. 2009; 22:453–459.
6. Ellis S.G., Ajluni S., Arnold A.Z., Popma J.J., Bittl J.A., Eigler N.L., Cowley M.J., Raymond R.E., Safian R.D., Whitlow P.L. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation* 1994; 90:2725–2730.
7. Fasseas P., Orford J.L., Panetta C.J., Bell M.R., Denktas A.E., Lennon R.J., et al. Incidence, correlates, management, and clinical outcome

- of coronary perforation: Analysis of 16,298 procedures. *Am Heart J.* 2004; 147:140–145.
8. Gamma R., Thomas M.R. Successful nonsurgical treatment of left main Stem perforation by sacrifice of the LAD. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 69:845–849.
9. Gercken U., Lansky A.J., Buellesfeld L., Desai K., Badereldin M., Mueller R., Selbach G., Leon M.B., Grube E. Results of the Jostent coronary stent graft implantation in various clinical settings: procedural and follow-up results. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56:353–360.
10. Hadjimiliadiades S., Paraskevaides S., Kazinakis G., Louridas G. Coronary vessel perforation during balloon angioplasty: a case report. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 45:417–420.
11. Jamali A.H., Lee M.S., Makkar R.R. Coronary perforation after percutaneous coronary intervention successfully treated with local thrombin injection. *J Invasive Cardiol* 2006; 18:143–145.
12. Javaid A., Buch A.N., Satler L.F., Kent K.M., Suddath W.O., Lindsay J., et al. Management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2006; 98:911–914.
13. Kiernan T.J., Yan B.P., Ruggiero N., Eisenberg J.D., Bernal J., Cubeddu R.J., et al. Coronary artery perforations in the contemporary interventional era. *J. Interv Cardiol.* 2009; 22:350–353.
14. Klein L.W. Coronary artery perforation during interventional procedures. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 68:713–717.
15. Lansky A.J., Yang Y.M., Khan Y., et al. Treatment of coronary artery perforations complicating percutaneous coronary intervention with a polytetrafluoroethylene-covered stent graft. *Am J Cardiol.* 2006; 98:370–374.
16. Nair P., Roguin A. Coronary perforations. *Eurointervention.* 2006; 2:363–370.
17. Nutescu E.A., Wittkowsky A.K. Direct thrombin inhibitors for anticoagulation. *Ann Pharmacother* 2004; 38:99–109.
18. Oda H., Oda M., Makiyama Y., Kashimura T., Takahashi K., Miida T., Higuma N. Guidewire-induced coronary artery perforation treated with transcatheter delivery of subcutaneous tissue. *Cathet Cardiovasc Diagn* 2005; 66:369–374.
19. Ramana R.K., Arab D., Joyal D., Steen L., et al. Coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention: incidence and outcomes in the new interventional era. *J Invasive Cardiol.* 2005; 17:603–605.
20. Ramsdale D.R., Mushahwar S.S., Morris J.L. Repair of coronary artery perforation after rotastenting by implantation of the Jostent covered stent. *Cath Cardiovasc Diagn* 1998; 45:310–313.
21. Rogers J.H., Lasala J.M. Coronary artery dissection and perforation complicating percutaneous intervention. *J Invasive Cardiol* 2004; 16:493–499.
22. Scarborough R.M., Kleiman N.S., Phillips D.R. Platelet glycoprotein IIb/IIIa antagonists: what are the relevant issue concerning their pharmacology and clinical use? *Circulation* 1999; 100:437–444.
23. Shimony A., Zahger D., Van Straten M., Shalev A., Gilutz H., Ilia R., et al. Incidence, risk factors, management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2009; 104:1674–1677.
24. Stoelting R.K. Allergic reactions during anesthesia. *Anest Analg* 1983; 62:341–356.
25. Storger H., Ruef J. Closure of guide wire-induced coronary artery perforation with a two-component fibrin glue. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 70:237–240.
26. Welge D., Haude M., von Birgelen C. Management of coronary perforation after percutaneous balloon angioplasty with a new membrane stent. *Z Kardiol* 1998; 87:948–953.
27. Witzke C.F., Martin-Herrero F., Clarke S.C., Pomerantzev E., Palacios I.F. The changing pattern of coronary perforation during percutaneous coronary intervention in the new device era. *J Invasive Cardiol.* 2004; 16:257–261.
28. Yeo K., Rogers J., Laird J. Use of stent grafts and coils in vessel rupture and perforation. *J Interven Cardiol* 2008; 21:86–99.
29. Yoo B.S., Yoon J., Lee S.H., Kim J.Y., Lee H.H., Ko J.Y., Lee B.K., Hwang S.O., Choe K.H. Guidewire-induced coronary artery perforation treated with transcatheter injection of polyvinyl alcohol form. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 52:231–234.

ИМПЛАНТАЦИЯ ОДНОКАМЕРНОГО ЭКС У БОЛЬНОГО С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ, КАК ВОЗМОЖНОСТЬ ПРЕОДОЛЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

КУРБАНОВ Н.А., АМИРКУЛОВ Б.ДЖ., АБДУЛЛАЕВ Т.А., ЦОЙ И.А., АТАНИЯЗОВ Х.Х.

Республиканский специализированный центр кардиологии,
г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

БИР КАМЕРАЛИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОР ИМПЛАНТАЦИЯСИ РЕФРАКТЕР ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНГАН ДКМП БИЛАН БЕМОРДА УСУЛИ

Курбанов Н.А., Амиркулов Б.Дж., Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Атанязов Х.Х.

Ушбу мақолада рефрактер юрак етишмовчилиги ривожланган ДКМП билан хасталанган беморда, хил-пирок аритмияни брадисистолик вариантыда клиник давони ўтказилиши, усули ва турли адабиётларни ўз ичига олди.

SUMMARY

IMPLANTATION OF SINGLE CHAMBER PACEMAKER IN PATIENT WITH DILATED CARDIOMYOPATHY FOR OVERCOMING PHARMACOTHERAPY RESISTANCE

Kurbanov N.A., Amirkulov B.J., Abdullaev T.A., Tsoy I.A., Ataniyazov X.X.

It was described a clinical case of patient with dilated cardiomyopathy complicated by development of resistance to drug therapy owing to atrial fibrillation and bradycardia, the management and literature review.

РЕЗЮМЕ

ИМПЛАНТАЦИЯ ОДНОКАМЕРНОГО ЭКС У БОЛЬНОГО С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ, КАК ВОЗМОЖНОСТЬ ПРЕОДОЛЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Курбанов Н.А., Амиркулов Б.Дж., Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Атанязов Х.Х.

В данной статье приводится клинический случай больного ДКМП, осложнившейся развитием рефрактерности к проводимой медикаментозной терапии на фоне брадисистолического варианта фибрилляции предсердий, тактика ведения и обзор литературы.

Проблема дилатационной кардиомиопатии в настоящее время не теряет своей остроты, что обусловлено не только тяжелой ХСН, неизбежно развивающейся при этом состоянии, но и недостаточной изученностью патологии. Конечным итогом данного состояния являются развитие или внезапной сердечной смерти или сердечной кахексии с рефрактерностью к проводимой медикаментозной терапии.

Одним из факторов, приводящих к этой рефрактерности, является фибрилляция предсердий (ФП). ФП встречается при ХСН, в 25% случаев значительно отягчает течение заболевания и повышает смертность до 34% по сравнению с 23% при синусовом ритме [1]. Негативное воздействие ФП выражается как в беспорядочной тахисистолии, так и в развитии брадисистолического варианта этой патологии. Если тактика ведения тахисистолической формы достаточно подробно освещена в современных гайдлайнах, то ведение последней заключается только в установке постоянной ЭКС, как единственному средству лечения в данной ситуации и возможности преодоления развившейся устойчивости к лекарственной терапии.

Ниже приводится клинический случай больного, находящегося под наблюдением в лаборатории

Сердечной Недостаточности и Некоронарогенной Патологии Миокарда РСЦК с диагнозом: Дилатационная кардиомиопатия, осложнившаяся ХСН IIb стадии, ФК III и Фибрилляцией предсердий, постоянная форма, брадисистолический вариант, частая желудочковая экстрасистолия, в т.ч. парная.

Больной Бохеев А. впервые обратился в отделение недостаточности кровообращения в мае 2011 года, в возрасте 41 года, с жалобами на одышку, нехватку воздуха, возникающей при незначительной физической нагрузке, в покое, горизонтальном положении тела, отеки на животе, ногах, а также кашель, усиливающийся в ночное время, с незначительным отхождением вязкой мокроты. При поступлении состояние расценивалось как тяжелое. Положение ортопноэ. Кожные покровы влажные, цианоз губ, носогубного треугольника и подбородка. Ожирение III степени – индекс массы тела (ИМТ) 42,5 кг/м². На животе, бедрах и поясничной области видны стрии. Массивные отеки голеней и стоп. Увеличенные лимфоузлы не обнаружены. Костно-мышечный аппарат без видимой патологии. Над легкими перкуторный звук ясный. Число дыханий 28 в 1 мин. При аускультации дыхание жесткое, в нижних отделах выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых

влажных хрипов. Левая граница относительной сердечной тупости расположена по передней подмышечной линии. Тоны сердца умеренно приглушены, ритм неправильный, шумы не определяются. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 120 уд/мин. Пульс аритмичный, составляющий 88 уд/мин., артериальное давление (АД) 110/70 мм рт.ст. Язык чистый, влажный. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, при пальпации безболезненный. Размеры печени по Курлову: 14–10–9 см. Край печени ровный, безболезненный при пальпации. Селезенка не пальпируется. На ногах массивные отеки, достигающие верхней трети бедра, при нажатии оставляющие глубокую «ямку». При сборе анамнеза установлено, что заболевание впервые проявилось развитием признаков СН, постепенного снижения ТФН. Причину данного состояния при детальном расспросе выяснить не удалось. По поводу своего заболевания за медицинской помощью не обращался, пока на фоне простудного заболевания не стал отмечать резкое ухудшение самочувствия, усиления симптомов НК вплоть до развития одышки в покое, в связи с чем пациент обратился в поликлинику, где на снятой ЭКГ впервые была обнаружена фибрилляция предсердий с очаговыми изменениями по передней стенке ЛЖ. Больной был

направлен в РСЦК для проведения более полного обследования и установления диагноза.

Наследственность отягощена по ССЗ – мать страдает ожирением и сахарным диабетом (СД). Профессиональных вредностей не имел, не курил, злоупотребление алкоголем отрицает. При поступлении в стационар в анализах крови выявлены, несмотря на нормальные показатели общеклинических исследований, изменения со стороны липидного спектра крови по типу гипо альфа (ОХ–121 мг/дл, ТГ – 425 мг/дл, ХС ЛПВП – 43 мг/дл, ХС ЛПОНП 25 мг/дл, ХС ЛПНП 53 мг/дл, КАхс–2,0), незначительное повышение уровня аспартатаминотрансферазы (АсАТ)–20 Ед/л и аланинаминотрансферазы (АлАТ)–49 Ед/л (норма 5–40 Ед/л). Также отмечается незначительное повышение уровня креатинина до 100,4 мкмоль/л.

На ЭКГ – фибрилляция предсердий с ЧСС 63–123 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Зубцы Q-S в V_1 – V_6 (см. рис. 1). Частая желудочковая экстрасистолия. QRS комплекс уширен до 120мс. При проведении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру выявлены всего 447 одиночных политопных ЖЭ, 2 парные ЖЭ и 100 пауз, максимальной длительности до 2200мс. Определить параметры variability сердечного ритма не удалось вследствие наличия ФП.

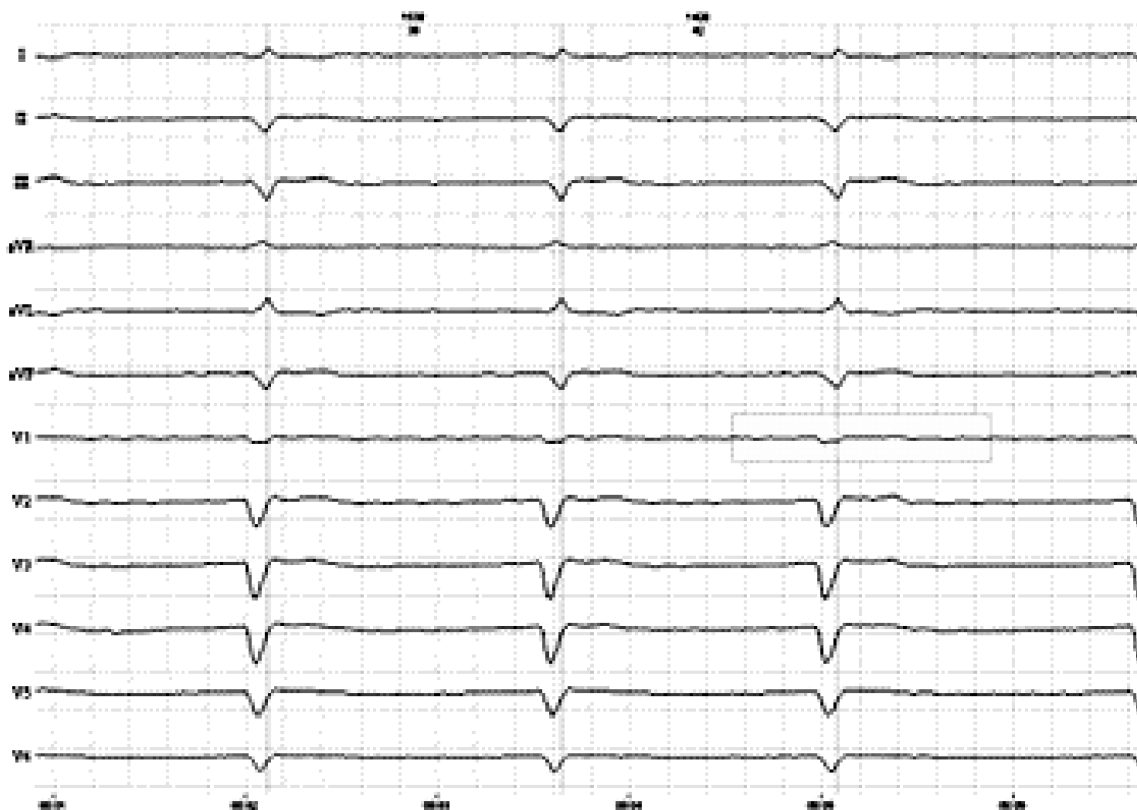


Рис. 1. ЭКГ больного Б. Наблюдаются признаки выраженных очаговых изменений по всем стенкам ЛЖ.

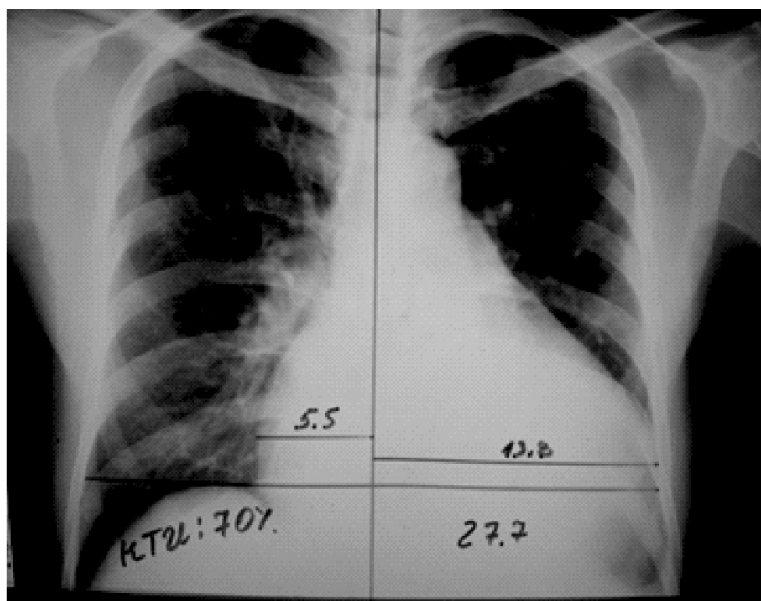


Рис. 2. Рентгенограмма больного Б. Наблюдается усиление легочного рисунка с изменениями в перибронхиальной зоне. КТИ–70%.

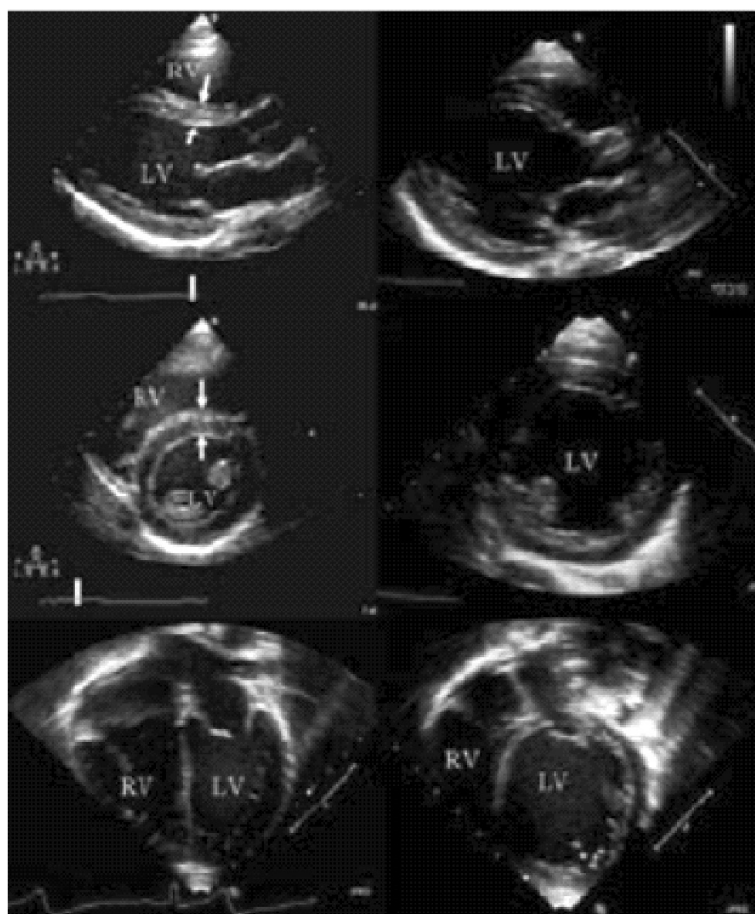


Рис. 3. ЭхоКГ больного Б. Отмечаются признаки тотальной дилатации всех полостей сердца. ЛЖ сферической формы, с выраженным снижением общей сократимости.



По данным рентгенографии органов грудной клетки выявлялись умеренная венозная легочная гипертензия, признаки хронического неспецифического заболевания легких, кардиоторакальный индекс (КТИ) составил 70 % (см. рис. 2). При ультразвуковом исследовании внутренних органов выявлено умеренное диффузное повышение эхогенности паренхимы и увеличение размеров печени. По данным ЭхоКГ отмечается выраженная дилатация всех полостей сердца, с тотальным снижением сократимости миокарда. Клапанный аппарат интактен. При этом фракция выброса (ФВ) составила 20,5 % по Тейхольцу, КДР–63 мм, КСР–57мм, КДО – 201 мл, КСО–16 мл.

Учитывая возраст больного, сопутствующее ожирение, наследственный анамнез, а также Q-волновые изменения на ЭКГ, с целью уточнения генеза СН больному была проведена КАГ, на которой были выявлены абсолютно интактные сосуды, в связи с чем больному был выставлен

вышеописанный диагноз. Назначенное лечение включало в себя стандартную терапию ХСН; ИАПФ, БАБ, Спиринолактон, Диуретики, Гликозиды и Варфарин.

В динамике, несмотря на адекватный контроль и прием стандартной терапии в целевых дозах, со второго года наблюдения определяется развитие рефрактерности к проводимой терапии в виде ухудшения клинического течения ХСН, возникновению частых дестабилизаций и учащения обращений к кардиологу до 3–5 раз в год. Показатели ЭхоКГ с негативной тенденцией в виде увеличения конечно-диастолического и систолического объемов ЛЖ, снижения фракции выброса ЛЖ, а также увеличения в размере правых отделов сердца (см. табл.). ЭКГ-картина показывает уширение комплексов QRS до 120 мс с появлением склонности к брадисистолии. Данные повторных ХМЭКГ отражают сохраняющиеся нарушения ритма сердца и склонность ЧСС к брадисистолии и наличие пауз до трех секунд.

Таблица

Динамика ЭхоКГ показателей у больного Б. по итогам четырехлетнего наблюдения

Параметры	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.
КДР лж (мл)	63	68	72	72
КДОлж (мм)	201	239	272	272
КСР лж (мм)	57	54	62	60
КСОлж (мл)	160	141	194	180
ФВ лж (%)	20,5	35,8	28,7	33,9
тМЖП	10	9	8	8
тЗСТЛЖ	11,2	10	9	9
ММЛЖ (гр)	289	286	276	276
ЛП (мм)	53	55	57	59
ПЖ (мм)	36	40	42	44
Ср ДЛА (мм рт. ст.)	16	60,8	54	60

Со стороны анализов крови отмечаются признаки дистрофических изменений со стороны печени и почек в виде снижения уровня общего холестерина с дислипопротениемией по типу гипоальфа, гипоферментемии, а также нарастание уровня креатинина и мочевины в сыворотке.

Данные изменения явились основной причиной рекомендаций для больного имплантации постоянной ЭКС.

В ходе вмешательства пациенту был установлен однокамерный ЭКС-554 «Elestim- Cardio» в режиме VVI в область межжелудочковой перегородки с активной фиксацией электродов. Во время проведения и после установки аппарата течение гладкое. В динамике определяется улуч-

шение, выражающееся в увеличении ТФН, уменьшении потребления мочегонных средств и улучшении переносимости лекарственной терапии. При этом гемодинамические параметры стабильны, АД составляло 110/70 мм рт. ст., ЧСС с навязанным ритмом 60 уд/мин. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога.

Обсуждение. На сегодняшний день не вызывает сомнения, что единственным способом лечения брадикардии является имплантация электрокардиостимулятора, нет лекарственных препаратов, которые бы (клинически доказано) на длительное время увеличивали ЧСС. При накоплении мирового клинического опыта по имплантации анти-

аритмических устройств в дальнейшем показания к применению постоянной электрокардиостимуляции будут расширяться, особенно при лечении пациентов с фибрилляцией предсердий, когда отмечается урежение пульса на фоне приема антиаритмических препаратов, как было показано в вышеизложенном клиническом случае.

Известно, что электрическая диссинхрония (расширение комплекса QRS и БЛНПГ) у больных с ХСН является предиктором повышения как общей, так и внезапной сердечной смертности [2]. Наличие внутривентрикулярной механической диссинхронии независимо от ширины комплекса QRS и ФВЛЖ также является независимым предиктором ухудшения течения ХСН и высокой смертности [3].

В 2005 г. были опубликованы результаты многоцентрового рандомизированного исследования CARE-HF [4], в котором впервые было доказано снижение общей смертности и частоты госпитализаций от сердечно-сосудистых осложнений у больных с выраженной ХСН, систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) – фракция выброса (ФВ) ЛЖ < 35% – и диссинхронией при наличии у них имплантированных бивентрикулярных электрокардиостимуляторов (БВЭКС) по сравнению с этими исходами у больных, получавших оптимальную медикаментозную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, б-блокаторы, спиронолактон, петлевые диуретики, дигоксин).

В нашем случае установка однокамерного ЭКС носила скорее спасительный характер, учитывая негативное влияние брадикардии на течение ХСН. К тому же, имплантация устройства происходила на фоне имеющихся у больного выраженных изменений внутривентрикулярной проводимости, в область межжелудочковой перегородки, что должно было, уменьшить диссинхронию между обоими желудочками. Однако, несомненно, что в будущем необходимо будет рассмотреть расширение моновентрикулярного ЭКС до бивентрикулярного, а с целью первичной профилактики внезапной смерти – и подключение функции кардиовертера-дефибриллятора, согласно общим рекомендациям. В настоящее время поиск новых подходов в электрической терапии продолжается. Так, имеются исследования, продемонстрировавшие, что эффект изолированной левожелудочковой стимуляции, как минимум,

не уступает эффекту бивентрикулярной стимуляции. Также есть сообщения об успешном применении с целью ресинхронизации многофокусной правожелудочковой и биатриальной стимуляции [5]. Что касается очаговых Q-волновых изменений при ДКМП, то данный феномен объясняется гигантской кардиоমেгалией, сопровождающейся нарушениями ритма сердца и проводимости различного характера. По нашим данным этот ЭКГ-признак имел место в 14,8% случаях. Некоторые авторы сообщают о крупноочаговых повреждениях миокарда вследствие выраженного фиброза миокарда, не связанного с перенесенным инфарктом миокарда в 8–20% случаев [6, 7]. Это наблюдение требовало проведения дифференциальной диагностики с ИБС и постинфарктным кардиосклерозом, что было сделано по отношению к данному больному в виде проведения селективной КАГ. Обращает на себя внимание наличие признаков обширного крупноочагового повреждения миокарда с формированием патологических зубцов Q-S во всех грудных отведениях. Патогенез образования крупноочаговых повреждений миокарда при ДКМП представляет собой сложный процесс, в котором принимают участие многие факторы. Гемодинамический фактор обусловлен, прежде всего, резким снижением систолической функции левого желудочка, прогрессирующей дилатацией полостей и перерастяжением субэндокардиальных отделов миокарда на фоне нарушения микроциркуляции, ведущих к развитию трофических расстройств. Следующими факторами, способствующими очаговому повреждению миокарда, являются метаболические нарушения в сердечной мышце, приводящие к тяжелой сопутствующей дистрофии миокарда, появление, чаще в передней стенке левого желудочка, зон некролиза, обусловленного аутоиммунными механизмами или воздействием этиологического фактора при ДКМП (вирусная инфекция, аллергическое повреждение) [8].

Заключение. Таким образом, анализируя данные литературы и результаты собственного опыта, на сегодняшний день ДКМП представляет собой сложную проблему, решение которой предполагает использование как традиционной лекарственной терапии, так и высокотехнологичных хирургических методов лечения, которые, к сожалению, пока остаются малодоступными в реальной клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dries D., Exner D., Gersh B. J. // Amer. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 32. – P. 695–703.
2. Bode-Shnurbus L., Bocker D., Block M. et al. QRS duration: simple marker for predicting cardiac mortality in ICD patients with heart failure. Heart 2003; 89: 1157–62.
3. Mastouri R., Mahenthiran J., Kamalesh M. et al. Prediction of ischemic events by anatomic M-mode

- strain rate stress echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21: 299–306.
4. Cleland J.G., Daubert J.C., Erdmann E. et al. F the cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigations. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Eng J Med 2005; 325: 1539–49.
 5. Wilkoff B.L., Auricchio A., Brugada J. et al. (2008) Heart Rhythm Society; European Heart Rhythm Association; American College of Cardiology; American Heart Association; European Society of Cardiology; Heart Failure Association of ESC; Heart Failure Society of America. HRS/EHRA expert consensus on the monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations. Heart Rhythm., 5 (6): 907–25.
 6. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. Киев: Книга плюс,1999: 116 с.
 7. Anastasiou-Nana M. Interlead variation of QRS duration predicts mortality in patients with severe congestive heart failure // Eur. Heart J. 1995. Vol. 16. P.53 60
 8. Мравян С.Р., Федорова С.И., Голухова Е.З. Особенности повреждения миокарда при миокардите и дилатационной кардиомиопатии // Сердце.– 2004. Т.3. №4. С.203–208

O'zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан

O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 2 / 2014
(32)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Основан в 2006 г.

№ 2 / 2014
(32)



РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ. ESH/ESC 2013

2013 ESH/ESC 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)

Рабочая группа по лечению артериальной гипертонии Европейского Общества Гипертонии (European Society of Hypertension, ESH) и Европейского Общества Кардиологов (European Society of Cardiology, ESC).

Авторы/члены рабочей группы: Giuseppe Mancia (Сопредседатель; Италия)*, Robert Fagard (Сопредседатель; Бельгия)*, Krzysztof Narkiewicz (Координатор секции, Польша), Josep Redon (Координатор секции; Испания), Alberto Zanchetti (Координатор секции, Италия), Michael Bohm (Германия), Thierry Christiaens (Бельгия), Renata Cifkova (Чехия), Guy De Backer (Бельгия), Anna Dominiczak (Великобритания), Maurizio Galderisi (Италия), Diederick E. Grobbee (Нидерланды), Tiny Jaarsma (Швеция), Paulus Kirchhof (Германия/Великобритания), Sverre E. Kjeldsen (Норвегия), Stephane Laurent (Франция), Athanasios J. Manolis (Греция), Peter M. Nilsson (Швеция), Luis Miguel Ruilope (Испания), Roland E. Schmieder (Германия), Per Anton Simnes (Норвегия), Peter Sleight (Великобритания), Margus Viigimaa (Эстония), Bernard Waeber (Швейцария), Faiez Zannad (Франция).

®Перевод. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии. ®Российское кардиологическое общество.

Научное редактирование перевода выполнено заведующей научно-исследовательским отделом артериальной гипертензии Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова, д.м.н., профессором Конради Александрой Олеговной.

(печатается в сокращённом виде, с разрешения Российского кардиологического общества)

1. ВВЕДЕНИЕ**1.1. ПРИНЦИПЫ**

Рекомендации по артериальной гипертонии (АГ) от 2013 г., разработанные Европейским обществом гипертонии (ESH) и Европейским кардиологическим обществом (ESC), являются продолжением рекомендаций, выпущенных совместно двумя этими организациями в 2003 и в 2007 гг. [1, 2]. Публикация нового документа через 6 лет после предыдущего представляется своевременной, потому что за это время были проведены важные исследования, опубликовано много новых данных как по диагностике, так и по лечению пациентов с повышенным артериальным давлением (АД), что продиктовало необходимость уточнений, модификации и расширения прежних рекомендаций.

Рекомендации ESH/ESC 2013 г. по-прежнему соответствуют определенным фундаментальным принципам, которые легли в основу рекомендаций 2003 и 2007 гг., а именно: (I) основывать рекомендации на адекватно выполненных исследованиях, найденных в ходе всестороннего анализа литературы, (II) наиболее приоритетными считать данные рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) и мета-анализов таких исследований, но не пренебрегать (особенно при обсуждении вопросов диагностики) результатами обсервационных и других исследований надлежащего научного качества, и (III) в соответствии с рекомендациями ESC, указывать класс научных доказательств и рекомендаций по основным вопросам диагностики и ле-

чения, как это сделано в Европейских рекомендациях по другим заболеваниям (табл. 1 и 2). Хотя в рекомендациях 2003 и 2007 гг. этого не было, в настоящее время указывать класс конкретной рекомендации и уровень ее доказательности считается очень важным, так как это дает заинтересованному читателю некую стандартизованную основу, позволяющую сравнивать состояние научного знания в разных областях медицины. Кроме того, было решено, что с помощью такого подхода можно эффективнее обращать внимание врачей на те рекомендации, которые основываются только на мнении экспертов, но не на доказательных данных. В медицине это встречается не так уж редко, потому что по многим вопросам повседневной медицинской практики достоверных научных данных не существует. Вследствие этого некоторые рекомендации вынужденно проистекают из соображений здравого смысла и личного клинического опыта—хотя и то, и другое могут быть ошибочными. Понимание этого поможет не воспринимать рекомендации как императивные и будет способствовать проведению исследований по тем аспектам гипертонии, где превалируют мнения, но не доказательные данные. Четвертый принцип, соответствующий образовательной цели, заключается в предоставлении большого числа таблиц и наборов четких рекомендаций, к которым врачи смогли бы просто и быстро обращаться в повседневной практике.

Классы рекомендаций

Классы рекомендаций	Определение	Предлагаемая формулировка
Класс I	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура полезны, эффективны, имеют преимущества.	Рекомендуется / показан
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений о пользе/эффективности конкретного метода лечения или процедуры.	
<i>Класс IIa</i>	<i>Большинство данных/мнений говорит о пользе/эффективности.</i>	Целесообразно применять
<i>Класс IIb</i>	<i>Данные/мнения не столь убедительно говорят о пользе/эффективности.</i>	Можно применять
Класс III	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура не являются полезной или эффективной, а в некоторых случаях могут приносить вред.	Не рекомендуется

Таблица 2

Уровни доказательности

Уровень доказательности A	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов.
Уровень доказательности B	Данные одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований.
Уровень доказательности C	Согласованное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры.

1.2. НОВЫЕ АСПЕКТЫ

В связи с появлением новых данных по нескольким аспектам диагностики и лечения АГ настоящие рекомендации во многих отношениях отличаются от предыдущих [2]. Далее перечислены некоторые наиболее важные различия.

1. Эпидемиологические данные по гипертонии и контролю АД в странах Европы.

2. Усиление прогностического значения домашнего мониторинга артериального давления (ДМАД) и его роли в диагностике и лечении гипертонии, в дополнение к суточному амбулаторному мониторингованию артериального давления (СМАД).

3. Обновление данных о прогностическом значении ночного АД, гипертонии «белого халата» и маскированной гипертонии.

4. Усиление акцента на учет величины АД, сердечно-сосудистых факторов риска, бессимптомного поражения органов-мишеней и клинических осложнений для оценки общего сердечно-сосудистого риска.

5. Обновление данных о прогностическом значении бессимптомного поражения органов-мишеней, включая сердце, кровеносные сосуды, почки, глаза и головной мозг.

6. Пересмотр риска избыточной массы тела и целевого значения индекса массы тела (ИМТ) при АГ.

7. АГ у пациентов молодого возраста.

8. Начало антигипертензивной терапии. Повышение доказательности критериев и воздержание от медикаментозной терапии при высоком нормальном АД.

9. Целевые значения для терапии АД. Повышение доказательности критериев и унифицированные целевые значения систолического артериального давления (САД) (<140 мм рт. ст.) у пациентов из группы как с высоким, так и с низким сердечно-сосудистым риском.

10. Свободный подход к начальной монотерапии, без какого-либо ранжирования препаратов.

11. Пересмотренная схема предпочтительных комбинаций из двух препаратов.

12. Новые алгоритмы терапии для достижения целевого АД.

13. Расширенный раздел по тактике лечения в особых ситуациях.

14. Пересмотренные рекомендации по лечению гипертонии у больных пожилого и старческого возраста.

15. Медикаментозная терапия лиц старше 80 лет.

16. Особое внимание к резистентной АГ и новым подходам к ее лечению.

17. Усиление внимания к терапии с учетом поражения органов-мишеней.

18. Новые подходы к постоянной терапии АГ.



2. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

2.1. СВЯЗЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ПОЧЕК

Связь между значением АД и сердечно-сосудистыми и почечными осложнениями и смертностью изучалась в большом числе наблюдательных (наблюдательных) исследований [3]. Их результаты, подробно описанные в рекомендациях ESH/ESC 2003 и 2007 гг. [1, 2], можно кратко обобщить следующим образом:

1. Офисное АД находится в независимой непрерывной связи с частотой ряда сердечно-сосудистых событий (инсульта, инфаркта миокарда, внезапной смерти, сердечной недостаточности и периферическим поражением артерий (ППА)), а также с терминальной стадией болезни почек (ТСБП) [3–5]. Это верно для всех возрастных и этнических групп [6, 7].

2. Эта связь с АД начинается с высоких значений и продолжается до относительно низких значений—110–115 мм рт. ст. для САД и 70–75 мм рт. ст. для диастолического АД (ДАД). У лиц старше 50 лет САД оказывается лучшим предиктором клинических событий, чем ДАД [8, 9]. По имеющимся сообщениям, у лиц пожилого и старческого возраста возможную дополнительную прогностическую роль играет пульсовое давление (разность между САД и ДАД) [10]. Об этом говорит также особенно высокий сердечно-сосудистый риск у пациентов с повышенным САД и нормальным или низким ДАД (изолированная систолическая АГ (ИСАГ)) [11].

3. В непрерывной связи с клиническими событиями находятся также значения АД, измеренные вне офиса, например, полученные в ходе СМАД и ДМАД (раздел 3.1.2).

4. Взаимосвязь сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности изменяется в зависимости от наличия других сопутствующих сердечно-сосудистых факторов риска. Метаболические факторы риска при высоком АД встречаются чаще, чем при низком [12, 13].

2.2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИИ

Непрерывный характер связи между АД и сердечно-сосудистыми и почечными событиями затрудняет выбор пограничного уровня АД, который отделял бы нормальное АД от повышенного. Дополнительным затруднением является то, что в общей популяции распределение значений САД и ДАД носит унимодальный характер [14]. Однако на практике необходимо использовать пограничные уровни АД для упрощения диагностики и для принятия терапевтических решений. По сравнению с рекомендациями ESH/ESC 2003 и 2007 гг. классификация АГ не изменилась (табл. 3). АГ диагностируется на уровне САД >140 мм рт. ст. и/или ДАД >90 мм рт. ст. Это подтверждается данными РКИ о пользе терапевтического снижения АД, начиная с этих показателей (разделы 4.1. и 4.2). У лиц молодого, среднего и пожилого возраста применяется одинаковая классификация, а для детей и подростков, у которых исследования интервенционного типа не проводились, приняты иные критерии, основанные на процентилях. Подробное описание классификации АД у мальчиков и девочек в зависимости от возраста и роста можно найти в отчете ESH по диагностике, обследованию и лечению высокого АД у детей и подростков [15].

Таблица 3

Определения и классификация офисных показателей артериального давления (мм рт. ст.)^a

Категория	Систолическое		Диастолическое
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1 степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2 степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3 степени	≥180	и/или	≥110
Изолированная систолическая АГ	≥140	и	<90

Примечание: а—категория артериального давления (АД) определяется по наивысшему значению, не важно—систолическому или диастолическому. Изолированной систолической АГ следует присваивать степень 1, 2 или 3 в зависимости от того, в какой из указанных диапазонов попадают значения систолического АД.

2.3. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГИПЕРТОНИИ

Сравнительных данных по распространенности АГ и временной динамике показателей АД в разных странах Европы немного [16]. В целом, распространенность АГ находится в диапазоне

30–45% общей популяции, с резким возрастанием по мере старения. По-видимому, в разных странах также имеются заметные различия средних значений АД, без каких-либо системных тенденций к изменению АД за последние десять лет [17–37].

В связи с трудностями в получении сопоставимых результатов в разных странах и в разное время, было выдвинуто предложение опираться на некий суррогатный показатель АГ [38]. Хорошим кандидатом на роль такого показателя является инсульт, так как общепризнано, что АГ является самой важной его причиной. Описана тесная зависимость между распространенностью АГ и смертностью от инсульта [39]. Частота инсульта и динамика смертности от него в Европе были проанализированы по статистическим данным Всемирной Организации здравоохранения (ВОЗ). В странах Запада отмечается тенденция к снижению этого показателя, в отличие от восточно-европейских стран, где смертность от инсульта явно растет [40].

2.4. ГИПЕРТОНΙΑ И ОБЩИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК

Длительное время в рекомендации по АГ единственными или основными параметрами, определяющими необходимость и вид терапии, были только значения АД. В 1994 г. ESC, ESH и Европейское общество по атеросклерозу (EAS) разработали совместные рекомендации по профилактике ишемической болезни сердца (ИБС) в клинической практике [41], где подчеркнули, что профилактика ИБС должна проводиться с учетом количественной оценки общего (или суммарного) сердечно-сосудистого риска. В настоящее время этот подход общепринят и уже входил в рекомендации ESH/ESC по АГ от 2003 и 2007 гг. [1, 2]. Данная концепция основана на том факте, что лишь у небольшой части популяции лиц с гипертензией имеется только повышение АД, у большинства же обнаруживаются и другие сердечно-сосудистые факторы риска. Более того, одновременное наличие повышенного АД и других факторов сердечно-сосудистого риска может усиливать друг друга и в совокупности дает более высокий общий сердечно-сосудистый риск, чем сумма его компонентов по отдельности. Наконец, у лиц из категории высокого риска тактика антигипертензивной терапии (начало и интенсивность лечения, использований комбинаций препаратов и т.д., см. разделы 4, 5, 6 и 7), а также других видов лечения может отличаться от таковой у пациентов из группы низкого риска. Есть данные о том, что у больных из группы высокого риска достичь контроля АД труднее, и они чаще нуждаются в назначении антигипертензивной медикаментозной терапии в сочетании с другими препаратами, например, вместе с активной гиполипидемической терапией. Для получения максимальной экономической эффективности лечения АГ подходы к лечению должны учитывать не только уровни АД, но и общий сердечно-сосудистый риск.

2.4.1. Оценка общего сердечно-сосудистого риска

В определенных подгруппах больных, например, уже имеющих сердечно-сосудистые заболевания, диабет, ИБС или резко выраженные

отдельные факторы риска, оценка общего сердечно-сосудистого риска представляет собой простую задачу. При всех упомянутых состояниях суммарный сердечно-сосудистый риск высокий или очень высокий, что диктует необходимость проведения интенсивных мер по его снижению. Однако большое число больных АГ не входит ни в одну из вышеупомянутых категорий. По этой причине для отнесения больных в группы низкого, среднего, высокого или очень высокого риска необходимо пользоваться моделями для расчета общего сердечно-сосудистого риска, что дает возможность соответствующей адаптации терапевтических подходов.

Для расчета общего сердечно-сосудистого риска разработано несколько компьютерных методик [41–48]. Недавно был опубликован обзор их значения и ограничений [49]. Модель систематической оценки коронарного риска (SCORE) была разработана по результатам крупных европейских когортных исследований. Она позволяет рассчитать риск смерти от сердечно-сосудистых (не только коронарных) заболеваний в ближайшие 10 лет на основании возраста, пола, курения, уровня общего холестерина и САД [43]. С помощью модели SCORE таблицы риска были адаптированы для отдельных стран, в частности, для многих стран Европы. Подготовлено два набора таблиц и для международного использования: один – для стран с высоким риском, второй – для стран с низким риском. Создана также электронная интерактивная версия SCORE, известная как «Heart Score» («сердечный балл») (www.heartscore.org), которая модифицирована и позволяет внести поправку на влияние уровня холестерина липопротеинов высокой плотности на общий сердечно-сосудистый риск.

Эти таблицы и их электронные версии помогают в оценке риска и ведении больных, но их следует интерпретировать с учетом уровня знаний и опыта врача, особенно с учетом местных условий. Кроме того, вывод о том, что оценка общего сердечно-сосудистого риска сопровождается улучшением клинических исходов, по сравнению с другими подходами, не проходил адекватной проверки.

Риск может превышать тот, что указан в таблицах, у следующих категорий лиц:

1. Ведущих сидячий образ жизни, страдающих центральным ожирением; повышение относительного риска при избыточной массе тела у молодых пациентов выражено сильнее, чем у лиц старшего возраста.

2. Социально неблагополучных пациентов и представителей национальных меньшинств.

3. Имеющих гипергликемию натощак и/или нарушение толерантности к глюкозе, не удовлетворяющие критериям диагноза диабета.

4. Имеющих повышение уровня триглицеридов, фибриногена, аполипопротеина В, липопротеина (а) и С-реактивного белка, определенного высокочувствительным методом.



5. Имеющих семейную отягощенность по ранним сердечно-сосудистым заболеваниям (ранее 55 лет у мужчин и 65 лет у женщин).

В модели SCORE общий сердечно-сосудистый риск выражается в виде абсолютного риска сердечно-сосудистой смерти в ближайшие 10 лет. Поскольку абсолютный общий сердечно-сосудистый риск сильно зависит от возраста, у молодых пациентов он может быть низким даже при сочетании высокого АД с другими факторами риска. Однако при неадекватном лечении подобное состояние годы спустя может трансформироваться в отчасти необратимое состояние высокого риска. У лиц молодого возраста терапевтические решения лучше принимать по результатам количественной оценки относительного риска или путем определения «сердечного возраста» и «сосудистого возраста». Таблица относительного риска, которая помогает при консультировании молодых пациентов, приведена в Объединенных рекомендациях Европейских обществ по профилактике ИБС в клинической практике [50].

Следует еще раз подчеркнуть большое значение диагностики поражения органов-мишеней, поскольку связанные с АГ бессимптомные изменения в нескольких органах указывают на прогрессирование сердечно-сосудистого контину-

ума, что сильно повышает риск выше того уровня, который зависит только от факторов риска. Выявлению бессимптомного поражения органов-мишеней [51–53] посвящен отдельный раздел (раздел 3.7), в котором обсуждаются доказательства дополнительного риска, сопутствующего каждому субклиническому нарушению.

Более десяти лет в международных рекомендациях по лечению АГ (ВОЗ, 1999; ВОЗ/Международное общество гипертонии, 2003; рекомендации ESH/ESC 2003 и 2007 гг.) [1, 2, 54, 55] сердечно-сосудистый риск подразделяется на различные категории с учетом величины АД, наличия сердечно-сосудистых факторов риска, бессимптомного поражения органов-мишеней, диабета, клинически манифестных сердечно-сосудистых заболеваний и хронической болезни почек (ХБП). Этому же принципа придерживаются рекомендации ESC по профилактике от 2012 г. [50]. Классификация на низкий, средний, высокий и очень высокий риск в настоящих рекомендациях сохранена и означает 10-летний риск сердечно-сосудистой смертности, в соответствии с определением, данным в рекомендациях ESC по профилактике от 2012 г. (рис. 1) [50]. Факторы, на основании которых проведена стратификация риска, представлены в таблице 4.

Другие факторы риска, бессимптомное поражение органов-мишеней или ассоциированные заболевания	Артериальное давление (мм рт. ст.)			
	Высокое нормальное САД 130–139 или ДАД 85–89	АГ 1 степени САД 140–159 или ДАД 90–99	АГ 2 степени САД 160–179 или ДАД 100–109	АГ 3 степени САД >180 или ДАД >110
Других факторов риска нет	Низкий риск	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1–2 фактора риска		Средний риск	Средний и высокий риск	Высокий риск
3 и более факторов риска	Низкий и средний риск	Средний и высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Поражение органов-мишеней, ХБП 3 ст. или диабет	Средний и высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий и очень высокий риск
Клинически манифестные сердечно-сосудистые заболевания, ХБП >4 ст. или диабет с поражением органов-мишеней или факторами риска	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Сокращения: АД – артериальное давление, АГ – артериальная гипертония, ХБП – хроническая болезнь почек, ДАД – диастолическое артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление.

Рис. 1. Стратификация общего сердечно-сосудистого риска на категории низкого, среднего, высокого и очень высокого риска, в зависимости от САД, ДАД, наличия факторов риска, бессимптомного поражения органов-мишеней, диабета, стадии ХБП или клинически манифестных сердечно-сосудистых заболеваний. У лиц с высоким нормальным давлением в офисе, но повышенными значениями АД вне офиса (маскированная гипертония), сердечно-сосудистый риск находится в диапазоне, соответствующем АГ. Пациенты с высоким офисным, но нормальным внеофисным АД (гипертония «белого халата»), особенно если у них нет диабета, поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых болезней или ХБП, имеют более низкий риск, чем пациенты со стойкой АГ и такими же показателями офисного АД.

**Факторы (помимо офисного АД), влияющие на прогноз, использованы для стратификации
общего сердечно-сосудистого риска на рисунке 1**

Факторы риска
Мужской пол
Возраст (>55 лет у мужчин, >65 лет у женщин)
Курение
Дислипидемия
Общий холестерин >4,9 ммоль/л (190 мг/дл) и/или
Холестерин липопротеинов низкой плотности >3,0 ммоль/л (115 мг/дл) и/или
Холестерин липопротеинов высокой плотности: <1,0 ммоль/л (40 мг/дл), у мужчин, <1,2 ммоль/л (46 мг/дл) у женщин и/или
Триглицериды >1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)
Нарушение толерантности к глюкозе
Ожирение (ИМТ >30 кг/м ²)
Абдоминальное ожирение (окружность талии: >102 см у мужчин,
>88 см у женщин) (для лиц европейской расы)
Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<55 лет у мужчин, <65 лет у женщин)
Бессимптомное поражение органов-мишеней
Пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста) >60 мм рт. ст.
Электрокардиографические признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона >3,5 мВ, RaVL >1,1 мВ; индекс Корнелла >244 мВ × мсек) или Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс МЛЖ: >115 г/м ² у мужчин,
5 г/м ² у женщин (нПТ))а
Утолщение стенки сонных артерий (комплекс интима-медиа >0,9 мм) или бляшка
Скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны >10 м/сек
Лодыжечно-плечевой индекс <0,9 ХБП с рСКФ 30–60 мл/мин/1,73 м ² (ППТ)
Микроальбуминурия (30–300 мг в сутки) или соотношение альбумина к креатинину (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи)
Сахарный диабет
Глюкоза плазмы натощак >7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при двух измерениях подряд и/или
HbA1c >7% (53 ммоль/моль) и/или
Глюкоза плазмы после нагрузки >11,0 ммоль/л (198 мг/дл)
Уже имеющиеся сердечно-сосудистые или почечные заболевания
Цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака
ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или АКШ
Сердечная недостаточность, включая сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса
Клинически манифестное поражение периферических артерий ХБП с рСКФ <30 мл/мин/1,73 м ² (ППТ); протеинурия (>300 мг в сутки) Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва

Сокращения: ИМТ–индекс массы тела, АД–артериальное давление, ППТ–площадь поверхности тела, АКШ–аорто-коронарное шунтирование, ИБС–ишемическая болезнь сердца, ХБП–хроническая болезнь почек, рСКФ–расчетная скорость клубочковой фильтрации, HbA1c–гликированный гемоглобин, ГЛЖ–гипертрофия левого желудочка, МЛЖ–масса левого желудочка, ЧКВ–чрескожное коронарное вмешательство.

Примечание: а–риск максимален при концентрической ГЛЖ: повышение индекса МЛЖ при отношении толщины стенки к радиусу, равному 0,42.



Однако стратификация абсолютного риска часто используется в частном или государственном здравоохранении для того, чтобы поставить границу, ниже которой лечение не рекомендуется. Следует помнить, что любой порог для определения высокого общего сердечно-сосудистого риска произволен, как и выбор отправной точки, выше которой будут проводиться интенсивные лечебные мероприятия, а ниже – вообще никаких мероприятий. Наконец, на общий сердечно-сосудистый риск сильно влияет возраст. Это влияние настолько выражено, что молодые взрослые (особенно женщины) вряд ли попадут в группу высокого риска, даже если у них будет больше одного важного фактора риска и очевидное увеличение относительного риска. В отличие от это-

го, многие мужчины старческого возраста (>70 лет) попадают в группу высокого риска, имея при этом очень небольшое его повышение, по сравнению со своими сверстниками. Из-за этого большая часть ресурсов концентрируется на помощи пожилым людям, у которых возможный остаток жизни относительно непродолжителен, несмотря на вмешательства. Напротив, молодым пациентам с высоким относительным риском уделяется недостаточно внимания, хотя длительное существование фактора риска в отсутствие вмешательства может в среднем возрасте привести к формированию высокого и отчасти необратимого риска и потенциально укоротить продолжительность жизни, которая без такого риска могла бы быть больше.

2.4.3. Краткий обзор рекомендаций по оценке общего сердечно-сосудистого риска

Оценка общего сердечно-сосудистого риска

Рекомендации	Класс ³	Уровень ¹³	Ссылки ⁰
У бессимптомных больных АГ без сердечно-сосудистых заболеваний, ХБП и диабета минимальным требованием является стратификация риска с помощью модели SCORE.	I	B	43
Поскольку есть данные о том, что поражение органов-мишеней является предиктором сердечно-сосудистой смертности независимо от SCORE, целесообразно выявление поражения органов-мишеней, особенно у лиц из группы среднего риска.	II a	B	51, 53
Решения о тактике лечения рекомендуется принимать в зависимости от исходного уровня общего сердечно-сосудистого риска.	I	B	41, 42, 50

Сокращения: ХБП – хроническая болезнь почек, SCORE – Systematic COronary Risk Evaluation (систематическая оценка коронарного риска).

Примечание: ^a – класс рекомендации, ^b – уровень доказательности, ^c – ссылки, подтверждающие уровень доказательности.

3. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

В ходе начального обследования больного АГ следует (I) подтвердить диагноз АГ, (II) установить причины вторичной АГ и (III) оценить сердечно-сосудистый риск, поражение органов-мишеней и сопутствующие проблемы со здоровьем. Для этого необходимо измерить АД, собрать медицинский анамнез, включая семейный, провести физикальное и лабораторное обследование, а также дополнительные диагностические тесты. Некоторые из этих методов обследования нужны всем пациентам, другие – только особым группам больных.

3.1. ИЗМЕРЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

3.1.1. Артериальное давление, измеренное в кабинете врача или клинике

В настоящее время во многих (хотя и не во всех) европейских странах измерять АД ртутным сфигмоманометром больше не разрешается. Вместо него используются аускультативные или ос-

циллометрические полуавтоматические сфигмоманометры. Они должны быть валидизированы по стандартным протоколам, а их точность следует периодически проверять путем калибровки в технической лаборатории [56].

АД лучше измерять на плече, при этом размеры манжетки и ее полости для нагнетания воздуха должны быть адаптированы к окружности руки. При выявлении значимой (>10 мм рт. ст.) и постоянной разницы САД на двух руках, что, как показано, сопровождается повышением сердечно-сосудистого риска [57], следует опираться на результаты измерения на руке с более высокими значениями АД. Различия в результатах измерения АД на двух руках имеют значение, если они выявлены при одновременном измерении на обеих руках. Если же различия между руками получаются при последовательном измерении АД, они могут быть обусловлены вариабельностью АД. У пожилых людей, больных сахарным

диабетом и при других состояниях, когда часто имеется или предполагается ортостатическая гипотония, рекомендуется измерять АД через 1 минуту и 3 минуты пребывания в вертикальном положении. Ортостатическая гипотония определяется как снижение САД более чем на 20 мм рт. ст. или ДАД более чем на 10 мм рт. ст. через 3 минуты пребывания в положении стоя. Показана, что она сопровождается более высокой смертностью и более высокой частотой сердечных сосудистых событий [58, 59]. Если есть возможность провести автоматические повторные измерения АД в офисе, в положении больного сидя, в отдельной комнате, то эта процедура может считаться одним из способов улучшения воспроизводимости и приближения офисных показателей АД к дневным показателям СМАД или ДМАД, хотя она и менее информативна [60, 61].

Измерению АД всегда должно сопутствовать измерение частоты сердечных сокращений (ЧСС), так как ЧСС в покое является независимым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности при ряде заболеваний, включая АГ [62, 63]. Инструкции по правильному офисному измерению АД представлены в таблице 5.

Таблица 5

Офисное измерение АД

При измерении АД в офисе следует соблюдать следующие правила:

- Перед измерением АД дайте больному посидеть несколько минут в спокойной обстановке.
- Измерьте АД, по крайней мере, два раза с интервалом в 1-2 минуты, в положении сидя; если первые два значения существенно различаются, повторите измерения. Если считаете нужным, рассчитайте среднее значение АД.
- Для повышения точности измерений у больных с аритмиями, например, с фибрилляцией предсердий, выполняйте повторные измерения АД.
- Используйте стандартную манжету шириной 12-13 см и длиной 35 см. Однако следует иметь манжеты большего и меньшего размера, соответственно, для полных (окружность плеча > 32 см) и худых рук.
- Манжета должна находиться на уровне сердца независимо от положения пациента.
- При использовании аускультативного метода систолическое и диастолическое АД фиксируют в фазы I и V (исчезновение) тонов Короткова, соответственно.
- При первом визите следует измерить АД на обеих руках, чтобы выявить его возможную разницу. В этом случае ориентируются на более высокое значение АД.
- У пожилых людей, больных сахарным диабетом и пациентов с другими состояниями, которые могут сопровождаться ортостатической гипотонией, целесообразно измерить АД через 1 и 3 минуты после пребывания в положении стоя.
- Если АД измеряется обычным сфигмоманометром, измерьте частоту сердечных сокращений путем пальпации пульса (не менее 30 секунд) после повторного измерения АД в положении сидя.

Сокращение: АД – артериальное давление.

3.1.2. Артериальное давление, измеренное вне офиса

Главное преимущество внеофисного измерения АД заключается в том, что оно дает большое число измерений АД вне лечебного учреждения, что более надежно отражает реальное АД, чем офисные измерения. Внеофисное АД обычно оценивают с помощью СМАД или ДМАД, которое обычно выполняется пациентом самостоятельно.

В дополнение к рекомендациям по офисному измерению АД, к двум этим видам мониторинга АД можно применить несколько общих принципов и замечаний [64–67]:

1. Больному нужно подробно объяснить правила процедуры, дать письменные и устные указания. Кроме того, самостоятельное измерение АД требует необходимого обучения под наблюдением медицинского персонала.

2. При интерпретации результатов следует учитывать, что воспроизводимость внеофисного измерения АД достаточно хорошая для среднесуточных, дневных и ночных значений АД, но хуже для более коротких отрезков времени (менее суток) и для более сложных расчетных показателей [68].

3. СМАД и ДМАД дают несколько разную информацию о АД у конкретного больного, поэтому два этих метода следует рассматривать как взаимодополняющие, а не взаимоисключающие. Результаты измерений, полученные в ходе СМАД и ДМАД, находятся друг с другом в слабой или умеренной корреляции.

4. Уровень офисного АД обычно выше, чем амбулаторного и домашнего АД, причем эта разница тем больше, чем выше офисные значения АД. Отрезные значения домашнего и амбулаторного АД для диагностики АГ, предложенные Рабочей группой ESH по мониторингованию АД, представлены в таблице 6 [64–67].

Таблица 6

Определение артериальной гипертонии по офисным и внеофисным значениям артериального давления

Категория	Систолическое АД (мм рт. ст.)		Диастолическое АД (мм рт. ст.)
Офисное АД	>140	и/или	>90
Амбулаторное АД			
Дневное (бодрствование)	>135	и/или	>85
Ночное (сон)	>120	и/или	>70
Суточное	>130	и/или	>80
Домашнее АД	>135	и/или	>85

Сокращение: АД – артериальное давление.

Приборы для измерения АД должны быть откалиброваны и валидированы в соответствии с международными стандартными протоколами,



должны проходить регулярное техническое обслуживание и калибровку не реже чем каждые 6 месяцев. Данные о валидации можно получить на специализированных вебсайтах.

3.1.2.1. Амбулаторное мониторирование артериального давления

3.1.2.1.2. Дневные, ночные и суточные показатели артериального давления. Соотношение ночного к дневному АД отражает соотношение между средненочным и среднедневным АД. В норме в ночные часы АД снижается («диппинг»). Хотя степень ночного снижения в общей популяции имеет нормальное распределение, в целом, снижение ночного АД более чем на 10% от дневных показателей (соотношение ночного к дневному АД менее 0,9) произвольно выбрано в качестве отрезной точки, которая относит пациентов к «дипперам». Недавно были предложены новые категории «диппинга»: ночное повышение АД (отношение $>1,0$); легкий «диппинг» (отношение от 0,9 до $<1,0$); просто «диппинг» (отношение от 0,8 до $<0,9$) и чрезвычайно выраженный «диппинг» (отношение $<0,8$). Следует помнить, что воспроизводимость типа «диппинга» невелика [73, 74]. Возможными причинами отсутствия ночного снижения АД являются нарушения сна, обструктивное апноэ сна, ожирение, большое потребление соли сользависимыми пациентами, ортостатическая гипотония, вегетативная дисфункция, хроническая болезнь почек (ХБП), диабетическая нейропатия и старческий возраст.

.....

3.1.2.1.4. Прогностическая значимость амбулаторного АД. Несколько исследований показали, что амбулаторное АД лучше, чем офисное АД, коррелирует с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), увеличением толщины комплекса интима-медия сонной артерии и другими маркерами поражения органов-мишеней у больных АГ [82, 83]. Кроме того, неоднократно показано, что среднесуточное АД лучше коррелирует с заболеваемостью и смертностью, чем офисное АД [84–87]. Опубликованы исследования, в которых правильно измеренное офисное АД обладало такой же прогностической силой, как амбулаторное АД [87]. Однако данные опубликованных мета-анализов, обсервационных наблюдений и обобщенные данные отдельных исследований [88–90] показали, что амбулаторное АД в целом является более чувствительным, чем офисное, предиктором риска клинических сердечно-сосудистых исходов, таких как коронарная заболеваемость и смертность, частота инсульта и смертность от него. Преимущество амбулаторного измерения АД было показано в общей популяции, у лиц молодого и пожилого возраста, у женщин

и мужчин, у леченых и не леченых больных АГ, у пациентов из группы высокого риска и страдающих сердечно-сосудистыми и почечными заболеваниями [89–93]. В тех исследованиях, где в одной и той же статистической модели учитывали и дневное, и ночное АД, было установлено, что ночное АД – более сильный предиктор, чем дневное [90, 94]. Отношение ночного АД к дневному – значимый предиктор клинических сердечно-сосудистых исходов, однако оно дает немногим больше прогностической информации, чем среднесуточное АД [94, 95]. Что касается типа «диппинга», то наиболее подтвержденным следует считать тот факт, что у пациентов с меньшим снижением ночного АД частота сердечно-сосудистых событий выше, чем у больных с его более выраженным снижением [89, 91, 92, 95, 96]. Однако недостаточная воспроизводимость этого феномена ограничивает надежность результатов, подсчитанных по небольшим межгрупповым различиям в степени ночной гипотензии [89, 91, 92, 95]. У лиц с чрезвычайно выраженным «диппингом» может повышаться частота инсульта [97]. Однако данные по повышению сердечно-сосудистого риска у лиц с чрезвычайно выраженным «диппингом» непостоянны, поэтому клиническое значение этого феномена не определено [89, 95].

3.1.2.2. Домашнее мониторирование артериального давления

3.1.2.2.1. Методологические аспекты. Рабочая группа ESH по мониторингованию артериального давления разработала ряд рекомендаций по ДМАД [66, 67]. Обычно ДМАД подразумевает самостоятельное измерение АД больным, хотя некоторым пациентам может потребоваться помощь подготовленного медицинского работника. В настоящее время пользоваться приборами, которые надеваются пациенту на запястье, не рекомендуется. Однако их применение может быть оправдано у тучных лиц с очень большой окружностью плеча. В рамках диагностического обследования АД следует измерять ежедневно в течение минимум 3–4 дней, а лучше – на протяжении 7 дней подряд, по утрам и по вечерам. Измерение АД проводится в тихом помещении, в положении больного сидя, с опорой на спину и опорой для руки, после 5 минут пребывания в покое. Каждый раз следует выполнять два измерения с интервалом между ними в 1–2 минуты; сразу же после каждого измерения результаты вносятся в стандартный дневник. Однако значениям АД, записанным пациентом, не всегда можно верить; в этом плане целесообразно сохранять их в памяти прибора для измерения АД. Домашнее АД – это среднее этих результа-

тов, за исключением первого дня мониторингования. Еще более полезным могут стать телемониторинг и приложения для ДМАД к смартфонам [98, 99]. Интерпретация полученных результатов всегда должна осуществляться под тесным руководством врача.

По сравнению с офисным АД, ДМАД дает множество значений за несколько дней или даже за более продолжительное время, причем эти значения получены в привычной для пациента обстановке. По сравнению со СМАД, ДМАД предоставляет данные за длительное время, позволяет оценить вариабельность АД в разные дни, более дешево [100], более доступно и его легче повторить. Однако, в отличие от СМАД, оно не дает информации об АД во время обычной повседневной активности и во время сна, а также не позволяет количественно оценить вариабельность АД за короткие промежутки времени [101].

3.1.2.2. Прогностическая значимость домашнего АД. Домашнее АД сильнее коррелирует с вызванным АГ поражением органов-мишеней, в частности, с ГЛЖ, чем офисное АД [82, 83]. Последние мета-анализы небольшого числа проспективных исследований, проведенных в общей популяции, в первичном звене медицинской помощи и у больных АГ, свидетельствуют о том, что домашнее АД гораздо лучше помогает прогнозировать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, чем офисное АД [102, 103]. Исследования, в которых выполнялось и СМАД, и ДМАД, показывают, что домашнее АД как минимум столь же хорошо коррелирует с поражением органов-мишеней, как амбулаторное АД [82, 83], и что прогностическая значимость домашнего АД сходна с таковой амбулаторного АД после внесения поправки на пол и возраст [104, 105].

3.1.3. Изолированная офисная гипертензия (или гипертензия «белого халата») и маскированная гипертензия (или изолированная амбулаторная гипертензия)

Офисное АД обычно бывает выше, чем АД, измеренное вне лечебного учреждения, что связано с определенной настороженностью больного, тревогой или условно-рефлекторной реакцией на необычную ситуацию [106]; может играть роль и феномен «регрессии к среднему». Хотя на офисные и внеофисные результаты измерения АД может влиять несколько факторов [107], обычно разницу между двумя видами измерений называют (хотя иногда и несколько неверно) эффектом «белого халата» [107, 108]. Термины «изолированная гипертензия «белого халата», или «изолированная офисная АГ», или «изолированная клиническая АГ» относятся к состоянию, при котором при повторных посещениях лечебного учреждения АД оказывается повышенным, а вне его, при СМАД или ДМАД, – нормальным. И наоборот, АД может

быть нормальным в офисе и патологически повышенным вне лечебного учреждения – это называется «маскированной» или «изолированной амбулаторной гипертензией». Термины «истинная» или «стойкая» нормотония и «стойкая гипертензия» используются в тех случаях, когда при обоих видах измерения показатели АД получаются, соответственно, нормальными или патологическими. В то время как отрезными значениями для офисного АД считаются общепринятые 140/90 мм рт. ст., в большинстве исследований по гипертензии «белого халата» и «маскированной гипертензии» использовался критерий 135/85 мм рт. ст. для внеофисного дневного и домашнего АД и 130/80 мм рт. ст. – для суточного АД. Примечательно, что определения гипертензии «белого халата» или «маскированной гипертензии», диагностированных методом СМАД или ДМАД, совпадают не полностью [101]. Рекомендуется оставлять термины гипертензия «белого халата» и «маскированная гипертензия» в резерве для использования у нелеченных пациентов.

.....

3.1.4. Клинические показания к амбулаторному измерению артериального давления

В настоящее время общепризнано, что внеофисное АД – это важное дополнение к стандартному офисному измерению, но последнее остается «золотым стандартом» скрининга, диагностики и лечения АГ. Однако проверенное временем значение офисного АД нужно сопоставлять с его существенными ограничениями. Это привело к тому, что все чаще измерение внеофисного АД считается важным в процессе лечения АГ. Хотя между СМАД и ДМАД есть важные различия, выбор между этими двумя методами, в первую очередь, будет зависеть от их доступности, простоты исполнения, стоимости и, в ряде случаев, предпочтений пациента. Для первоначального обследования больного в условиях первичной медицинской помощи, возможно, лучше подходит ДМАД, а в условиях специализированной помощи – СМАД. Однако если ДМАД дает пограничные или патологические результаты, то их рекомендуется подтверждать с помощью СМАД [122], которое сейчас считается референсным методом внеофисного измерения АД с дополнительным преимуществом – оценкой АД в ночное время. Кроме того, большинство больных, если не все, должны быть хорошо знакомы с самостоятельным измерением АД. Это необходимо для оптимизации динамического наблюдения, для которого ДМАД подходит лучше, чем СМАД. Однако иногда самостоятельное ДМАД невыполнимо из-за когнитивных нарушений или физических ограничений, либо оно может быть противопоказано в связи с наличием у больного тревоги или навязчивостей; в таких случаях предпочтительно СМАД. Состояния, которые считают-



ся клиническими показаниями к внеофисному измерению АД в целях диагностики, перечислены в таблице 7.

Таблица 7

Клинические показания к внеофисному измерению артериального давления в диагностических целях**Клинические показания к ДМАД или СМАД**

- Подозрение на гипертонию «белого халата»
 - АГ 1 степени в офисе
 - Высокое офисное АД у лиц без бессимптомного поражения органов-мишеней и у лиц с низким общим сердечно-сосудистым риском
- Подозрение на маскированную АГ
 - Высокое нормальное АД в офисе
 - Нормальное офисное АД у лиц с бессимптомным поражением органов-мишеней и у лиц с высоким общим сердечно-сосудистым риском
- Выявление эффекта «белого халата» у больных АГ
- Значительные колебания офисного АД в ходе одного или разных посещений врача
- Вегетативная, ортостатическая, постпрандиальная, лекарственная гипотония; гипотония во время дневного сна
- Повышение офисного АД или подозрение на преэклампсию у беременных
- Выявление истинной и ложной резистентной АГ

Специфические показания к СМАД

- Выраженные расхождения между офисным и домашним АД
- Оценка «диппинга»
- Подозрение на ночную АГ или отсутствие ночного снижения АД, например, у больных с апноэ сна, ХБП или диабетом
- Оценка вариабельности АД

Сокращения: СМАД—суточное амбулаторное мониторирование артериального давления, АД—артериальное давление, ХБП—хроническая болезнь почек, ДМАД—домашнее мониторирование артериального давления.

3.1.5. Артериальное давление во время физической нагрузки и лабораторного стресса

При динамической и статической физической нагрузке АД повышается, причем систолическое—сильнее, чем диастолическое [123]. В пробах с физической нагрузкой обычно используют динамический вид нагрузок—либо на велоэргометре, либо на беговой дорожке (тредмиле). Примечательно, что неинвазивными методами можно надежно измерить только САД. В настоящее время согласия по вопросу о нормальной реакции АД на динамическую физическую нагрузку нет. В ряде исследований за «гипертонию физической нагрузки» принимали значения САД выше >210 мм рт. ст. у мужчин и выше >190 мм рт. ст. у женщин, однако

использовались также и другие определения избыточного ответа АД на физическую нагрузку [124, 125]. Повышение САД в ходе фиксированной субмаксимальной нагрузки коррелирует с уровнем АД до нагрузки, возрастом, артериальной жесткостью и абдоминальным ожирением. У женщин оно выражено несколько сильнее, чем у мужчин, а у тренированных лиц—меньше, чем у нетренированных [123–127]. Большинство исследований (но не все) показали, что избыточное повышение АД во время физической нагрузки является предиктором развития АГ у нормотоников, независимо от значения АД в покое [123, 124, 128]. Однако проводить пробы с физической нагрузкой для прогнозирования будущего развития АГ не рекомендуется в связи с рядом ограничений, таких как отсутствие стандартизации методики и определений.

3.1.6. Центральное артериальное давление

Измерение центрального АД у больных АГ вызывает все больший интерес в связи с тем, что оно может иметь иное значение для прогнозирования сердечно-сосудистых событий и по-другому реагирует на антигипертензивные препараты, чем АД, измеренное на руке. Форма волны артериального давления складывается из давления приходящей волны, создаваемой сокращением желудочков, и отраженной волны [137]. Ее следует анализировать на центральном уровне, т.е. в восходящей аорте, так как она отражает истинную нагрузку, приходящуюся на сердце, головной мозг, почки и крупные артерии. Феномен отраженной волны можно количественно оценить с помощью индекса усиления, который рассчитывается как разница между первым и вторым систолическими пиками, выраженная в процентах к пульсовому давлению, лучше с поправкой на частоту сердечных сокращений. Из-за различного наложения приходящей и отраженной волн давления в артериальном русле систолическое и пульсовое давление в аорте может отличаться от измеренного стандартным способом давления в плечевой артерии. В последние годы было разработано несколько методов измерения центрального систолического или пульсового давления по волне давления в плечевой артерии, включая метод аппланационной тонометрии и трансферной функции.

3.2. МЕДИЦИНСКИЙ АНАМНЕЗ

При сборе медицинского анамнеза следует установить время постановки первого диагноза АГ, значения АД в прошлом и в настоящее время и оценить предыдущую антигипертензивную терапию. Особое внимание следует уделять указаниям на вторичные причины АГ. Женщин следует опросить о наличии гипертонии во время беременности. АГ сопровождается повышенным риском по-

Таблица 8

**Сбор индивидуального
и семейного медицинского анамнеза**

1. Длительность и прежние значения повышенного АД, включая домашние.
2. Вторичная гипертензия
а) Семейный анамнез ХБП (поликистоз почек).
б) Наличие в анамнезе болезней почек, инфекций мочевых путей, гематурии, злоупотребления обезболивающими (паренхиматозные заболевания почек).
в) Прием лекарств, таких как пероральные контрацептивы, солодка, карбеноксолоны, сосудосуживающие капли в нос, кокаин, амфетамины, глюко- и минералокортикоиды, нестероидные противовоспалительные средства, эритропоэтин, циклоспорин.
г) Повторные эпизоды потливости, головной боли, тревоги, сердцебиения (феохромоцитома).
д) Периодическая мышечная слабость и судороги (гиперальдостеронизм).
е) Симптомы, позволяющие предполагать заболевания щитовидной железы.
3. Факторы риска
а) Семейный и личный анамнез АГ и сердечно-сосудистых заболеваний.
б) Семейный и личный анамнез дислипидемии.
в) Семейный и личный анамнез сахарного диабета (препараты, показатели гликемии, полиурия).
г) Курение.
д) Особенности питания.
е) Динамика массы тела, ожирение.
ж) Уровень физической активности.
з) Храп, апноэ во сне (сбор информации также от партнера).
и) Низкая масса тела при рождении.
4. Анамнез и симптомы поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых заболеваний
а) Головной мозг и зрение: головная боль, головокружение, нарушение зрения, ТИА, чувствительные или двигательные нарушения, инсульт, реваскуляризация сонной артерии.
б) Сердце: боль в груди, одышка, отек лодыжек, инфаркт миокарда, реваскуляризация, обмороки, сердцебиения в анамнезе, аритмии, особенно фибрилляция предсердий.
в) Почки: жажда, полиурия, никтурия, гематурия.
г) Периферические артерии: холодные конечности, перемежающаяся хромота, расстояние безболевой ходьбы, периферическая реваскуляризация.
д) Храп, хронические заболевания легких, апноэ сна.
е) Когнитивная дисфункция.
5. Лечение АГ
а) Текущая антигипертензивная терапия.
б) Предшествующая антигипертензивная терапия.
в) Данные о приверженности или недостаточной приверженности к лечению.
г) Эффективность и побочные эффекты препаратов.

Сокращения: АД—артериальное давление, ХБП—хроническая болезнь почек, ТИА—транзиторная ишемическая атака.

чечных и сердечно-сосудистых осложнений (ИБС, сердечная недостаточность, инсульт, периферическое поражение артерий, сердечно-сосудистая смерть), даже при наличии сопутствующих заболеваний. Вот почему у всех больных нужно тщательно собирать анамнез сердечно-сосудистых заболеваний, оценивать общий сердечно-сосудистый риск, включая такие сопутствующие заболевания, как диабет, клинически манифестную сердечную недостаточность или указания на нее в анамнезе, ИБС, периферическое поражение артерий, клапанные пороки сердца, сердцебиения, синкопальные состояния, неврологические нарушения, особенно инсульт и транзиторные ишемические атаки (ТИА). При сборе анамнеза ХБП нужно установить характер и длительность заболевания почек. Необходимо установить факт злоупотребления никотином и признаки дислипидемии. Семейный анамнез ранней АГ и/или ранних сердечно-сосудистых заболеваний—важный первый признак семейной (генетической) предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям, который может говорить о целесообразности выполнения генетических анализов по клиническим показаниям. Подробности сбора семейного и медицинского анамнеза представлены в таблице 8.

3.3. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Цель физикального обследования—поставить или подтвердить диагноз АГ, измерить АД в настоящее время, провести скрининг на вторичные причины АГ и уточнить общий сердечно-сосудистый риск. АД следует измерять в соответствии с указаниями раздела 3.1.1 и повторить измерение для подтверждения диагноза АГ. Хотя бы однократно АД нужно измерить на обеих руках. Разница результатов измерения САД на двух руках >20 мм рт. ст. и/или ДАД >10 мм рт. ст. (если она подтвердится) должна быть основанием для дальнейшего поиска сосудистых аномалий. Всем больным следует выполнить аускультацию сонных артерий, сердца и почечных артерий. При наличии шумов необходимо дополнительное обследование (ультразвуковое исследование сонных артерий, эхокардиография, ультразвуковое исследование почечных сосудов, в зависимости от локализации шума). В положении стоя следует измерить окружность талии, массу тела и рост и рассчитать ИМТ. Пальпация пульса и аускультация сердца может выявить аритмии. У всех больных следует измерить частоту сердечных сокращений в покое. Наличие тахикардии указывает на повышенный риск заболевания сердца. Неритмичный пульс должен вызвать подозрение на фибрилляцию предсердий, включая бессимптомную фибрилляцию предсердий. Детали физикального обследования обобщены в таблице 9.

Таблица 9

Физикальное обследование на предмет вторичной АГ, поражения органов-мишеней и ожирения
Симптомы, позволяющие предполагать вторичную АГ

- Признаки синдрома Кушинга.
- Кожные проявления нейрофиброматоза (феохромоцитомы).
- Увеличение почек при пальпации (поликистоз).
- Наличие шумов в проекции почечных артерий (рено-васкулярная гипертензия).
- Шумы в сердце и в грудной клетке (коарктация и другие заболевания аорты, поражение артерий верхних конечностей).
- Ослабление и замедление пульсации на бедренной артерии, снижения АД в бедренной артерии, в сравнении с АД, одновременно измеренным на плечевой артерии (коарктация и другие заболевания аорты, поражение артерий нижних конечностей).
- Разница АД на правой и левой руке (коарктация аорты, стеноз подключичной артерии).

Признаки поражения органов-мишеней

- Головной мозг: двигательные или чувствительные нарушения.
- Сетчатка: изменения на глазном дне.
- Сердце: частота сердечных сокращений, наличие III или IV тона, шумы, нарушения ритма, локализация верхушечного толчка, хрипы в легких, периферические отеки.
- Периферические артерии: отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, холодные конечности, ишемические язвы на коже.
- Сонные артерии: систолический шум.

Признаки ожирения

- Масса тела и рост.
- Расчет ИМТ: масса тела /рост² (кг/м²).
- Окружность талии, измеренная в положении стоя, на середине расстояния между нижним краем реберной дуги и верхним краем подвздошной кости.

Сокращения: АД–артериальное давление, ИМТ–индекс массы тела.

.....

3.5. ЛАБОРАТОРНОЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Лабораторное и инструментальное обследование направлено на получение данных о наличии дополнительных факторов риска, вторичной АГ и поражения органов-мишеней. Исследования должны проводиться в порядке от самых простых к самым сложным. Подробности лабораторных исследований представлены в таблице 10.

3.6. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

У больных АГ часто имеется отягощенный по гипертензии семейный анамнез [143, 144]. Наследуемость АГ в большинстве исследований колебалась

от 35 до 50% [145]. Подтверждено и наследование особенностей амбулаторного АД [146]. Описано несколько редких моногенных форм АГ, например, гиперальдостеронизм, отвечающий на терапию глюкокортикоидами, синдром Лиддла и другие, при которых патогенез гипертензии полностью связан с мутацией одного гена и определяет выбор наилучшего метода лечения [147]. Эссенциальная АГ–крайне неоднородное состояние с многофакторной этиологией. Несколько исследований по изучению всего генома и их мета-анализы указывают на существование, в общей сложности, 29 однонуклеотидных полиморфизмов, ассоциированных с систолическим и/диастолическим АД [148]. Эти данные, возможно, внесут полезный вклад в расчет баллов сердечно-сосудистого риска.

Таблица 10

Лабораторные и инструментальные методы обследования
Рутинные тесты

- Гемоглобин и/или гематокрит.
- Глюкозы плазмы натощак.
- Общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов высокой плотности в сыворотке.
- Триглицериды сыворотки натощак.
- Калий и натрий сыворотки.
- Мочевая кислота сыворотки.
- Креатинин сыворотки (с расчетом СКФ).
- Анализ мочи с микроскопией осадка, белок в моче по тест-полоске, анализ на микроальбуминурию.
- ЭКГ в 12 отведениях.

Дополнительные методы обследования, с учетом анамнеза, данных физикального обследования и результатов рутинных лабораторных анализов

- Гликированный гемоглобин (HbA1c), если глюкоза плазмы натощак >5,6 ммоль/л (102 мг/дл) или если ранее был поставлен диагноз диабета.
- Количественная оценка протеинурии (при положительном результате на белок по тест-полоске); калий и натрий в моче и их соотношение.
- Домашнее и суточное амбулаторное мониторирование АД.
- Эхокардиография.
- Холтеровское ЭКГ-мониторирование (в случае аритмий).
- Ультразвуковое исследование сонных артерий.
- Ультразвуковое исследование периферических артерий/брюшной полости.
- Измерение скорости пульсовой волны.
- Лодыжечно-плечевой индекс.
- Фундоскопия.

Расширенное обследование (обычно проводится соответствующими специалистами)

- Углубленный поиск признаков поражения головного мозга, сердца, почек и сосудов, обязателен при резистентной и осложненной АГ.
- Поиск причин вторичной АГ, если на то указывают данные анамнеза, физикального обследования или рутинные и дополнительные методы исследования.

Сокращения: АД–артериальное давление, ЭКГ–электрокардиограмма, СКФ–скорость клубочковой фильтрации.

3.7. ВЫЯВЛЕНИЕ БЕССИМПТОМНОГО ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ

В связи с важностью бессимптомного поражения органов-мишеней как промежуточного этапа сердечно-сосудистого континуума и детерминанты общего сердечно-сосудистого риска, необходимо тщательно выявлять признаки поражения органов, используя, по показаниям, соответствующие методики (табл. 10). Следует отметить, что в настоящее время накоплено очень много доказательств важнейшей роли бессимптомного поражения органов-мишеней в определении сердечно-сосудистого риска у лиц с повышенным АД и без него. Серьезным аргументом за целесообразность выявления поражения органов-мишеней в повседневной клинической практике является тот факт, что любой из четырех маркеров органного поражения (микроальбуминурия, повышение скорости пульсовой волны (СПВ), ГЛЖ и бляшки в сонных артериях) являются независимыми от стратификации по SCORE предикторами сердечно-сосудистой смертности [51–53], хотя желательнее иметь больше данных крупных исследований на разных группах больных. Целесообразно также отметить, что риск возрастает с увеличением числа пораженных органов [51].

3.7.1. Сердце

3.7.1.1. Электрокардиография. Электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях должна быть частью рутинного обследования всех больных АГ. Ее чувствительность в плане выявления ГЛЖ невелика. Тем не менее, в обсервационных и клинических исследованиях было показано, что ГЛЖ, установленная по индексу Соколова-Лайона ($SV1+RV5 > 3,5$ мВ), модифицированному индексу Соколова-Лайона (самый большой зубец S+самый большой зубец R $> 3,5$ мВ), $RaVL > 1,1$ мВ или индексу Корнелла (произведение амплитуды и длительности комплекса QRS > 244 мВ × мсек), является независимым предиктором сердечно-сосудистых событий [149].

3.7.1.2. Эхокардиография. Хотя эхокардиография и не лишена определенных технических ограничений, она более чувствительна, чем ЭКГ, в диагностике ГЛЖ и помогает уточнить сердечно-сосудистый и почечный риск [155–157]. Следовательно, эхокардиография позволяет точнее стратифицировать общий риск и выбрать схему лечения [158]. Адекватное исследование левого желудочка у больных АГ включает измерение толщины задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, конечного диастолического размера левого желудочка. Определение индекса массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) с поправкой на размеры тела позволяет выявить ГЛЖ, а расчет относительной толщины стенки или соотношения толщины стенки к радиусу (2-х толщина задней стенки/конечный диастолический размер) характеризует геометрию желудочка (концентрическая или эксцентрическая гипертрофия). В настоящее время индекс ММЛЖ рассчитывают по формуле Американского эхокардиографического общества [159]. Хотя связь между индексом ММЛЖ и сердечно-

сосудистым риском непрерывна, общепринятыми критериями диагностики явной ГЛЖ являются значения индекса массы более 95 г/м у женщин и 115 г/м (ППТ) у мужчин [159]. У лиц с ожирением и избыточной массой тела, для соотношения индекса ММЛЖ с размерами тела и во избежание гиподиагностики ГЛЖ [159], при расчете индекса ММЛЖ используется поправка на рост, возведенный в степень 1,7 или 2,7 [160, 161]. Недавно было показано, что оптимальным является аллометрический коэффициент поправки на рост в степени 1,7 ($г/м^{1,7}$) и что у мужчин и женщин следует использовать разные отрезные точки [160]. Однако самым сильным предиктором повышенного риска является концентрическая ГЛЖ [162–164].

АГ сопровождается нарушением процессов расслабления и наполнения левого желудочка, что обычно обозначают как «диастолическая дисфункция». Вызванная АГ диастолическая дисфункция ассоциирована с концентрической гипертрофией и сама по себе может индуцировать появление симптомов и признаков сердечной недостаточности, даже при все еще нормальной фракции выброса (ФВ) (сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса) [165]. Характеристики трансмитрального кровотока, определенного с помощью доплерографии, помогают количественно оценить нарушение наполнения и предсказать последующее развитие сердечной недостаточности и общую смертность [166, 167], однако этого недостаточно для полной стратификации клинического состояния и прогноза АГ [166, 167]. Согласно последним рекомендациям по эхокардиографии [168], ее следует сочетать с пульсовой тканевой доплерографией митрального отверстия. Для гипертонического поражения сердца типично снижение ранней скорости диастолического наполнения (e'), определенной методом тканевой доплерографии. Зачастую септальная e' снижена в большей степени, чем латеральная e' . Диагностика и определение выраженности диастолической дисфункции основаны на показателе e' (среднее из показателей в септальной и латеральной части митрального отверстия) и дополнительных измерениях, включая отношение трансмитрального E к e' (соотношение E/ e') и размер левого предсердия [168]. В одном из крупных эпидемиологических исследований это отношение было важным предиктором [169]. Показатели скорости e' и отношения E/ e' в высшей степени зависят от возраста и несколько в меньшей степени – от пола [170]. По отношению E/ e' можно выявить увеличение давления заполнения левого желудочка. Прогностическое значение скорости e' у больных АГ общепризнано [171], а значение отношения E/ e' выше > 13 [168] ассоциировано у больных АГ с повышением сердечного риска, независимо от МЛЖ и относительной толщины стенки ЛЖ [171]. Диапазоны нормальных значений и критерии диагностики гипертонического поражения сердца по эхокардиографическим показателям представлены в таблице 11.

Таблица 11

Отрезные значения параметров, используемых для оценки ремоделирования левого желудочка и диастолической функции у больных АГ
По Lang et al. [159] и Nagueh et al. [168]

Показатель	Отклонение от нормы
Индекс массы миокарда левого желудочка (г/м ²)	>95 (женщины) >115 (мужчины)
Относительная толщина стенки	>0,42
Диастолическая функция:	
Септальная скорость е' (см/сек)	<8
Латеральная скорость е' (см/сек)	<10
Объемный индекс левого предсердия (мл/м ²)	<34
Давление наполнения левого желудочка: Среднее отношение E/e'	>13

3.7.1.3. Магнитнорезонансная томография сердца. Магнитнорезонансная томография (МРТ) сердца может рассматриваться как метод оценки размера и массы левого желудочка в тех случаях, когда эхокардиография технически невыполнима, а также, если визуализация с отсроченным усилением даст информацию, имеющую значение для выбора лечения [175, 176].

3.7.1.4. Ишемия миокарда. Для диагностики ишемии миокарда у больных АГ с ГЛЖ в резерве есть специальные процедуры [177]. Эта диагностика особенно трудна, так как АГ уменьшает специфичность стресс-эхокардиографии и перфузионной сцинтиграфии [178]. Если результаты пробы с физической нагрузкой демонстрируют нормальную переносимость аэробной нагрузки без существенных изменений ЭКГ, то это имеет достаточную отрицательную прогностическую ценность у больных без выраженных симптомов, характерных для ИБС с окклюзией.

3.7.2. Кровеносные сосуды

3.7.2.1. Сонные артерии. Ультразвуковое исследование сонных артерий с измерением толщины комплекса интима-медия (КИМ) и оценкой наличия бляшек позволяет прогнозировать как инсульт, так и инфаркт миокарда, независимо от традиционных сердечно-сосудистых факторов риска [51, 183–186]. Это верно как для значения толщины КИМ на уровне бифуркации сонной артерии (что отражает главным образом атеросклероз), так и для значения КИМ на уровне общей сонной артерии (что отражает в основном сосудистую гипертрофию). Связь между КИМ сонных артерий и сердечно-сосудистыми событиями носит непрерывный характер, поэтому выбор порогового значения для более высокого сердечно-сосудистого риска является несколько произвольным. Хотя в рекомендациях 2007 г. [2] КИМ сонной артерии >0,9 мм считался консервативным показателем существующих аномалий, в исследовании сердечно-сосудистого

здоровья (Cardiovascular Health Study) у пациентов старческого возраста пороговое значение этого показателя, указывающее на высокий сердечно-сосудистый риск, было выше, как и у больных среднего возраста в Европейском исследовании лацидипина при атеросклерозе (ELSA) (1,06 и 1,16 мм, соответственно) [184, 186]. О наличии бляшки говорит КИМ >1,5 мм или локальное увеличение толщины на 0,5 мм или на 50%, по сравнению со значением КИМ в прилежащих участках сонной артерии [187]. Хотя бляшка является сильным независимым предиктором сердечно-сосудистых событий [51, 183–185, 188], в территориальном исследовании риска атеросклероза (ARIC) наличие бляшки и увеличение КИМ сонной артерии мало что добавляли друг к другу в плане прогнозирования сердечно-сосудистых событий и реклассификации больных в другую категорию риска [185]. В недавно выполненном систематическом обзоре был сделан вывод, что скрининговое исследование сонных артерий может иметь дополнительное прогностическое значение в основном у лиц с промежуточным сердечно-сосудистым риском, не имеющих симптомов [189].

3.7.2.2. Скорость пульсовой волны. Установлено, что феномен жесткости крупных артерий и отражения пульсовой волны являются самыми важными патофизиологическими детерминантами ИСАГ и возрастания пульсового давления при старении [190]. Скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны (СПВ)—это «золотой стандарт» измерения аортальной жесткости [138]. Хотя связь между аортальной жесткостью и клиническими событиями носит непрерывный характер, в рекомендациях ESH/ESC 2007 г. пороговое значение >12 м/сек было предложено в качестве консервативного показателя значительных нарушений функции аорты у больных АГ среднего возраста [2]. В недавно вышедшем согласительном заявлении это пороговое значение было скорректировано до 10 м/сек [191], с учетом непосредственного расстояния от сонных до бедренных артерий и принимая во внимание на 20% более короткое истинное анатомическое расстояние, которое проходит волна давления (re., 0,8 x 12 м/сек или 10 м/сек). Аортальная жесткость обладает независимой прогностической значимостью в отношении фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий у больных АГ [192, 193]. В ряде исследований было количественно оценено значение СПВ в дополнение к традиционным факторам риска, включая SCORE и Фремингемский балл риска [51, 52, 194, 195]. Кроме того, по результатам измерения жесткости артерий значительная часть больных из группы среднего риска может быть реклассифицирована в группы более высокого или более низкого сердечно-сосудистого риска [51, 195, 196].

3.7.2.3. Лодыжечно-плечевой индекс. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) может измеряться либо автоматически, с помощью приборов, либо с помощью доплерометра с непрерывной волной и

сфигмоманометра для измерения АД. Низкий ЛПИ ($<0,9$) указывает на поражение периферических артерий и на выраженный атеросклероз в целом [197], является предиктором сердечно-сосудистых событий [198] и ассоциирован примерно с двукратным увеличением сердечно-сосудистой смертности и частоты основных коронарных событий, по сравнению с общими показателями в каждой фрэмингэмской категории риска [198]. Кроме того, в проспективных исследованиях установлено, что даже бессимптомное ППА, диагностированное по низкому ЛПИ, у мужчин сопровождается 20% частотой сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в ближайшие 10 лет [198, 199]. Однако ЛПИ более целесообразно определять для диагностики ППА у лиц с высокой вероятностью ППА.

3.7.2.4. Другие методы. Хотя измерения КИМ сонной артерии, аортальной жесткости или ЛПИ целесообразны для выделения больных АГ с высоким сердечно-сосудистым риском, некоторые другие методы, которые используются в научных исследованиях для обнаружения сосудистого поражения органов-мишеней, нельзя рекомендовать для клинического применения. В мелких артериях подкожной клетчатки, полученной при биопсии ягодичной области, можно выявить увеличение соотношения «стенка-просвет». Эти измерения могут продемонстрировать ранние изменения при диабете и АГ и обладают предикторной значимостью в отношении сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [199–202], однако инвазивный характер данного метода делает его неподходящим для общего употребления. В проспективных исследованиях также было доказано, что увеличение содержания кальция в коронарных сосудах является предиктором сердечно-сосудистых заболеваний и высоко надежным способом классификации взрослых лиц, не имеющих симптомов, на группы среднего или высокого сердечно-сосудистого риска [203, 204]. Однако ограниченная доступность и высокая стоимость необходимых для этого процедур представляют серьезную проблему. Эндотелиальная дисфункция также помогает прогнозировать исходы у больных с рядом сердечно-сосудистых заболеваний [205], хотя данных по АГ пока довольно мало [206]. Кроме того, методики изучения эндотелиальной реактивности с разными стимулами очень трудоемки, требуют больших временных затрат и часто инвазивны.

3.7.3. Почки

Диагноз обусловленного АГ поражения почек основывается на обнаружении сниженной функции почек и/или повышенной экскреции альбумина с мочой [207]. Сразу же при выявлении ХБП ее классифицируют в зависимости от рСКФ, которую рассчитывают по сокращенной формуле из исследования по модификации питания при заболеваниях почек (MDRD) [208], по формуле Кокрофта-Голта или, с совсем недавнего времени,

по формуле сотрудничающей группы по эпидемиологии хронической болезни почек (CKD-EPI) [209], для чего нужно знать возраст, пол, расу и уровень креатинина сыворотки. При рСКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² выделяют три стадии ХБП: 3 стадию (СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м²) и 4 и 5 стадии (СКФ менее 30 и 15 мл/мин/1,73 м², соответственно) [210]. Эти формулы помогают выявить легкую степень нарушения функции почек, когда показатели креатинина все еще остаются в пределах нормы [211]. Ухудшение функции почек и возрастание сердечно-сосудистого риска подтверждаются данными о повышении сывороточных уровней цистатина С [212]. Иногда небольшое (до 20%) повышение уровня креатинина в сыворотке может отмечаться после назначения или повышения дозы антигипертензивных препаратов, особенно ингибиторов ренин-ангиотензиновой системы (РАС), однако его не следует расценивать как симптом прогрессирующего ухудшения функции почек. У нелеченых больных АГ часто отмечается гиперурикемия (особенно при преэклампсии), которая, как показано, коррелирует со снижением почечного кровотока и нефросклерозом [213].

В заключение следует отметить, что обнаружение нарушенной функции почек у больного АГ, выражающееся в виде любого из упомянутых выше нарушений, представляет собой очень мощный и часто встречающийся предиктор будущей сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [218, 229–233]. По этой причине рассчитывать СКФ и определять микроальбуминурию рекомендуется у всех больных АГ.

3.7.4. Исследование глазного дна

Традиционная классификация гипертонической ретинопатии по данным осмотра глазного дна базируется на пионерской работе Keith, Wgener и Barker, опубликованной в 1939 г., а ее прогностическое значение у больных АГ было подтверждено документально [234]. Ретинопатия III степени (кровоизлияния в сетчатку, микроаневризмы, твердые экссудаты, мягкие, или «ватные», экссудаты) и IV степени (симптомы III степени и отек соска зрительного нерва и/или макулярный отек) указывают на тяжелую гипертоническую ретинопатию, которая является сильным предиктором смертности [234, 235]. Изменения I степени (фокальное или распространенное сужение артериол) и II степени (симптом артериовенозного перекреста) говорят о ранней стадии гипертонической ретинопатии; ее прогностическое значение для сердечно-сосудистой смертности в целом меньше, и данные на этот счет противоречивы [236, 237].

3.7.5. Головной мозг

Помимо хорошо известного влияния АГ на развитие клинически манифестного инсульта, она также сопровождается риском бессимптомного поражения головного мозга, которое выявляет-



ся только при проведении МРТ головного мозга, особенно у лиц пожилого и старческого возраста [250, 251]. Наиболее типичными проявлениями поражения мозга являются очаги повышенной интенсивности в белом веществе, которые обнаруживаются почти у всех пожилых больных АГ [250],

хотя в разной степени, а также скрытые инфаркты, большинство из которых имеют небольшие размеры и располагаются в глубоких отделах мозга (лакунарные инфаркты). Частота таких инфарктов варьирует от 10 до 30% [252].

.....

4. ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

4.1. ДОКАЗАТЕЛЬСТВА НЕОБХОДИМОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО СНИЖЕНИЯ ВЫСОКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Доказательства снижения риска основных клинических сердечно-сосудистых исходов (фатального и нефатального инсульта, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и других сердечно-сосудистых причин смерти) у больных АГ на фоне антигипертензивной терапии были получены в ряде РКИ (большинство из них – плацебо-контролируемые), выполненных в период с 1965 по 1995 гг. Мета-анализ этих исследований [260] был проанализирован в рекомендациях ESH/ESC 2003 г. [1]. Это подтверждается также тем, что уменьшение вызванного АГ поражения органов-мишеней (ГЛЖ, протеинурия) может сопровождаться снижением частоты фатальных и нефатальных исходов [261, 262], хотя подобные доказательства явно косвенны и получены в процессе не запланированного протоколами корреляционного анализа рандомизированных данных.

Тем не менее, рандомизированные исследования с оценкой твердых клинических сердечно-сосудистых конечных точек имеют и определенные ограничения, которые были рассмотрены в предыдущих рекомендациях ESH/ESC [2]. Чтобы ограничить число включаемых в исследования больных, в них обычно набирают пациентов высокого риска (старческого возраста, с сопутствующими или перенесенными заболеваниями). По практическим соображениям длительность контролируемых исследований должна быть не очень большой (в лучшем случае от 3 до 6 лет, причем среднее время до конечной точки обычно в половину меньше). Вот почему рекомендации по пожизненному лечению основаны на существенной экстраполяции данных, полученных за промежутки гораздо более короткие, чем ожидаемая продолжительность жизни большинства больных. Подтверждение концепции о том, что преимущества терапии, выявленные в первые несколько лет, сохраняются на протяжении более длительного времени, было получено в обсервационных исследованиях длительностью несколько десятилетий [263].

Приводимые далее рекомендации основаны на имеющихся доказательных данных рандомизированных исследований. Они сфокусированы на важных для медицинской практики вопросах: (I) когда начинать фармакотерапию, (II) каких целевых значений АД следует достигать с помощью терапии у больных АГ с разным сердечно-сосудистым риском, (III) какова должна быть тактика ле-

чения и выбор препаратов у больных АГ с разными клиническими характеристиками.

4.2. КОГДА НАЧИНАТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНУЮ ТЕРАПИЮ

4.2.1. Предыдущие рекомендации

В документе ESH/ESC 2007 г. [2], как и во многих других научных рекомендациях [54, 55, 264], указывалось на необходимость назначения антигипертензивных препаратов больным с АГ 1 степени даже при отсутствии других факторов риска или поражения органов-мишеней, но при условии, что немедикаментозная терапия оказалась безуспешной. Эта рекомендация относилась также и к больным АГ старческого возраста. Кроме того, в документе 2007 г. [2] рекомендовался более низкий порог для назначения антигипертензивной фармакотерапии больным диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями и ХБП, а также указывалось на то, что эти пациенты нуждаются в лечении, даже если их АД находится в высоком нормальном диапазоне (130–139/85–89 мм рт. ст.). Эти положения были пересмотрены в документе рабочей группы ESH от 2009 г. [141] на основании всестороннего анализа доказательных данных [265].

.....

4.2.4 Изолированная систолическая гипертензия у молодых

У некоторых молодых здоровых мужчин имеется повышение САД на плечевой артерии (>140 мм рт. ст.) при нормальных значениях ДАД (<90 мм рт. ст.). Как упоминалось в разделе 3.1, центральное АД у таких людей иногда нормальное. Нет никаких доказательств того, что антигипертензивная терапия принесет им какую-то пользу. Напротив, существуют проспективные данные, что подобное состояние необязательно будет переходить в систолическую/диастолическую АГ [142]. Следовательно, этим молодым лицам можно только рекомендовать изменение образа жизни, но в связи с ограниченностью и противоречивостью имеющихся данных, их нужно тщательно наблюдать.

4.2.5. Гипертензия 1 степени у пожилых

Хотя в 2007 г. ESH/ESC (и другие ассоциации) рекомендовали лечить больных с АГ 1 степени независимо от возраста [2, 273], приходится признать, что все исследования, показавшие преимущества антигипертензивной терапии у пожилых, проводились у больных с САД >160 мм рт. ст. (2 и 3 степеней) [141, 265].

4.2.6. Высокое нормальное артериальное давление

В рекомендациях ESH/ESC 2007 г. предлагалось начинать антигипертензивную медикаментозную терапию при высоких нормальных значениях АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) у больных высокого и очень высокого риска, обусловленного диабетом или сопутствующими сердечно-сосудистыми или почечными заболеваниями [2]. В пересмотренном документе 2009 г. упоминалось, что доказательства обоснованности такого раннего вмешательства в лучшем случае скудны [141, 265]. Что касается диабета, то доказательные данные ограничиваются следующими: (I) небольшое исследование адекватного контроля артериального давления при диабете (ABCD) у нормотензивных больных, в котором использовалось необычное определение «нормотонии» (САД <160 мм рт. ст.), показало эффект терапии только в отношении одной из нескольких вторичных сердечно-сосудистых конечных точек [274], и (II) анализ подгрупп в двух исследованиях [275, 276] выявил отсутствие статистически значимых различий у нормотоников (многие из них получали терапию) и у больных АГ (тест на гомогенность). Кроме того, в двух исследованиях назначение рамиприла или валсартана пациентам с предиабетом или метаболическим синдромом и исходным высоким нормальным АД не сопровождалось значимым улучшением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, по сравнению с плацебо [277, 278]. В одно из двух исследований, продемонстрировавших уменьшение частоты сердечно-сосудистых событий при снижении АД у больных с инсультом

в анамнезе, вошло лишь 16% больных с нормотонией [279]. В то же время субанализ результатов второго исследования выявил существенные преимущества лишь у больных с исходным САД >140 мм рт. ст., причем в большинстве случаев уже на фоне антигипертензивной терапии [280]. Обзор плацебо-контролируемых исследований антигипертензивной терапии у коронарных больных представил разные результаты в разных работах [265]. В большинстве этих исследований препараты после рандомизации добавляли к уже проводившейся антигипертензивной терапии, поэтому относить таких пациентов к нормотоникам нельзя [265]. Это же соображение относится к недавно опубликованным крупным мета-анализам, выявившим пользу от антигипертензивной терапии у лиц с исходным САД выше и ниже 140 мм рт. ст., так как огромное большинство этих пациентов участвовало в исследованиях, где они уже исходно получали антигипертензивную терапию [281–284]. Правда, две работы показали, что прием антигипертензивных препаратов лицами с высоким нормальным АД в течение ряда лет может замедлить переход в АГ [285, 286], но как долго сохраняется этот эффект раннего вмешательства, может ли оно также замедлить развитие конечных точек и быть экономически эффективным, еще предстоит установить.

4.2.7. Краткий обзор рекомендаций по назначению антигипертензивной медикаментозной терапии

Рекомендации по назначению антигипертензивной фармакотерапии представлены на рисунке 2 и далее.

Назначение антигипертензивной медикаментозной терапии

Рекомендации	Класс ³	Уровень ¹³	Ссылки ⁰
Больным АГ 2 и 3 степени с любым уровнем сердечно-сосудистого риска рекомендуется быстрое начало медикаментозной терапии – через несколько недель или одновременно с началом изменения образа жизни.	I	A	260, 265, 284
Медикаментозная антигипертензивная терапия также рекомендуется при наличии высокого общего сердечно-сосудистого риска, обусловленного поражением органов-мишеней, диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями или ХБП, даже при АГ 1 степени.	I	B	260, 284
Целесообразно рассмотреть назначение антигипертензивной медикаментозной терапии также у больных АГ 1 степени с низким и средним риском, если АД остается в этом диапазоне на протяжении нескольких посещений врача или АД повышено по амбулаторным критериям и остается повышенным, несмотря на внедрение изменений в образ жизни на протяжении достаточного отрезка времени.	Ha	B	266, 267
У больных АГ старческого возраста медикаментозная терапия рекомендуется при САД >160 мм рт. ст.	I	A	141, 265
Больным старческого возраста (по крайней мере, до 80 лет) можно назначать антигипертензивную медикаментозную терапию также при САД в диапазоне 140–159 мм рт. ст., при условии ее хорошей переносимости.	IIb	C	
Пока не будут получены достаточные доказательства, не рекомендуется назначать антигипертензивную медикаментозную терапию при высоком нормальном АД.	III	A	265
Отсутствие доказательств также не позволяет рекомендовать назначение антигипертензивной медикаментозной терапии у молодых пациентов с изолированным повышением САД на плечевой артерии, однако таким пациентам следует рекомендовать изменение образа жизни и тщательно наблюдать их.	III	A	142

Сокращения: АД – артериальное давление, ХБП – хроническая болезнь почек, САД – систолическое артериальное давление.

Примечание: ^a – класс рекомендации, ^b – уровень доказательности, ^c – ссылки, подтверждающие уровень доказательности.



4.3. ЦЕЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

4.3.1. Значения, данные в предшествующих рекомендациях

В рекомендациях ESH/ESC 2007 г. [2], так же, как и в других, были даны два разных целевых значения АД, а именно—<140/90 мм рт.ст. для больных АГ низкого и среднего риска и <130/80 мм рт.ст. для больных АГ высокого риска (с диабетом, сердечно-сосудистыми, цереброваскулярными и почечными заболеваниями). Позднее в Европейских рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний для больных диабетом было рекомендовано целевое значение <140/80 мм рт.ст. [50]. Тщательный анализ существующих доказательных данных [265] привел к пересмотру некоторых из этих рекомендаций [141], о чем подробно говорится далее.

4.3.2. Больные гипертонией низкого и среднего риска

В трех исследованиях [266, 268, 269] снижение САД до уровня менее 140 мм рт.ст. сопровождалось значимым снижением неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов, по сравнению с таковыми в контрольной группе с уровнем САД >140 мм рт.ст. В двух из указанных исследований [268, 269] сердечно-сосудистый риск в группе менее интенсивной терапии был высоким (>20% сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в ближайшие 10 лет). Недавно проведенный раздел анализа исследования FEVER показал уменьшение частоты сердечно-сосудистых исходов за 10 лет при уровне САД до 137 мм рт.ст., по сравне-

нию с 142 мм рт.ст., у больных без сердечно-сосудистых заболеваний и диабета, имевших сердечно-сосудистый риск от 11 до 17% [270].

4.3.3. Гипертония у лиц пожилого и старческого возраста

В большом числе рандомизированных исследований антигипертензивной терапии у лиц пожилого и старческого возраста (включая одно—у больных АГ в возрасте ± 80 лет) [287] при снижении АД отмечалось улучшение сердечно-сосудистых исходов, но среднее реально достигнутое САД при этом никогда не находилось ниже <140 мм рт.ст. [265]. И наоборот, в двух недавно проведенных японских исследованиях со сравнением более интенсивной и менее интенсивной антигипертензивной терапии не удалось доказать преимущества снижения среднего САД до 136 и 137 мм рт.ст., в сравнении с 145 и 142 мм рт.ст. [288, 289]. С другой стороны, анализ подгруппы больных старческого возраста в исследовании FEVER выявил уменьшение числа сердечно-сосудистых событий при снижении САД чуть ниже 140 мм рт.ст., по сравнению с их частотой при САД, равном 145 мм рт.ст. [270].

4.3.4. Пациенты высокого риска

При пересмотре рекомендаций ESH/ESC в 2009 г. [141] были учтены результаты всестороннего анализа данных РКИ [265], который показал, что прежние рекомендации [2] по снижению АД до <130/80 мм рт.ст. у больных диабетом или у пациентов с анамнезом сердечно-сосудистых и почечных заболеваний не подтверждаются результатами доказательных РКИ.

Другие факторы риска, поражение органов-мишеней или заболевания	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное САД 130–139 или ДАД 85–89	АГ 1 степени САД 140–159 или ДАД 90–99	АГ 2 степени САД 160–179 или ДАД 100–109	АГ 3 степени САД >180 или ДАД >110
Других факторов риска нет	• Коррекция АД не требуется	• Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев • Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	• Изменение образа жизни в течение нескольких недель • Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	• Изменение образа жизни • Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90
1–2 фактора риска	• Изменение образа жизни • Коррекция АД не требуется	• Изменение образа жизни в течение нескольких недель • Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	• Изменение образа жизни в течение нескольких недель • Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	• Изменение образа жизни • Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90
3 и более факторов риска	• Изменение образа жизни • Коррекция АД не требуется	• Изменение образа жизни в течение нескольких недель • Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	• Изменение образа жизни • Назначить фармакотерапию, цель <140/90	• Изменение образа жизни • Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90

Поражение органов-мишеней, ХБП 3 ст. или Диабет	- Изменение образа жизни - Коррекция АД не требуется	- Изменение образа жизни - Назначить фармакотерапию, цель <140/90	- Изменение образа жизни - Назначить фармакотерапию, цель <140/90	- Изменение образа жизни - Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90
Клинически манифестные сердечно-сосудистые заболевания, ХБП >4 ст. или диабет с поражением органов-мишеней или факторами риска	- Изменение образа жизни - Коррекция АД не требуется	- Изменение образа жизни - Назначить фармакотерапию, цель <140/90	- Изменение образа жизни - Назначить фармакотерапию, цель <140/90	- Изменение образа жизни - Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90

Сокращения: АД—артериальное давление, АГ—артериальная гипертензия, ХБП—хроническая болезнь почек, ДАД—диастолическое артериальное давление, САД—систолическое артериальное давление.

Рис. 2. Начало изменения образа жизни и антигипертензивной фармакотерапии. Указаны также цели терапии. Доказательства того, что у больных диабетом оптимальное целевое ДАД находится в диапазоне от 80 до 85 мм рт. ст., см. в разделе 6.6. При высоком нормальном давлении целесообразность медикаментозной терапии следует рассматривать при наличии повышенного внеофисного АД (маскированная АГ). Об отсутствии доказательств в пользу назначения медикаментозной терапии молодым пациентам с изолированной систолической АГ см. в разделе 4.2.4.

4.3.4.1. Сахарный диабет. Снижение АД сопровождается заметным уменьшением числа сердечно-сосудистых событий, что было установлено: (I) у больных диабетом, которые входили в ряд исследований [270, 275, 290–292], (II) в двух исследованиях, целиком посвященных именно этим больным [276, 293], и (III) в недавно опубликованном мета-анализе [294]. В двух исследованиях [290, 293] положительный эффект отмечался при снижении ДАД до 80–85 мм рт. ст., в то время как никогда и ни в одном из исследований САД не снижалось до уровня менее 130 мм рт. ст. Единственное исследование у больных диабетом, в котором в группе интенсивной терапии были достигнуты значения САД чуть ниже 130 мм рт. ст., это было исследование ABCD у «нормотензивных» больных—очень маленькое исследование, в котором не было получено стойкого уменьшения числа сердечно-сосудистых событий (они были лишь вторичной конечной точкой) [274]. В намного более крупном исследовании ACCORD (хотя его статистическая мощность была несколько недостаточной) не удалось выявить значительное уменьшение частоты основных сердечно-сосудистых событий у больных диабетом при снижении САД до среднего уровня 119 мм рт. ст., по сравнению с таковой при среднем уровне САД 133 мм рт. ст. [295].

4.3.4.2. Сердечно-сосудистые события в анамнезе. В двух исследованиях у больных, уже перенесших цереброваскулярные события [279, 296], более агрессивное снижение АД сопровождалось существенным снижением частоты инсульта и сердечно-сосудистых событий, однако при этом средний уровень САД не опускался ниже 130 мм рт. ст. В третьем, намного более крупном, исследовании при сравнении групп с САД 136 и 140 мм рт. ст. обнаружить различия в конечных

точках не удалось [297]. Что касается ряда исследований у больных, ранее перенесших коронарные события, то значения САД менее 130 мм рт. ст. были достигнуты на фоне интенсивной терапии лишь в 5 из них. При этом результаты исследований были неоднородными: в одном из них отмечалось значимое снижение частоты сердечно-сосудистых событий [298], во втором—значимое снижение этого показателя при лечении только одним из двух антигипертензивных препаратов [299], в трех остальных исследованиях значимого снижения частоты клинических сердечно-сосудистых конечных точек не произошло [300–302].

4.3.4.3. Заболевания почек. У больных ХБП—с диабетом или без него—есть две цели лечения: (I) профилактика сердечно-сосудистых событий (это самое частое осложнение ХБП) и (II) профилактика или замедление дальнейшего ухудшения функции почек. К сожалению, доказательных данных для выбора целевых значений АД у этих пациентов крайне мало. Ситуация усложняется отсутствием четкого понимания, какова роль снижения АД как такового, а каковы специфические эффекты ингибиторов РАС [303]. В трех исследованиях у больных ХБП, причем почти все они были без диабета [304–306], пациенты, рандомизированные в группу более низкого целевого АД (125–130 мм рт. ст.), значимо не отличались по частоте ТСБП и смертности от пациентов, рандомизированных в группу более высокого целевого АД (<140 мм рт. ст.). Только при более длительном динамическом наблюдении в двух работах отмечалась тенденция к уменьшению частоты клинических событий, более заметная у больных с протеинурией [307, 308]. Два больших исследования у больных диабетической нефропатией оказались неинформативными в отношении предполагаемых преимуществ целевого САД ниже 130 мм рт. ст.



[309, 310], так как в группах более интенсивной терапии удалось достичь средних показателей лишь 140 и 143 мм рт. ст. Лишь в недавно проведенном кооперативном исследовании было отмечено снижение частоты почечных событий (снижение СКФ и ТСБП) у детей, рандомизированных в группу с целевым значением АД ниже 50-го перцентиля, по сравнению с группой, где АД было выше [311], однако эти значения АД у детей вряд ли можно сравнивать с показателями у взрослых. Кроме того, следует учесть, что в исследовании ACCORD,

хотя рСКФ исходно была нормальной, более интенсивное снижение АД (119/67 против 134/73 мм рт. ст.) сопровождалось почти удвоением числа случаев с падением рСКФ до <30 мл/мин/1,73 м² [295]. Наконец, в последнем мета-анализе исследований, изучавших разные целевые значения АД у больных ХБП, не удалось продемонстрировать четких преимуществ более низких целевых показателей ни по сердечно-сосудистым, ни по почечным клиническим конечным точкам [312, 313].

Целевые значения артериального давления у больных АГ

Рекомендации	Класс ¹	Уровень ¹²	Ссылки ^с
Целевое значение САД <140 мм рт. ст.:			
а) рекомендуется больным с низким и средним сердечно-сосудистым риском;	I	B	266, 269, 270
б) рекомендуется больным диабетом;	I	A	270, 275, 276
в) целесообразно у больных, перенесших инсульт или ТИА;	Ila	B	296, 297
г) целесообразно у больных ХБП;	Ila	B	141, 265
д) целесообразно у больных ХБП диабетической и недиабетической этиологии.	Ila	B	312, 313
Существуют надежные данные, позволяющие рекомендовать больным АГ пожилого и старческого возраста моложе 80 лет с уровнем САД >160 мм рт. ст. снижение САД до 140-150 мм рт. ст.	I	A	265
У больных АГ пожилого и старческого возраста моложе 80 лет, находящихся в удовлетворительном общем состоянии, может быть целесообразным снижение САД до <140 мм рт. ст., в то время как у пациентов старческого возраста с ослабленным состоянием здоровья целевые значения САД следует выбирать в зависимости от индивидуальной переносимости.	Ilb	C	
У лиц старше 80 лет с исходным САД >160 мм рт. ст. рекомендуется снижать САД до 140-150 мм рт. ст., при условии, что они находятся в удовлетворительном состоянии физического и психического здоровья.	I	B	287
В качестве целевого значения ДАД всегда рекомендуется <90 мм рт. ст., кроме больных диабетом, для которых рекомендуются целевые значения <85 мм рт. ст. Тем не менее, следует учитывать, что значения ДАД от 80 до 85 мм рт. ст. безопасны и хорошо переносятся.	I	A	269, 290, 293

Сокращения: ИБС—ишемическая болезнь сердца, ХБП—хроническая болезнь почек, ДАД—диастолическое артериальное давление, САД—систолическое артериальное давление, ТИА—транзиторная ишемическая атака.

Примечание: ^a—класс рекомендации, ^b—уровень доказательности, ^c—ссылки, подтверждающие уровень доказательности.

.....

5. ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

5.1. ИЗМЕНЕНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ

Надлежащие изменения образа жизни—краеугольный камень профилактики АГ. Они важны и для ее лечения, хотя изменения в образе жизни никогда не должны становиться поводом для откладывания медикаментозной терапии у больных из категории высокого риска. Клинические исследования показывают, что направленные на снижение АД изменения в образе жизни по эффективности могут равняться лекарственной монотерапии [337], хотя их основным недостатком является снижение приверженности к ним со временем, для преодоления чего требуются специальные усилия. Адекватные изменения образа

жизни могут безопасно и эффективно отсрочить или предотвратить развитие АГ у лиц, не страдающих гипертонией, отсрочить или устранить необходимость фармакотерапии у больных АГ 1 степени и внести вклад в снижение АД у больных АГ, уже получающих антигипертензивные препараты, позволяя уменьшить их число и дозы [338]. Помимо гипотензивного эффекта, изменения в образе жизни помогают контролировать другие сердечно-сосудистые факторы риска и патологические состояния [50].

К рекомендованным изменениям образа жизни с доказанным снижающим действием на АД относятся: (I) ограничение соли, (II) не более чем

умеренное употребление алкоголя, (III) большое потребление овощей и фруктов, низкожировая и другие виды диеты, (IV) снижение и удержание массы тела и (V) регулярные физические нагрузки [339]. Кроме того, абсолютно обязательной является настоятельная рекомендация отказа от курения для уменьшения сердечно-сосудистого риска, а также в связи с тем, что табакокурение обладает острым прессорным эффектом, который может повышать амбулаторное дневное АД [340–342].

5.1.1. Ограничение потребления соли

Существуют доказательства причинно-следственной связи между потреблением соли и АД, а также того, что избыточное потребление соли может играть роль в развитии резистентной АГ. Механизмы, связывающие потребление соли с повышением АД, заключаются в увеличении внеклеточного объема жидкости и периферического сосудистого сопротивления, отчасти из-за симпатической активации [343]. Стандартное потребление соли во многих странах составляет от 9 до 12 г/сутки. Его уменьшение примерно до 5 г/сутки ведет к весьма скромному снижению САД (1–2 мм рт. ст.) у лиц с нормальным АД и дает несколько более выраженный эффект (4–5 мм рт. ст.) у больных АГ [339, 344, 345]. По этой причине населению в целом рекомендуется потребление соли в количестве 5–6 г в сутки. Влияние ограничения натрия более выражено у лиц негроидной расы, в пожилом и старческом возрасте, у пациентов с диабетом, метаболическим синдромом или ХБП. Ограничение соли может привести к уменьшению числа принимаемых антигипертензивных препаратов и их доз [345, 346].

5.1.2. Умеренное потребление алкоголя

Связь между употреблением алкоголя, уровнями АД и распространенностью АГ линейная. Регулярный прием алкоголя, повышение АД у больных АГ, получающих терапию [354]. В то время как умеренное потребление может быть безвредным, переход от умеренного к избыточному приему алкогольных напитков сопровождается повышением как АД, так и риска инсульта. В исследовании по профилактике и лечению гипертонии (PATHS) изучали, как уменьшение потребления алкоголя влияет на АД. В группе, снизившей потребление алкоголя, к концу 6 месяцев снижение АД было на 1,2/0,7 мм рт. ст. больше, чем в контрольной группе [355]. Ни одно из исследований не было специально спланировано для оценки эффекта уменьшения потребления алкоголя на сердечно-сосудистые конечные точки. Мужчинам с АГ, употребляющим алкоголь, следует рекомендовать ограничить его прием до 20–30 г в сутки (по этанолу), а женщинам с АГ – до 10–20 г в сутки. Суммарное потребление алкоголя в неделю не должно превышать 140 г у мужчин и 80 г у женщин.

5.1.3. Другие изменения питания

Больным АГ следует рекомендовать употребление овощей, молочных продуктов с низким содержанием жиров, пищевых и растворимых волокон (клетчатки), круп и цельных злаков, а также белков растительного происхождения из источников, бедных насыщенными жирами и холестерином. Рекомендуются также свежие фрукты, хотя пациентам с избыточной массой тела эту рекомендацию надо давать с осторожностью, так как иногда фрукты содержат много углеводов, что может способствовать прибавке массы тела [339, 356]. В последние годы особый интерес привлекает средиземноморская диета. В ряде исследований и мета-анализов был сделан вывод о положительном влиянии средиземноморской диеты на сердечно-сосудистую систему [357, 358]. Больным АГ следует рекомендовать употребление рыбы не реже двух раз в неделю и 300–400 г в сутки овощей и фруктов. Показано, что соевое молоко способствует снижению АД, по сравнению с пастеризованным коровьим молоком [359]. Коррекции питания должны сопутствовать другие изменения образа жизни. У больных с повышенным АД применение диетических подходов к коррекции гипертонии (исследование DASH) в комбинации с физической нагрузкой сопровождалось более выраженным снижением АД и уменьшением ГЛЖ, чем только диета DASH [360]. Что касается употребления кофе, то недавний систематический обзор показал, что качество большинства проведенных исследований (10 РКИ и 5 когортных) недостаточно высоко, чтобы на их основании можно было разрешать или запрещать кофе применительно к АГ [361].

5.1.4. Снижение массы тела

АГ тесно связана с избыточной массой тела [362], а снижение массы тела сопровождается снижением АД. В мета-анализе среднее снижение САД и ДАД при среднем снижении массы тела на 5,1 кг составило, соответственно, 4,4 и 3,6 мм рт. ст. [363]. Снижение массы тела рекомендуется больным АГ с избыточной массой тела и ожирением в целях контроля факторов риска, однако для многих пациентов вполне разумной целью может быть просто стабилизация веса. Данные обсервационных исследований указывают на ухудшение прогноза после снижения массы тела у больных с уже имеющимися клинически манифестными сердечно-сосудистыми заболеваниями. Это же, по-видимому, верно для больных пожилого и старческого возраста. Для профилактики развития АГ лицам с нормальным АД и для снижения АД больным АГ рекомендуется поддержание «здоровых показателей» массы тела (ИМТ около 25 кг/м²) и окружности талии (<102 см у мужчин и <88 см у женщин). Для снижения массы тела следует использовать мультидисциплинарный подход, вклю-



чающий диетические рекомендации и регулярные физические нагрузки. Программы снижения массы тела не слишком успешны, и их влияние на АД, возможно, переоценивается. Кроме того, краткосрочные результаты часто не удается сохранять в течение длительного времени.

5.1.5. Регулярные физические нагрузки

Эпидемиологические исследования позволяют предполагать, что регулярные аэробные физические нагрузки могут быть полезными как для профилактики и лечения АГ, так и для снижения сердечно-сосудистого риска и смертности. Мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований показал, что аэробные нагрузки на выносливость снижают САД и ДАД в покое на 3,0/2,4 мм рт. ст. в общей популяции и даже на 6,9/4,9 мм рт. ст. у больных АГ [369]. В когортных исследованиях было показано, что даже менее интенсивная и продолжительная, но регулярная физическая активность сопровождается снижением смертности примерно на 20% [370, 371], тот же эффект присущ и количественно измеренному состоянию физической тренированности [372]. Больным АГ следует рекомендовать умеренные аэробные нагрузки (ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание) продолжительностью не менее 30 минут в течение 5–7 дней в неделю [373]. Показано, что аэробные интервальные тренировки также снижают АД [374].

5.1.6. Отказ от курения

Курение – один из главных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротической этиологии. Хотя в большинстве европейских стран распространенность курения падает (там, где эффективно действует закон о запрете курения), во многих регионах и возрастных группах курение все еще широко практикуется, главным образом, из-за неодинакового отношения к отказу от курения в связи с разным уровнем образования [377]. Существуют также данные о неблагоприятном влиянии пассивного курения на здоровье [378]. Курение вызывает острое повышение АД и увеличение частоты сердечных сокращений, которые сохраняются более 15 минут после выкуривания одной сигареты [340] и являются следствием стимуляции симпатической нервной системы на центральном уровне и на уровне нервных окончаний [379]. Параллельно при курении изменяются концентрации катехоламинов в плазме и АД, а также нарушается барорефлекс [379–381]. Исследования с применением СМАД показали, что как у лиц с нормальным АД, так и у нелеченых больных АГ дневное АД оказывается более высоким, чем у некурящих [341, 342, 382]. Хроническое влияние курения на офисное АД не описано [383], и отказ от курения эти показатели не снижает. Помимо влияния на АД, курение является

мощным сердечно-сосудистым фактором риска, и отказ от курения, вероятно, – единственное эффективное мероприятие по коррекции образа жизни, служащее профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, включая инсульт, инфаркт миокарда и поражение периферических артерий [384–386]. По той причине при каждом контакте с пациентом следует оценивать статус курения и давать больным АГ рекомендации по отказу от него.

5.1.7. Краткий обзор рекомендаций по внедрению изменения в образе жизни

Перечисленные далее мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем больным АГ для снижения АД и/или числа сердечно-сосудистых факторов риска.

Внедрение изменений в образе жизни

Рекомендации	Класс ³	Уровень ^{18, d}	Уровень ^{8, e}	Ссылки ^g
Рекомендуется ограничить потребление соли до 5-6 г в сутки.	I	A	B	339, 344–346, 351
Рекомендуется ограничить потребление алкоголя до не более, чем 20-30 г (по этанолу) в сутки для мужчин и не более чем 10-20 г в сутки для женщин.	I	A	B	339, 354, 355
Рекомендуется увеличить потребление овощей, фруктов, молочных продуктов с низким содержанием жира.	I	A	B	339, 356–358
В отсутствие противопоказаний рекомендуется снижение массы тела до ИМТ 25 кг/м ² и окружность талии до <102 см у мужчин и <88 см у женщин.	I	A	B	339, 363–365
Рекомендуются регулярные физические нагрузки, например, не менее 30 минут умеренной динамической физической активности в течение 5-7 дней в неделю.	I	A	B	339, 369, 373, 376
Рекомендуется давать всем курильщикам совет по отказу от курения и предлагать им соответствующие меры помощи.	I	A	B	384–386

Сокращение: ИМТ – индекс массы тела.

Примечание: ^a – класс рекомендации, ^b – уровень доказательности, ^c – ссылки, подтверждающие уровень доказательности, ^d – на основании влияния на АД и/или профиль сердечно-сосудистых факторов риска, ^e – на основании исследований конечных точек.

5.2. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

5.2.1. Выбор антигипертензивных препаратов

В рекомендациях ESH/ESC 2003 и 2007 гг. [1, 2] было проанализировано большое число рандомизированных исследований антигипертензивной терапии и сделан вывод, что основные преимущества антигипертензивной терапии обусловлены снижением АД как такового и в основном не зависят от того, какие именно препараты для этого назначаются. Хотя время от времени появляются мета-анализы, в которых утверждается превосходство одного класса препаратов перед другим по ряду конечных точек [391–393], это зависит преимущественно от смещенного выбора исследований для анализа. Самые крупные из существующих мета-анализов показывают отсутствие клинически значимых различий между разными классами препаратов [284, 394, 395]. По этой причине настоящие рекомендации вновь подтверждают, что диуретики (включая тиазидные, хлорталидон и индапамид), бета-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина, все они подходят для начальной и поддерживающей антигипертензивной терапии, как в виде монотерапии, так и в виде определенных комбинаций. Тем не менее, далее обсуждается ряд относительно недавно появившихся аспектов лечения.

5.2.1.1. Бета-блокаторы. Причины, по которым, в отличие от некоторых других рекомендаций, бета-блокаторы по-прежнему остаются возможным вариантом антигипертензивной терапии, были представлены в рекомендациях ESH/ESC 2007 г. и подробно обсуждались в пересмотренном документе 2009 г. [2, 141]. Признавая низкое качество доказательных данных, кохрановский мета анализ (во многом повторивший мета-анализ 2006 г. тех же авторов) [396, 397] отметил, что бета-блокаторы могут уступать некоторым (но не всем) другим классам препаратов по ряду конечных точек. Конкретнее, они, по-видимому, уступают антагонистам кальция (но не диуретикам и ингибиторам АПФ) по показателям общей смертности и частоте сердечно-сосудистых событий, уступают антагонистам кальция и ингибиторам АПФ по инсультам и эквивалентны антагонистам кальция, ингибиторам АПФ и диуретикам по ИБС. С другой стороны, в крупном мета-анализе, проведенном Law et al., было показано, что начало терапии с бета-блокаторов (I) столь же эффективно, как другие основные классы антигипертензивных средств, предотвращает коронарные исходы и (II) высокоэффективно предотвращает сердечно-сосудистые события у больных, недавно перенесших инфаркт миокарда, и у больных сердечной недостаточностью [284]. В мета-анализе, выполненном сотрудничающей группой исследователей антигипертензивной терапии, также отмечалось, что частота сердечно-сосудистых конечных точек при лечении

бета-блокаторами и/или диуретиками или их комбинацией такая же, как при использовании препаратов других классов [394].

Несколько меньшую эффективность бета-блокаторов в плане профилактики инсульта [284] связывали с их меньшей способностью снижать центральное САД и пульсовое давление [398, 399]. Однако меньшая профилактическая эффективность в отношении инсульта присуща и ингибиторам АПФ [284], хотя последние, по имеющимся публикациям, снижают центральное АД лучше, чем бета-блокаторы [398]. По-видимому, бета-блокаторы также (I) имеют больше побочных эффектов, хотя в ходе двойных слепых исследований отличия от других препаратов в этом плане оказались менее выраженными, [400] и (II) несколько менее эффективны, чем ингибиторы РАС и антагонисты кальция в плане замедления или отсрочки поражения органов-мишеней, например, ГЛЖ, толщины комплекса интима-медия в сонных артериях, аортальная жесткость и ремоделирование мелких артерий [141]. Кроме того, бета-блокаторы способствуют прибавке массы тела [401] и, особенно в комбинации с диуретиками, способствуют развитию диабета у предрасположенных пациентов [402]. Возможно, последний феномен был преувеличен в связи с тем, что в анализ всех исследований включали только больных без диабета или с уровнем гликемии <7,0 ммоль/л, игнорируя тот факт, что у существенного числа больных с исходным диагнозом диабета этот диагноз в конце исследования не подтверждался. Это совершенно очевидно уменьшает значение лекарственного диабета и заставляет сомневаться в правильности определения диабета, которое использовалось в вышеупомянутом анализе [403]. Некоторые ограничения традиционных бета-блокаторов отсутствуют у ряда вазодилатирующих бета-блокаторов, таких как целипролол, карведилол и небиволол, шире применяющихся сегодня, лучше снижающих центральное пульсовое давление и аортальную жесткость, чем атенолол или метопролол [404–406], и меньше влияющих на чувствительность к инсулину, чем метопролол [407, 408]. Недавно было показано, что небиволол не ухудшает толерантность к глюкозе в сравнении с плацебо, а также в комбинации с гидрохлортиазидом [409]. И карведилол и небиволол хорошо проявили себя в РКИ, хотя больше при сердечной недостаточности, чем при АГ [410]. Наконец, недавно было описано, что бета-блокаторы не повышают, а даже снижают риск обострений и смертность при хронической обструктивной болезни легких [411].

5.2.1.2. Диуретики. Диуретики оставались краеугольным камнем антигипертензивной терапии как минимум с момента появления первого отчета Объединенного Национального комитета (JNC) в 1977 г. [412] и первого отчета ВОЗ в 1978 г. [413]. В 2003 г. они по-прежнему позиционировались как единственные препараты первой линии для начала лечения как в отчете JNC-7 [264], так и рекомен-



дациях ВОЗ/Международного общества гипертонии [55, 264]. При широком назначении тиазидных диуретиков следует учитывать наблюдение, сделанное в исследовании по предотвращению сердечно-сосудистых событий на комбинированной терапии у больных систолической гипертонией (ACCOMPLISH) [414]: комбинация диуретиков с ингибитором АПФ менее эффективно уменьшала частоту сердечно-сосудистых событий, чем комбинация того же ингибитора АПФ с антагонистом кальция. Эти интересные результаты исследования ACCOMPLISH будут обсуждаться в разделе 5.2.2., однако они нуждаются в воспроизведении, ведь ни в одном другом рандомизированном исследовании существенное превосходство антагониста кальция перед диуретиком показано не было. Следовательно, данные исследования ACCOMPLISH не выглядят достаточно значимыми, чтобы исключить диуретики из препаратов первой линии.

Кроме того, было оспорено утверждение, что такие диуретики, как хлорталидон или индапамид, более предпочтительны, чем традиционные тиазидные диуретики типа гидрохлортиазида [271]. Утверждалось, что данных, подтверждающих преимущества начальной терапии малыми дозами гидрохлортиазида в отношении клинических конечных точек, не существует [271]. Однако это мнение не подтвердилось при более всестороннем анализе существующих фактов [332, 415]. В мета-анализах, в которых был сделан вывод, что гидрохлортиазид хуже снижает амбулаторное АД, чем другие препараты, или уменьшает частоту конечных точек хуже, чем хлорталидон [416, 417], было включено ограниченное число исследований, а прямые сравнительные исследования разных диуретиков в них вообще не вошли (крупных рандомизированных исследований по этому вопросу нет). В исследовании по коррекции множественных факторов риска (MRFIT) сравнение хлорталидона и гидрохлортиазида проводилось без рандомизации; кроме того, хлорталидон применялся в более высоких дозах, чем гидрохлортиазид [418]. Следовательно, рекомендаций по выбору какого-то конкретного препарата из группы диуретиков нет.

Установлено, что спиронолактон оказывает положительный эффект при сердечной недостаточности [419] и, хотя он никогда не изучался в РКИ по АГ, его можно назначать как препарат третьей или четвертой линии (раздел 6.14). Он будет эффективен и при лечении недиагностированных случаев первичного гиперальдостеронизма. Эплеренон также продемонстрировал положительный эффект при сердечной недостаточности и может использоваться как альтернатива спиронолактону [420].

5.2.1.3. Антагонисты кальция. Те же авторы, которые подняли вопрос о возможном относительном увеличении коронарных событий при лечении антагонистами кальция, впоследствии и сняли с них это подозрение. Результаты некоторых мета-анализов позволяют предполагать, что эти препараты могут быть несколько эффективнее для профилактики инсульта [284, 394, 421]. Однако остается неясным, с чем это может быть

связано: со специфическим протективным влиянием на церебральный кровоток или с несколько лучшим или более равномерным контролем АД при лечении препаратами этого класса [141]. Открытым остается и вопрос о том, являются ли антагонисты кальция менее эффективными препаратами, чем диуретики, бета-блокаторы и ингибиторы АПФ в плане профилактики развития сердечной недостаточности. В самом крупном из проведенных метаанализов [284] антагонисты кальция уменьшали развитие новых случаев сердечной недостаточности примерно на 20%, по сравнению с плацебо, но они примерно на 20% уступали диуретикам, бета-блокаторам и ингибиторам АПФ (а это означает, что частота новых случаев сердечной недостаточности уменьшилась не на 24, а на 19%). Меньший эффект антагонистов кальция на впервые возникшую сердечную недостаточность может также быть следствием дизайна исследований, приведших к такому заключению, согласно которому больным, рандомизированным на прием антагонистов кальция, не назначали или отменяли препараты, крайне важные для лечения сердечной недостаточности, такие как диуретики, бета-блокаторы и ингибиторы АПФ [422]. На деле же во всех исследованиях, дизайн которых разрешал или рекомендовал одновременный прием диуретиков, бета-блокаторов или ингибиторов АПФ [269, 299, 301, 423], антагонисты кальция не уступали препаратам сравнения по эффективности профилактики сердечной недостаточности. В нескольких контролируемых исследованиях антагонисты кальция продемонстрировали более высокую эффективность, чем бета-блокаторы, в отношении замедления прогрессирования атеросклероза сонных артерий и уменьшения гипертрофии левого желудочка (разделы 6.11.4. и 6.12.1).

5.2.1.4. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов к ангиотензину. Оба класса препаратов относятся к наиболее широко применяющимся для антигипертензивной терапии. Результаты нескольких метаанализов позволили предположить, что ингибиторы АПФ могут несколько уступать препаратам других классов по профилактике инсульта [284, 395, 421], а блокаторы рецепторов к ангиотензину могут уступать ингибиторам АПФ по профилактике инфаркта миокарда [424] и снижению общей смертности [393]. Гипотеза, возникшая в ходе этих метаанализов, не подтвердилась результатами крупного исследования глобальных конечных точек при продолжении монотерапии телмисартаном и в комбинации с рамиприлом (ONTARGET), в котором проводилось прямое сравнение конечных точек при лечении ингибитором АПФ рамиприлом и блокатором рецепторов ангиотензина телмисартаном (раздел 5.2.2.2). Исследование ONTARGET показало, что телмисартан статистически значимо не уступает рамиприлу по частоте основных сердечных конечных точек, инсультов и по общей смертности. В ходе ONTARGET также была развенчана гипотеза о том, что имеющаяся у телмисартана активность в отношении проли-

фераторактивируемых пероксисомальных рецепторов (PPAR) может сделать этот препарат более эффективным для профилактики или отсрочивания развития диабета. Частота впервые выявленного диабета в группах телмисартана и рамиприла в исследовании ONTARGET была одинаковой.

Несколько позже появилась гипотеза о связи блокаторов рецептора ангиотензина с развитием онкологических заболеваний [425]. В дальнейшем намного более крупный мета-анализ, куда вошли все основные рандомизированные исследования по всем главным представителям этого класса, не выявил увеличения частоты злокачественных опухолей [426]; впрочем, никаких предпосылок для этого с патогенетической точки зрения и не было [427]. К хорошо известным дополнительным свойствам ингибиторов АПФ и блокаторов рецептора ангиотензина относится только им присущий эффект снижения протеинурии (раздел 6.9), а также улучшение исходов при хронической сердечной недостаточности (раздел 6.11.2).

5.2.1.5. Ингибиторы ренина. Алискирен, прямой ингибитор ренина, действующий в месте его активации, может применяться для лечения больных АГ как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими антигипертензивными средствами. Имеющиеся на сегодня данные показывают, что монотерапия алискиреном снижает САД и ДАД у молодых и пожилых больных АГ [428]. Однако его антигипертензивный эффект выше при назначении в комбинации с тиазидным диуретиком, блокатором других звеньев РАС или антагонистом кальция [429, 430]. Длительное назначение препарата в рамках комбинированной терапии может благоприятно влиять (I) на бессимптомное поражение органов-мишеней, например, протеинурию [431], или (II) на прогностические биомаркеры сердечной недостаточности, например, натрийуретические пептиды В-типа [432].

Исследований по влиянию алискирена на сердечно-сосудистую и почечную заболеваемость и смертность при АГ нет. Крупномасштабное исследование у больных диабетом – исследование алискирена с кардиоренальными конечными точками при диабете 2 типа (ALTITUDE), в котором алискирен добавляли к блокатору РАС – недавно было прекращено: у этих больных из группы высокого риска сердечно-сосудистых и почечных событий повышалась частота нежелательных явлений, почечных осложнений (ТСБП и почечная летальность), гиперкалиемии и гипотонии [433]. По этой причине данная тактика лечения противопоказана в конкретных ситуациях, сходных с противопоказаниями к применению комбинации ингибитора АПФ и блокатора рецепторов ангиотензина, установленными в исследовании ONTARGET (раздел 5.2.2) [331]. Другое крупномасштабное рандомизированное контролируемое исследование алискирена для профилактики основных сердечно-сосудистых событий у пожилых (APOLLO), в котором алиски-

рен применяли в виде моно- или комбинированной терапии с тиазидным диуретиком или блокатором кальциевых каналов, также было остановлено, хотя признаков ухудшения в группе алискирена не было. В ближайшем будущем никаких исследований антигипертензивной терапии на основе алискирена с оценкой твердых клинических конечных точек не ожидается. При добавлении алискирена к стандартной терапии сердечной недостаточности положительного эффекта в отношении смертности и госпитализации не наблюдалось [434].

5.2.1.6. Другие антигипертензивные препараты. Препараты центрального действия и блокаторы альфа-рецепторов также относятся к эффективным антигипертензивным средствам. В настоящее время они чаще всего назначаются в составе комбинаций из нескольких препаратов. Альфа-блокатор доксазосин использовался для эффективной терапии третьей линии в англоскандинавском исследовании сердечных исходов (ASCOT). Это будет подробно обсуждаться в разделе о резистентной АГ (6.14).

5.2.1.8. Нужно ли располагать антигипертензивные препараты в порядке предпочтения? Как только достигнуто согласие, что: (I) основным механизмом пользы антигипертензивной терапии является само по себе снижение АД (II) влияние разных препаратов на связанные с АГ исходы одинаково или различается лишь в минимальной степени (III) предсказать тип исхода у конкретного больного невозможно и (IV) все классы антигипертензивных средств имеют свои преимущества и противопоказания (табл. 14), становится ясно, что универсальное ранжирование препаратов для снижения АД не основано на доказательствах [141, 443]. Вместо того, чтобы заниматься универсальным ранжированием, рабочая группа решила подтвердить (с небольшими изменениями) таблицу из рекомендаций ESH/ESC 2007 г. [2] с указанием препаратов, целесообразных в конкретных ситуациях, учитывая при этом, что некоторые классы лекарств использовались предпочтительно в исследованиях конкретных клинических ситуациях или показали более заметную эффективность при конкретных разновидностях поражения органов-мишеней (подробные доказательные данные см. в публикации Mancía et al.) [2] (табл. 15). Нет никаких доказательств того, что препарат следует выбирать с учетом возраста или пола (за исключением мер предосторожности при назначении ингибиторов РАС женщинам, способным к деторождению, из-за возможного тератогенного действия) [444, 445]. В любом случае, врачи должны обращать внимание на побочные эффекты лекарств, даже чисто субъективного характера, так как они сильнее всего образом влияют на приверженность терапии. При необходимости следует корректировать дозы или выбирать другие препараты, чтобы наилучшим образом сочетать эффективность и переносимость.



Таблица 14

Абсолютные и относительные противопоказания к применению антигипертензивных препаратов

Препарат	Абсолютное противопоказание	Относительное противопоказание
Диуретики (тиазидные)	Подагра	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Беременность Гиперкальциемия Гипокалиемия
Бета-блокаторы	Бронхиальная астма АВ-блокада (2 или 3 степени)	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Спортсмены и физически активные пациенты Хроническая обструктивная болезнь легких (кроме вазодилатирующих бета-блокаторов)
Антагонисты кальция (дигидропиридиновые)		Тахикардия Сердечная недостаточность
Антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)	АВ-блокада (2 или 3 степени, трифаскулярная блокада) Тяжелое нарушение функции левого желудочка Сердечная недостаточность	
Ингибиторы АПФ	Беременность Ангioneвротический отек Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины, способные к деторождению
Блокаторы рецепторов ангиотензина	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины, способные к деторождению
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов	Острая или тяжелая почечная недостаточность (рСКФ <30 мл/мин) Гиперкалиемия	

Сокращения: АВ – атриовентрикулярная, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 15

Препараты, предпочтительные в конкретных обстоятельствах

Клиническая ситуация	Препарат
Бессимптомное поражение органов-мишеней ГЛЖ Бессимптомный атеросклероз Микроальбуминурия Нарушение функции почек	Ингибитор АПФ, антагонист кальция, БРА Антагонист кальция, ингибитор АПФ Ингибитор АПФ, БРА Ингибитор АПФ, БРА
Сердечно-сосудистое событие Инсульт в анамнезе Инфаркт миокарда в анамнезе Стенокардия Сердечная недостаточность Аневризма аорты Фибрилляция предсердий, профилактика Фибрилляция предсердий, контроль ритма желудочков ТСБП/протеинурия Периферическое поражение артерий	Любой препарат, эффективно снижающий АД Бета-блокатор, ингибитор АПФ, БРА Бета-блокатор, антагонист кальция Диуретик, бета-блокатор, ингибитор АПФ, БРА, антагонисты минералокортикоидных рецепторов Бета-блокаторы БРА, ингибитор АПФ, бета-блокатор или антагонист минералокортикоидных рецепторов Бета-блокаторы, недигидропиридиновый антагонист кальция Ингибитор АПФ, БРА Ингибитор АПФ, антагонист кальция
Прочее ИСАГ (пожилой и старческий возраст) Метаболический синдром Сахарный диабет Беременность Негроидная раса	Диуретик, антагонист кальция Ингибитор АПФ, БРА, антагонист кальция Ингибитор АПФ, БРА Метилдопа, бета-блокатор, антагонист кальция Диуретик, антагонист кальция

Сокращения: АПФ – ангиотензинпревращающий фермент, БРА – блокатор рецептора ангиотензина, АД – артериальное давление, ТСБП – терминальная стадия болезни почек, ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка.

5.2.2. Монотерапия и комбинированная терапия

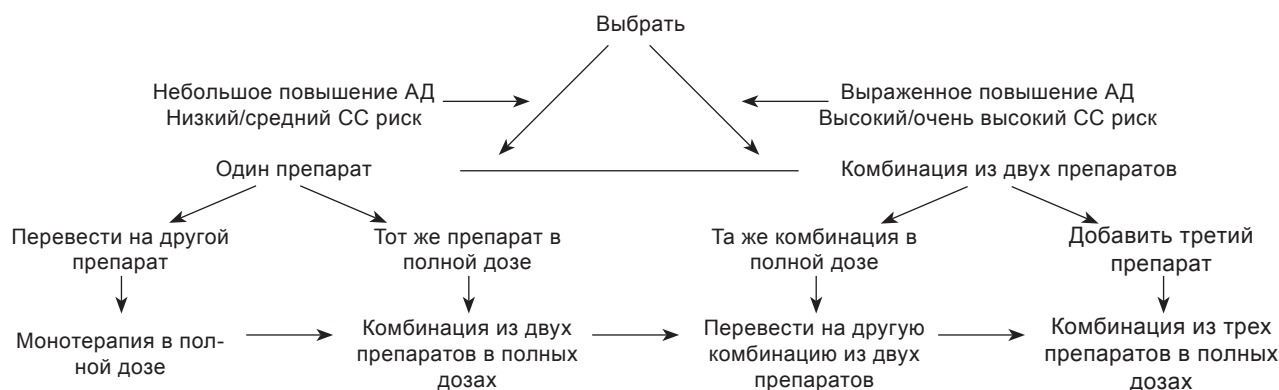
5.2.2.1. «За» и «против» двух подходов. В рекомендациях ESH/ESC 2007 г. подчеркивалось, что, независимо от вида препарата, монотерапия может эффективно снизить АД лишь у ограниченного числа больных АГ, а большинству пациентов для достижения контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов [2]. Следовательно, вопрос заключается не в том, нужна ли комбинированная терапия, а в том, нужно ли всегда сначала пробовать монотерапию или же можно начинать лечение с комбинации, и если да, то когда.

Очевидное преимущество начальной монотерапии—это назначение одного препарата, что позволяет оценить именно его эффективность и побочные действия. Недостатки же заключаются в том, что, когда монотерапия неэффективна или недостаточно эффективна, то поиск другой, более эффективной или лучше переносящейся монотерапии, может быть неприятным, разочаровывающим процессом, снижающим приверженность лечению. Кроме того, мета-анализ более 40 исследований показал, что комбинация двух препаратов из любых двух классов антигипертензивных средств усиливает степень снижения АД намного сильнее, чем повышение дозы одного препарата [446]. Преимущества начальной комбинированной терапии—это более быстрый ответ у большого числа пациентов (что потенциально хорошо для больных высокого риска), более высокая вероятность достижения целевого АД у больных с высокими значениями АД и меньшая вероятность ухудшения приверженности терапии при многочисленных сменах препаратов. Действи-

тельно, недавно проведенный опрос показал, что пациенты, получающие комбинированную терапию, реже отказываются от лечения, чем больные, которым назначена любая монотерапия [447]. Еще одно преимущество—наличие физиологической и фармакологической синергидности между препаратами разных классов, что может не только лежать в основе более выраженного снижения АД, но вызывать меньше побочных эффектов и давать более выраженные преимущества, чем один препарат. Недостаток начальной комбинированной фармакотерапии заключается в том, что один из препаратов (неизвестно, какой именно) может быть неэффективным.

В целом, можно еще раз подтвердить предложение, сформулированное в рекомендациях ESH/ESC 2007 г. [2], о целесообразности начала лечения с комбинации препаратов у больных из группы высокого риска или с очень высоким исходным АД.

Если терапию начинают с одного или с комбинации двух препаратов, их дозы можно постепенно увеличивать, при необходимости, до достижения целевого АД. Если на комбинации двух препаратов в полных дозах целевое АД не достигается, можно перевести пациента на другую комбинацию из двух препаратов или добавить третий препарат. Однако в случаях резистентной АГ при добавлении каждого нового препарата нужно внимательно отслеживать результат и любой явно неэффективный или минимально эффективный препарат следует заменять, а не сохранять автоматически в рамках постепенного усиления многокомпонентной фармакотерапии (рис. 3).



Сокращения: АД – артериальное давление, СС – сердечно-сосудистый.

Рис. 3. Сравнение тактики монотерапии и комбинированной фармакотерапии для достижения целевого АД. Во всех случаях, когда целевое АД не достигнуто, нужно переходить от менее интенсивной к более интенсивной терапевтической тактике.

5.2.2.2. Предпочтительные лекарственные комбинации. О том, какие комбинации препаратов эффективно снижают сердечно-сосудистые конечные точки, можно судить лишь по косвенным данным рандомизированных исследований. Среди большого числа РКИ по антигипертензивной терапии лишь в трех систематически применялась конкретная комбинация из двух препа-

ратов хотя бы в одной из групп. В исследовании ADVANCE сравнивали комбинацию ингибитора АПФ и диуретика с плацебо (и то, и другое добавляли к уже проводимой фоновой терапии) [276]. В исследовании FEVER сравнивали комбинацию антагониста кальция и диуретика с монотерапией диуретиком (плюс плацебо) [269]. В исследовании ACCOMPLISH сравнивали один и тот же ингиби-

тор АПФ в комбинации либо с диуретиком, либо с антагонистом кальция [414]. Во всех остальных работах лечение в каждой группе начинали с монотерапии, а затем части больных назначали дополнительный препарат (иногда не один). В некоторых исследованиях второй препарат выбирал исследователь среди тех препаратов, которые не использовались в другой терапевтической группе, как это было, например, в исследовании антигипертензивной и гиполипидемической терапии для профилактики инфаркта миокарда (ALLHAT) [448].

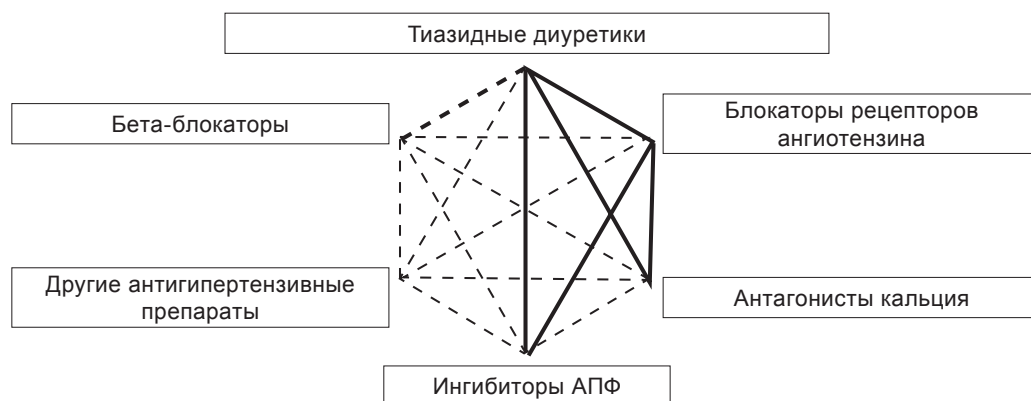
С учетом этого важного замечания, можно видеть, что, за исключением, блокатора рецепторов ангиотензина и антагониста кальция (никогда систематически не использовавшихся в исследовании с конечными точками), все комбинации применялись как минимум в одной группе активной терапии в плацебо-контролируемых исследованиях. При этом в группе активной терапии были продемонстрированы существенные преимущества [269, 276, 287, 296, 449–454]. В исследованиях со сравнением разных режимов у меньшего или большего процента пациентов применялись все комбинации, без существенных различий в эффективности [186, 445, 448, 455, 456, 458–461]. Единственным исключением служат два исследования, где большая часть пациентов получала либо комбинацию блокатора рецепторов ангиотензина и диуретик, либо комбинацию антагониста кальция с ингибиторами АПФ [423, 457]. Обе эти комбинации превосходили комбинацию бета-блокатора с диуретиком по снижению числа сердечно-сосудистых событий.

Следует признать, что в ряде других исследований комбинация бета-блокатора с диуретиком была столь же эффективна, как и другие комбинации [448, 455, 460, 461], а в трех исследованиях – более эффективна, чем плацебо [449, 453, 454]. Однако, на фоне применения комбинации

бета-блокатора и диуретика, по-видимому, чаще, чем на других комбинациях, регистрируются новые случаи впервые выявленного диабета у предрасположенных к нему лиц [462].

В единственном исследовании с прямым сравнением двух комбинаций у всех пациентов (ACCOMPLISH) [414] было выявлено значимое превосходство комбинации ингибитора АПФ с антагонистом кальция перед комбинацией ингибитора АПФ с диуретиком, хотя АД в двух группах не различалось. Эти неожиданные результаты нуждаются в воспроизведении, так как сравнительные исследования терапии на основе антагониста кальция с терапией на основе диуретика никогда не обнаруживали преимуществ антагониста кальция. Тем не менее, необходимо изучить вероятность того, что результаты исследования ACCOMPLISH могут быть обусловлены более эффективным снижением центрального АД под влиянием блокатора РАС и антагониста кальция [398, 399, 464].

Единственная комбинация, которую, судя по результатам исследований, рекомендовать нельзя, – это комбинация двух разных блокаторов РАС. Данные исследования ONTARGET [331, 463] о том, что комбинированная терапия ингибитором АПФ и блокатором рецепторов ангиотензина сопровождается значительным увеличением числа случаев ТСБП, недавно были подтверждены в исследовании ALTITUDE у больных диабетом [433]. Оно было преждевременно остановлено из-за увеличения числа ТСБП и инсультов в группе, в которой к уже проводимой терапии ингибитором АПФ или блокатором рецепторов ангиотензина добавляли ингибитор ренина алискирен. Следует, однако, отметить, что уровни АД в исследовании ALTITUDE не столь тщательно мониторировались на предмет развития гипотонии. Наиболее широко используемые двухкомпонентные комбинации препаратов показаны на схеме на рисунке 4.



Сокращение: АПФ – ангиотензинпревращающий фермент.

Рис. 4. Возможные комбинации классов антигипертензивных препаратов. Голубые сплошные линии – предпочтительные комбинации, голубые пунктирные линии – целесообразные комбинации (с некоторыми ограничениями), черные пунктирные линии – возможные, но менее изученные комбинации, синяя сплошная линия – не рекомендуемая комбинация. Хотя верапамил и дилтиазем иногда применяются вместе с бета-блокатором для контроля желудочкового ритма при постоянной форме фибрилляции предсердий, обычно с бета-блокаторами следует комбинировать только дигидропиридиновые антагонисты кальция.

5.2.2.3. Комбинации фиксированных доз или комбинированные препараты. Как и в предыдущих, в рекомендациях ESH/ESC 2013 г. поощряется применение комбинаций из фиксированных доз двух антигипертензивных препаратов в одной таблетке, так как уменьшение числа таблеток, которые ежедневно должен принимать пациент, улучшает приверженность лечению (которая при АГ, к сожалению, низка) и улучшает контроль АД [465, 466]. Такой подход сейчас легче реализовать благодаря наличию различных комбинаций одних и тех же компонентов в разных дозах, что сводит к минимуму одно из неудобств, а именно – невозможность увеличить дозу одного из препаратов независимо от другого. Сказанное относится также и к комбинациям фиксированных доз трех препаратов (обычно это блокатор РАС,

антагонист кальция и диуретик), которых появляется все больше. Существует и так называемая «мультитаблетка», т.е. комбинация фиксированных доз нескольких антигипертензивных препаратов со статином и небольшой дозой аспирина, в основе которой лежит факт, что у больных АГ часто имеется дислипидемия и нередко – высокий сердечно-сосудистый риск [12, 13]. Одно из исследований показало, что объединенные в одной мультитаблетке разные препараты сохраняют все или большинство своих обычных эффектов [467]. Однако упрощение лечения с помощью подобного подхода целесообразно лишь в тех случаях, если предварительно у конкретного пациента была установлена необходимость в применении каждого из компонентов мультитаблетки [141].

.....

7. КОРРЕКЦИЯ СОПУТСТВУЮЩИХ ФАКТОРОВ РИСКА

7.1. ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

У больных АГ, особенно с диабетом 2 типа или метаболическим синдромом, часто имеется атерогенная дислипидемия, которая характеризуется повышением уровней триглицеридов и холестерина ЛНП и низким холестерином ЛВП [12, 13, 648]. Клиническая польза добавления статина к антигипертензивной терапии была четко установлена в группе гиполипидемической терапии англоскандинавского исследования сердечных исходов (ASCOT-LLA) [649], о котором говорилось в рекомендациях 2007 ESH/ESC 2007 г. [2]. Отсутствие статистически значимого улучшения в исследовании ALLHAT можно объяснить недостаточным снижением уровня общего холестерина (на 11% в ALLHAT и на 20% в ASCOT) [650]. Дальнейший анализ данных исследования ASCOT показал, что добавление статина к антигипертензивной терапии на основе амлодипина может снизить частоту главных сердечно-сосудистых конечных точек еще сильнее, чем добавление статина к терапии на основе ателолола [651]. Положительный эффект статинов у больных, уже перенесших сердечно-сосудистые события [целевой уровень холестерина ЛНП <3,0 ммоль/л (115 мг/дл)], подтвердился результатами интервенционного исследования розувастатина для обоснования применения статинов в целях первичной профилактики (JUPITER) [652]. Оно показало, что снижение холестерина ЛНП на 50% у больных с его исходными значениями <3,4 ммоль/л (130 мг/дл), но с повышенным С-реактивным белком снижало частоту сердечно-сосудистых событий на 44%. Это оправдывает применение статинов у больных АГ с высоким сердечно-сосудистым риском.

7.2. АНТИТРОМБОЦИТАРНАЯ ТЕРАПИЯ

Крупный мета-анализ, опубликованный в 2009 г., показал, что назначение аспирина для вторичной сердечно-сосудистой профилактики сопровождается намного большим снижением частоты

основных сердечно-сосудистых конечных точек, чем абсолютное увеличение эпизодов массивных кровотечений [657]. Однако при первичной профилактике соотношение пользы и вреда другое, так как абсолютное снижение числа сердечно-сосудистых событий невелико и лишь незначительно превышает абсолютное увеличение числа массивных кровотечений. Более благоприятное соотношение риска и пользы от назначения аспирина для первичной профилактики изучалось в особых группах больных. В исследованиях по диабету до сих пор не удалось доказать положительное соотношение пользы и риска. В то же время, в разделе исследования HOT, где больные АГ подразделялись в зависимости от величины рСКФ на момент рандомизации, была выявлена значимая тенденция к снижению основных сердечно-сосудистых событий и смертности при назначении аспирина, причем более выраженная при более низких значениях рСКФ. Этот положительный эффект был особенно заметным у больных АГ с рСКФ <45 мл/мин/1,73 м. В этой группе больных риск кровотечений был небольшим, по сравнению с улучшением сердечно-сосудистых конечных точек [658]. Аспирин следует назначать только при хорошем контроле АД.

В заключение можно еще раз подтвердить разумность рекомендаций ESH/ESC 2007 г. [2]: антитромбоцитарные препараты, в частности, малые дозы аспирина, следует назначать больным с контролируемой АГ, ранее перенесшим сердечно-сосудистые события. Эта терапия также целесообразна у больных АГ с нарушением функции почек или высоким сердечно-сосудистым риском. Аспирин не рекомендуется назначать больным АГ с низким и средним риском, у которых абсолютная польза и абсолютный вред получаются равными.

7.3. ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Коррекция гипергликемии в целях профилактики сердечно-сосудистых осложнений у больных диабетом изучалась в целом ряде исследований.



У больных диабетом 1 типа исследование контроля диабета и осложнений (DCCT) убедительно показало, что интенсифицированная инсулинотерапия оказывает более выраженное васкулопротективное действие и снижает число клинических событий, чем традиционная терапия [660, 661]. Целью ряда крупномасштабных исследований у больных диабетом 2 типа было изучение вопроса, обеспечивает ли строгий контроль гликемии с помощью пероральных препаратов и/или инсулина более эффективную сердечно-сосудистую профилактику, чем менее строгий контроль гликемии. В исследовании UKPDS более строгий контроль гликемии предотвращал диабетические микроангиопатии, но не макрососудистые осложнения [662], за исключением подгруппы больных с ожирением, получавших метформин [663]. Адекватные целевые значения контроля гликемии недавно изучались в исследованиях ADVANCE [664], ACCORD [665] и в исследовании диабета Администрации по делам ветеранов (VADT) [666], в каждом из которых одна из групп была рандомизирована на очень низкие целевые значения HbA1c (<6,5 или 6,0%). Ни в одном из этих исследований не удалось показать значимое снижение частоты составной конечной точки, включавшей разные сердечно-сосудистые клинические события. Однако в ряде мета-анализов, проведенных некоторое время спустя, было подтверждено, что более интенсивный конт-

роль гликемии, вероятно, снижает частоту нефатальных коронарных событий, инфаркта миокарда, нефропатии, но не инсультов, и не влияет на общую и сердечно-сосудистую смертность [667–669]. Однако, особенно в исследовании ACCORD, в группе с более низким целевым значением HbA1c наблюдались увеличение частоты гипогликемий и повышение общей смертности. С учетом этих данных Американская ассоциация диабета (ADA) и Европейская ассоциация по изучению диабета (EASD) [670] совместно выработали сходный сдержанный подход и порекомендовали врачам индивидуализировать цели лечения и избегать избыточно активной терапии у ослабленных больных высокого риска. Более строгий контроль гликемии (целевое значение HbA1c <7,0%) рекомендуется относительно молодым пациентам, с небольшой продолжительностью диабета, отсутствием или нерезко выраженными сосудистыми осложнениями и большой ожидаемой продолжительностью жизни. Менее строгий контроль углеводного обмена (HbA1c 7,5–8,0% или даже выше) рекомендуется ослабленным пациентам, с большим числом осложнений, особенно больным старческого возраста с когнитивными нарушениями и сниженной способностью самостоятельного ведения заболевания [670, 671]. За более подробной информацией следует обратиться к рекомендациям ESC/EASD по лечению диабета [672].

7.4. КРАТКИЙ ОБЗОР РЕКОМЕНДАЦИЙ ПО КОРРЕКЦИИ ФАКТОРОВ РИСКА, АССОЦИИРОВАННЫХ С ГИПЕРТОНИЕЙ

Коррекция факторов риска, сопутствующих артериальной гипертензии

Рекомендации	Класс ³	Уровень ¹²	Ссылки ^о
Рекомендуется назначать статины больным АГ со средним и высоким сердечно-сосудистым риском; целевое значение холестерина липопротеинов низкой плотности <3,0 ммоль/л (115 мг/дл).	I	A	649, 652
При наличии клинически манифестной ИБС рекомендуется назначение статинов и целевое значение холестерина липопротеинов низкой плотности <1,8 ммоль/л (70 мг/дл).	I	A	654
Антитромбоцитарная терапия, в частности, малые дозы аспирина, рекомендуется больным АГ, уже перенесшим сердечно-сосудистые события.	I	A	657
Целесообразно назначение аспирина больным АГ с нарушением функции почек или высоким сердечно-сосудистым риском, при условии хорошего контроля АД.	IIa	B	658
Аспирин не рекомендуется назначать для сердечно-сосудистой профилактики больным АГ с низким и умеренным риском, у которых абсолютная польза и абсолютный вред такой терапии эквивалентны.	III	A	657
У больных АГ с диабетом целевым показателем HbA1c на фоне антидиабетической терапии является <7,0%.	I	B	670
У более ослабленных пациентов старческого возраста, с большой продолжительностью диабета, большим числом сопутствующих заболеваний и высоким риском целесообразны целевые значения HbA1c <7,5–8,0%.	IIa	C	

Сокращения: АД – артериальное давление, ИБС – ишемическая болезнь сердца, HbA1c – гликированный гемоглобин.

Примечание: ^a – класс рекомендации, ^b – уровень доказательности, ^о – ссылки, подтверждающие уровень доказательности.

ЛИТЕРАТУРА

См. оригинал: European Heart Journal, doi:10.1093/eurheartj/eh151 Journal of Hypertension 2013; 31 (7):1281–1357.

В ПОМОЩЬ ВРАЧУ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

ВОПРОСЫ ВЫБОРА АМИОДАРОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

МОИСЕЕВ С.В.

Кафедра внутренних, профессиональных болезней и пульмонологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, факультет фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова

РЕЗЮМЕ

ВОПРОСЫ ВЫБОРА АМИОДАРОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

Моисеев С.В.

В клинической практике при лечении фибрилляции предсердий и желудочковых аритмий нередко возникает необходимость в комбинированной терапии амиодароном и β -адреноблокаторами, например, у пациентов с аритмиями, которые нуждаются в продолжении приема последних по поводу основного заболевания. В инструкции по применению амиодарон не рекомендуется сочетать с β -адреноблокаторами, а эффективность и безопасность комбинированной терапии специально не изучались. Тем не менее, во многих крупных исследованиях, в которых амиодарон применяли для лечения фибрилляции предсердий или желудочковых аритмий, большинство пациентов одновременно получали β -адреноблокаторы. Результаты этих исследований непрямо подтверждают безопасность комбинированной терапии амиодароном и (β -адреноблокаторами. Более того, имеются данные о более высокой эффективности этой комбинации в лечении желудочковых аритмий. Соответственно, необходимость в приеме β -адреноблокатора не должна служить основанием для отказа от назначения амиодарона, хотя проводить комбинированную терапию следует осторожно.

Ключевые слова: Амиодарон, β -адреноблокаторы, фибрилляция предсердий, желудочковые аритмии.

SUMMARY

THE CHOICE OF AMIODARONE FOR THE TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION AND VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

Moiseev S.V.

Many patients with atrial fibrillation and ventricular arrhythmias require combination treatment with amiodarone and beta-blockers though it is not recommended in instruction for medical use of amiodarone. In several clinical trials of amiodarone majority of patients received concomitant treatment with beta-blockers. The results of these studies indirectly confirm the safety of combination. EMIAT/CAMJAT studies showed higher efficacy of amiodarone in combination with beta-blockers in patients with ventricular arrhythmias. Thus, amiodarone can be administered to patients treated with beta-blocker, though this combination should be used with caution.

Key words: Amiodarone, beta-blockers, atrial fibrillation, ventricular arrhythmias.

Бета-адреноблокаторы и амиодарон сегодня играют ключевую роль в лечении фибрилляции предсердий (ФП). По сравнению с дигоксином и недигидропиридиновыми антагонистами кальция β -адреноблокаторы более эффективно контролируют частоту сердечных сокращений, в том числе при физической нагрузке. Кроме того, их широко применяют для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, которые чаще всего сопровождаются развитием ФП. N.Allen и соавт. [1] проанализировали причины аритмии более чем у 330 000 больных с ФП в возрасте до 65 лет. У 33% из них имелась артериальная гипертензия, у 23% — ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 18% — сердечная недостаточность. Если при артериальной гипертензии (β -адреноблокаторы мо-

гут быть заменены другими антигипертензивными средствами, то при ИБС и сердечной недостаточности они являются обязательным компонентом лечения. Амиодарон остается самым эффективным средством контроля сердечного ритма у больных ФП и, в отличие от других антиаритмических препаратов, в частности соталола, обладает очень низкой аритмогенностью. Повод для обоснованной критики амиодарона — риск развития экстракардиальных нежелательных эффектов, однако в отдельных группах больных, например, сердечной недостаточностью, он фактически считается самым безопасным антиаритмическим препаратом. Некоторые частые побочные эффекты амиодарона, прежде всего снижение функции щитовидной железы, обычно не препятствуют



продолжению лечения [2]. В связи с этим амиодарон достаточно часто назначают больным с ФП даже в тех случаях, когда его принято считать препаратом второй линии.

В литературе очень мало освещена проблема сочетанного применения амиодарона с β -адреноблокаторами, хотя на практике врачи нередко сталкиваются с подобной необходимостью. В качестве примера можно выделить следующие ситуации: (1) выбор стратегии контроля сердечного ритма у больного с ФП, получающего β -адреноблокатор по другим показаниям и вынужденного продолжать прием этого препарата (например, с сердечной недостаточностью или стенокардией); (2) урежение, но сохранение приступов ФП при лечении амиодароном и, соответственно, необходимость в назначении β -адреноблокатора для контроля частоты сердечных сокращений; (3) недостаточная эффективность β -адреноблокатора у больного ФП, которая обосновывает присоединение другого препарата с целью снижения частоты желудочкового ритма. Необходимость в сочетании амиодарона с β -адреноблокаторами нередко возникает и при лечении желудочковых нарушений ритма. Основными причинами желудочковых аритмий, как и ФП, являются ишемическая болезнь сердца, в том числе инфаркт миокарда, сердечная недостаточность различного происхождения, артериальная гипертензия, сопровождающаяся гипертрофией миокарда. Большинство таких пациентов нуждаются в лечении β -адреноблокаторами. Хотя последние снижали риск внезапной сердечной смерти у пациентов с различными заболеваниями сердца, в частности сердечной недостаточностью [3], тем не менее β -адреноблокаторы не всегда обеспечивают необходимый контроль желудочковых аритмий.

Амиодарон обладает несколькими механизмами действия, в том числе неконкурентной β -адреноблокирующей активностью [4], и, соответственно, может усиливать действие β -адреноблокаторов на частоту сердечных сокращений и предсердно-желудочковую проводимость. Теоретически возможность фармакодинамического взаимодействия служит относительным противопоказанием к комбинированной терапии, однако так ли она опасна и следует ли отказываться от сочетанного применения этих препаратов, если оно необходимо?

Амиодарон или β -адреноблокаторы?

Фибрилляция предсердий. Проблема выбора стратегии лечения ФП выходит за рамки настоящей статьи и подробно рассматривается в многочисленных публикациях [5]. В рекомендациях Европейского общества кардиологов [6] и Российских рекомендациях по диагностике и лечению ФП [7] указано, что в крупных контролируемых клинических исследованиях, таких как AFFIRM, RACE, AF-CHF и другие, стратегия удержания синусового ритма с помощью антиаритмических препаратов не имела преимуществ перед стратегией контроля частоты желудочкового ритма по эффективности

в профилактике неблагоприятных исходов, влиянию на качество жизни, частоту госпитализаций и т.п. Эти данные послужили основанием для более частого выбора стратегии контроля частоты желудочкового ритма, особенно у пациентов пожилого возраста, у которых ФП не сопровождается выраженными симптомами, а попытки удержать синусовый ритм часто оказываются безуспешными. Тем не менее, в клинической практике частота выбора стратегии контроля синусового ритма остается высокой. Например, в регистре PREFER AF были проанализированы подходы к лечению ФП после публикации рекомендаций 2010 года в 7 европейских странах (461 центр) более чем у 7000 пациентов [8]. Пароксизмальная или персистирующая формы аритмии имелись у 54,0% из них. Попытки восстановления и удержания синусового ритма (электрическая и медикаментозная кардиоверсия, антиаритмическая терапия) предпринимались у 50,7% больных, включенных в этот регистр, т.е. фактически у большинства пациентов, у которых была возможной эта стратегия ведения. По данным американского регистра ORBIT-AF [9], в общей клинической практике контроль частоты сердечных сокращений проводился у 68% из примерно 10000 больных с ФП, а контроль сердечного ритма – у 32%. Основанием для выбора первой стратегии обычно служили пожилой возраст, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, инсульт и желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе, а также отсутствие симптомов, связанных с ФП. Хотя частота контроля сердечного ритма в этом регистре была в два раза ниже частоты контроля частоты желудочкового ритма, тем не менее, при интерпретации полученных данных следует учитывать, что у больных с постоянной формой ФП, доля которых среди всех пациентов с этой аритмией составляет 30–40%, обосновано только применение препаратов, урежающих сердечный ритм.

В Европейских и Российских руководствах амиодарон рекомендуется применять в качестве препарата первой линии при наличии сердечной недостаточности и выраженных структурных изменений сердца, в частности гипертрофии левого желудочка [6, 7]. В остальных случаях предлагается начинать лечение ФП с других препаратов (например, пропафенона или соталола) и назначать амиодарон только при их неэффективности. Однако на практике многие врачи отдают предпочтение амиодарону и в тех случаях, когда формально следовало бы начать лечение с других антиаритмических средств. Например, в упомянутом выше Европейском регистре PREFER AF частота назначения амиодарона соответствовала частоте назначения всех остальных антиаритмических препаратов (флекаинида, пропафенона, соталола и дронедазона) вместе взятых [8]. В международном регистре RealiseAF, который проводился в 26 странах, частота применения амиодарона в качестве препарата первой линии у 4947 пациентов с

пароксизмальной или персистирующей ФП составила 25% [10]. Для сравнения, антиаритмические препараты 1с класса применяли у 11,9% пациентов, а соталол – у 4,4%. Сложившаяся тенденция, вероятно, может измениться только в том случае, если будут разработаны новые более эффективные и безопасные антиаритмические средства, однако в ближайшем будущем больших успехов следует ожидать при применении интервенционных методов лечения (катетерной абляции).

Широкое применение амиодарона объясняется его более высокой эффективностью по сравнению с другими антиаритмическими препаратами. По данным мета-анализа 39 рандомизированных контролируемых исследований [11], терапия амиодароном снижала вероятность рецидива ФП на 78% (отношение шансов 0,22; 95% доверительный интервал ШИ) 0,16–0,29] и по этому показателю превосходила лечение другими антиаритмическими средствами. В рандомизированном контролируемом исследовании у 665 больных с персистирующей ФП медиана времени до рецидива аритмии после восстановления синусового ритма в группах амиодарона, соталола и плацебо составила 809, 209 и 13 дней, соответственно [12]. В исследовании AFFIRM амиодарон примерно в 1,5–2 раза превосходил препараты I класса и соталол по частоте удержания синусового ритма в течение 1 года [13]. Данные о влиянии различных антиаритмических препаратов на риск неблагоприятных исходов неоднозначные, поэтому интерпретировать их следует осторожно. По данным последнего мета-анализа Cochrane (56 исследований, 20771 пациент с ФП) [14] лечение хинидином, дизопирамидом и соталолом после восстановления синусового ритма у больных с ФП ассоциировалось с увеличением общей смертности, в то время как другие антиаритмические препараты не оказывали на нее влияния. При лечении всеми препаратами увеличивалась вероятность их отмены вследствие нежелательных эффектов. Аритмогенной активностью не обладали только амиодарон, дронадарон и пропафенон.

Следует подчеркнуть, что соталол отличается от «классических» β -адреноблокаторов, таких как метопролол, бисопролол и др. Соталол представляет собой смесь двух стереоизомеров (d, l-соталол) и только на 30% обладает р-адренэблокирующей активностью, а на 70% увеличивает продолжительность потенциала действия кардиомиоцитов. В отличие от β -адреноблокаторов, соталол оказывает проаритмогенное действие и противопоказан больным с тяжелым поражением сердца, в частности с сердечной недостаточностью. Результаты исследования SWORD свидетельствуют о том, что этот эффект d-соталола ассоциируется с увеличением смертности у пациентов с тяжелой желудочковой дисфункцией после перенесенного инфаркта миокарда [15]. Ретроспективный мета-анализ 22 клинических исследований более чем у 3000 пациентов показал, что наличие сердечной недостаточности сопровождается повышенным риском развития полиморфной желудоч-

ковой тахикардии по типу пируэт на фоне приема соталола [16]. С учетом вышеизложенного следует избегать применения этого препарата у больных сердечной недостаточностью.

Таким образом, амиодарон остается самым эффективным средством контроля ритма сердца у больных ФП и широко используется в клинической практике даже в тех случаях, когда его применение в качестве препарата первой линии считают необоснованным (например, при отсутствии структурных изменений сердца). Амиодарон может вызывать нежелательные эффекты, однако они свойственны всем антиаритмическим препаратам. Несомненным достоинством амиодарона является низкая аритмогенность, что позволяет назначать препарат пациентам с серьезным поражением миокарда, в том числе сопровождающимся сердечной недостаточностью.

Бета-адреноблокаторы эффективно снижают частоту сердечных сокращений в покое и при физической нагрузке и рассматриваются как средства выбора, если планируется контроль частоты желудочкового ритма, в частности у пациентов с постоянной формой ФП. В отличие от других антиаритмических препаратов (в том числе I с класса и соталола), амиодарон также можно применять для урежения сердечного ритма, хотя его считают препаратом резерва и рекомендуют назначать только при недостаточной эффективности других препаратов [6, 7]. Лечение (β -адреноблокаторами наиболее обосновано у больных сердечной недостаточностью, учитывая благоприятное влияние препаратов этой группы на прогноз. ФП часто сочетается с сердечной недостаточностью. Например, в регистре RealiseAF сердечная недостаточность наблюдалась у 45,8% из 10523 больных ФП, в том числе у 55,6, 44,3, 32,9 и 29,8% пациентов с постоянной, персистирующей, пароксизмальной ФП или первым эпизодом ФП, соответственно [17]. Сердечная недостаточность у больных с ФП ассоциировалась с ухудшением контроля аритмии и более частыми госпитализациями. В свою очередь, развитие ФП у больных сердечной недостаточностью со сниженной и нормальной фракцией выброса левого желудочка приводит к увеличению частоты ишемического инсульта, госпитализаций по поводу сердечной недостаточности и по любым причинам и смерти [18].

Можно предположить, что восстановление синусового ритма у больных с ФП и сердечной недостаточностью приведет к улучшению выживаемости и других исходов, однако эта гипотеза не была подтверждена в контролируемых клинических исследованиях. Например, в исследовании AF-CHF две стратегии лечения ФП были сопоставлены у 1376 больных застойной сердечной недостаточностью, которых наблюдали в течение в среднем 37 месяцев [19]. Для контроля сердечного ритма обычно применяли амиодарон. Достоверной разницы смертности от сердечно-сосудистых причин, а также общей смертности, частоты инсульта, нарастания сердечной недостаточности и комбинированной конечной точки, включавшей в себя сердечно-сосудистую смерть, инсульт или ухудшение



сердечной недостаточности, выявлено не было. В то же время в исследовании SAFÉ-II было отмечено преимущество стратегии контроля синусового ритма перед контролем частоты желудочкового ритма (улучшение функции левого желудочка и качества жизни, снижение концентрации NT-proBNP), однако в это исследование был включен всего 61 пациент с сердечной недостаточностью [20].

Неожиданные результаты были получены при мета-анализе 4 плацебо-контролируемых исследований (US-Carvedilol, MERIT-HF, CIBIS-II, SENIORS), доказавших эффективность β -адреноблокаторов в лечении хронической сердечной недостаточности [21]. В целом в них были включены 8680 больных с фракцией выброса левого желудочка менее 40% (средний возраст 68 лет), у 1677 из них имелась ФП (842 получали β -адреноблокатор и 835 – плацебо). В этой выборке лечение β -адреноблокаторами не привело к статистически значимому снижению смертности (отношение шансов 0,86; 95% ДИ 0,66–1,13), в то время как у пациентов с синусовым ритмом она достоверно снизилась в основной группе на 42% (отношение шансов 0,58; 95% ДИ 0,49–0,68; $p < 0,0001$). Сходные результаты были получены при анализе частоты госпитализаций, которая при лечении β -адреноблокаторами не изменилась у больных с ФП (16,2% против 14,8% в группе плацебо) и статистически значимо снизилась у больных с синусовым ритмом (8,5% и 14,8%, соответственно; $p < 0,0001$). Таким образом, полученные данные свидетельствовали о том, что эффективность β -адреноблокаторов в лечении сердечной недостаточности снижается у больных с ФП, и вновь возвращают к положению о том, что восстановление и удержание синусового ритма может улучшить течение сердечной недостаточности, в частности повысить эффективность β -адреноблокаторов.

Желудочковые аритмии. Медикаментозная терапия желудочковых аритмий, пожалуй, вызывает еще больше вопросов, чем лечение ФП. В руководстве европейских и американских экспертов (2006 г.) для лечения желудочковых аритмий рекомендуется применять только β -адреноблокаторы, амиодарон и соталол, в то время как другие препараты вообще не упоминаются [22]. Лечение чаще всего начинают с β -адреноблокаторов, которые снижают риск внезапной сердечной смерти, в том числе у больных сердечной недостаточностью, но далеко не всегда устраняют желудочковые аритмии. Соталол обладает более выраженной антиаритмической активностью, но оказывает аритмогенное действие и не увеличивает продолжительность жизни пациентов. В то же время амиодарон не только дает выраженный антиаритмический эффект, но и может снижать риск неблагоприятных исходов, хотя это было подтверждено не во всех контролируемых клинических исследованиях [23]. J. Piccini и соавт. (2009 г.) [24] провели мета-анализ 15 рандомизированных контролируемых исследований, в которых изучались эффективность и безопасность амиодарона в течение в среднем 1,7 лет в

профилактике внезапной сердечной смерти у 8522 пациентов с ишемической или неишемической кардиомиопатиями и фракцией выброса левого желудочка от 18 до 44%. Частота внезапной сердечной смерти составила 7,1% в группе амиодарона и 9,7% в контрольной группе (относительный риск 0,72; 95% доверительный интервал [ДИ] 0,61–0,84, $p < 0,001$). Таким образом, риск внезапной сердечной смерти в группе амиодарона снизился на 28%. Сердечно-сосудистая смертность при лечении амиодароном также была достоверно ниже, чем в контрольной группе (относительный риск 0,82; 95% ДИ 0,71–0,94, $p = 0,004$), в то время как снижение общей смертности не достигло статистической значимости (относительный риск 0,87; 95% ДИ 0,75–1,02, $p = 0,093$). При исключении из мета-анализа исследования OPTIC, в котором принимали участие пациенты с имплантируемым кардиовертером-дефибриллятором, значения относительного риска существенно не изменились.

В последние годы для профилактики внезапной сердечной смерти у пациентов группы высокого риска (например, успешная реанимация после фибрилляции желудочков, спонтанная устойчивая желудочковая тахикардия на фоне органического заболевания сердца и т.п.) используют имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, применение которых в контролируемых исследованиях привело к снижению относительного риска смерти от аритмий на 50% и смерти от любых причин на 25% [25]. Однако в России эти устройства применяются в 260 раз реже, чем в США, и в 73 раза реже, чем в Европе [26], и, соответственно, пока не являются реальной альтернативой антиаритмическим препаратам. Следует также учитывать, что пациенты с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором нуждаются в приеме антиаритмических препаратов для предупреждения разрядов дефибриллятора, которые вызывают болезненные ощущения и сокращают срок службы прибора. В исследовании OPTIC в течение 1 года сравнивали эффективность комбинированной терапии амиодароном и β -адреноблокатором и монотерапии β -адреноблокатором или соталолом у 421 пациента с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором [27]. Частота срабатывания дефибриллятора была самой низкой при применении амиодарона с β -адреноблокатором и составила 10,3%, в то время как при монотерапии соталолом она достигла 24,3%, а при применении β -адреноблокаторов – 38,5%. Лечение антиаритмическими препаратами позволяет также снизить частоту «ошибочных» разрядов дефибриллятора. По данным небольшого исследования [28], амиодарон в этом отношении по эффективности превосходил соталол и β -адреноблокаторы. В течение 4 лет неоправданные срабатывания дефибриллятора наблюдались у 27,3, 54,3 и 70,6% пациентов трех групп, соответственно. Нельзя исключить, что причиной высокой эффективности амиодарона было подавление наджелудочковых тахиаритмий, нередко являющихся причиной «ошибочных» кардиоверсий [29].

Амиодарон и β -адреноблокаторы

При сочетании амиодарона с β -адреноблокаторами возможно фармакодинамическое взаимодействие, так как первый обладает неконкурентной β -адреноблокирующей активностью. Нельзя исключить и фармакокинетическое взаимодействие между этими препаратами. В клинических исследованиях амиодарон вызывал увеличение концентраций метопролола в плазме [30, 31]. Результатом фармакокинетического/фармакодинамического взаимодействия может быть усиление эффекта β -адреноблокаторов на частоту сердечных сокращений и атриовентрикулярную проводимость. В инструкции по применению амиодарона рекомендуется соблюдать осторожность при сочетанном применении β -адреноблокаторов, однако подобная комбинация не считается противопоказанной [32]. Опасность брадикардии при комбинированной терапии не следует преувеличивать, так как этот побочный эффект легко контролируется, а чрезмерная брадикардия может быть устранена путем снижения дозы β -адреноблокатора и/или отмены амиодарона.

Фибрилляция предсердий. Судить об эффективности или безопасности комбинированной терапии у пациентов с ФП сложно в связи с отсутствием соответствующих исследований. Теоретически при сочетании амиодарона с β -адреноблокаторами можно ожидать усиления антиаритмического эффекта, однако эта гипотеза не изучалась. В крупных исследованиях, в которых сравнивали две стратегии лечения больных с ФП, частота комбинированной терапии была высокой. Например, в исследовании AF-SHF для контроля сердечного ритма у 82% больных применяли амиодарон. В этой же группе 80% пациентов получали β -адреноблокаторы [19]. Хотя авторы не указали число пациентов, которые принимали эти препараты одновременно, не менее, очевидно, что комбинированная терапия проводилась по крайней мере у 2/3 больных. Более того, примерно у трети больных перед началом лечения имела сердечная недостаточность III–IV функционального класса. Результаты этого исследования не позволяют сделать какие-либо выводы по поводу достоинств или недостатков комбинированной терапии, однако свидетельствуют о том, что лечение β -адреноблокаторами не препятствовало назначению амиодарона и не мешало завершению этого исследования.

Желудочковые аритмии. Эффективность и безопасность комбинированной терапии амиодароном и β -адреноблокаторами специально не изучались, хотя опубликованы результаты ретроспективной оценки подобной комбинации в различных популяциях больных. H.Krui и соавт. [33] проанализировали результаты плацебо-контролируемого исследования карведилола у 415 пациентов с легкой или среднетяжелой сердечной недостаточностью. 52 из них получали амиодарон. В течение в среднем 19 месяцев основными нежелательными эффектами β -адреноблокады были нарастание сердечной недостаточности, головокружение, брадикардия/атриовентрикулярная блокада. Применение карведилола в сочетании с амиодароном

не сопровождалось увеличением общей частоты нежелательных эффектов по сравнению с таковой при приеме двух препаратов по отдельности. Благоприятные эффекты карведилола на фракцию выброса левого желудочка, отмеченные в исследовании в целом, сохранялись на фоне сочетанного применения амиодарона. P.Macdonald и соавт. [34] наблюдали в течение 3 месяцев 230 больных хронической сердечной недостаточностью, получавших карведилол. У 80 из них одновременно проводилась терапия амиодароном. У пациентов, получавших и не получавших амиодарон, нежелательные реакции отмечались в 41 и 29% случаев, соответственно ($p=0,049$), однако частота отмены карведилола была сопоставимой (26 и 25%, соответственно). Частота улучшения или ухудшения функционального класса по NYHA достоверно не отличалась между группами. В обеих группах отмечалось значительное снижение частоты сердечных сокращений и размеров левого желудочка и увеличение фракции выброса. Таким образом, в этом исследовании терапия амиодароном не ухудшала эффекты карведилола на ремоделирование и систолическую функцию левого желудочка и функциональный класс сердечной недостаточности. При комбинированной терапии общая частота нежелательных реакций увеличилась, однако частота нежелательных эффектов, требовавших отмены карведилола, не изменилась.

В двух сходных рандомизированных, плацебо-контролируемых исследованиях EMIAT и CAMIAT изучалась эффективность амиодарона в профилактике смерти в целом у 2687 больных инфарктом миокарда [35]. Хотя лечение амиодароном не привело к снижению общей смертности (относительный риск 0,93; 95% ДИ 0,75–1,15), тем не менее, в основной группе было выявлено снижение смертности от аритмий (относительный риск 0,68; 95% ДИ 0,48–0,95), а также общей частоты смерти от аритмий или успешной реанимации после остановки сердца (относительный риск 0,67; 95% ДИ 0,49–0,91). Пациенты, принимавшие участие в двух исследованиях, были ретроспективно распределены на 4 группы: β -адреноблокаторы + амиодарон, только β -адреноблокаторы, только амиодарон, ни один из указанных препаратов. Эти четыре группы отличались по исходным показателям, поэтому авторы проводили многофакторный анализ, который показал, что применение амиодарона в сочетании с β -адреноблокатором приводит к снижению риска смерти от любых и сердечных причин, аритмической смерти и реанимации после остановки сердца по сравнению с таковым у пациентов, не получавших β -адреноблокаторами. Взаимодействие между амиодароном и β -адреноблокаторами было статистически значимым при анализе сердечной смерти и смерти от аритмий или реанимации после остановки сердца ($p=0,05$ и $p=0,03$, соответственно). На основании полученных данных авторы сделали вывод, что присоединение амиодарона к β -адреноблокаторам не только не опасно, но, наоборот, терапию β -адреноблокатором следует по возможности продолжать у пациентов, которым показан амиодарон.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как амиодарон, так и β -адреноблокаторы часто назначают больным с ФП и желудочковыми аритмиями, поэтому в клинической практике нередко наблюдаются ситуации, когда пациенты нуждаются в комбинированной терапии (например, при выборе стратегии контроля синусового ритма у пациента со стенокардией или сердечной недостаточностью, получающего (β -адреноблокатор). В немногочисленных клинических исследованиях не было выявлено увеличения частоты серьезных нежелательных эффектов при применении амиодарона и (β -адреноблокатора у больных сердечной недостаточностью. Более того, в двух крупных исследованиях EMIAT и SAMIAT присоединение (β -адреноблокатора к амиодарону по-

сле инфаркта миокарда привело к достоверному снижению смертности по сравнению с таковой у пациентов, не получавших β -адреноблокаторы. В исследовании AF-CHF по крайней мере 2/3 больных с ФП, получавших амиодарон с целью контроля синусового ритма, одновременно принимали β -адреноблокаторы. В целом эти данные указывают на безопасность сочетанного назначения амиодарона и β -адреноблокаторов больным с ФП, в том числе при наличии сердечной недостаточности. Фармакодинамическое взаимодействие амиодарона и β -адреноблокатора может привести к брадикардии, поэтому по крайней мере в начале комбинированной терапии следует чаще контролировать частоту сердечных сокращений и регистрировать ЭКГ.

ЛИТЕРАТУРА

- Allen Lapointe N.M., Lokhnygina Y., Sanders G.D., Peterson E.D., Al-Khatib S.M. Adherence to guideline recommendations for anti arrhythmic drugs in atrial fibrillation, *Am Heart J* 2013;166(5):871–8.
- Моисеев В.С., Свириденко Н.Ю., Моисеев С.В., Киякбаев Г.К., Шаваров А.А., Караулова Ю.Л. Дисфункция щитовидной железы, вызванная амиодароном: дифференциальная диагностика и тактика ведения. *Клин фармакол тер* 2013;22(3):41–6.
- Al-Gobari M., El Khatib C., Pillon F., Gueyfler F. Beta-blockers for the prevention of sudden cardiac death in heart failure patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord* .2013; doi: 10.1186/1471-2261-13-52.
- Гиляров М.Ю., Сулимов В.А. Амиодарон в XXI веке. *Врач* 2006;4:78–87.
- Моисеев С.В. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению фибрилляции предсердий 2010 г.: новые подходы и новые цели анти-аритмической терапии. *Клин фармакол тер* 2011;20(3):56–62.
- Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europ Heart J* 2010;31(19):2369–429.
- Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий (2012). http://scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko/nacionalnye_rekomendacii_po_diagnostike_i_lecheniyufibrillyacii_pre_dse_rdiy_2012/.
- Kirchhof P., Ammentorp B., Darius H., De Caterina R., Le Heuzey J.Y., Schilling R.J. et al. Management of atrial fibrillation in seven European countries after the publication of the 2010 ESC Guidelines on atrial fibrillation: primary results of the PREvention of thromboembolic events – European Registry in Atrial Fibrillation (PREFER in AF). *Europace* 2013 Oct 1. [Epub ahead of print].
- Steinberg B.A., Holmes D.N., Ezekowitz M.D., Fonarow G.C., Kowey P.R., Mahaffey K.W. et al. Rate versus rhythm control for management of atria) fibrillation in clinical practice: results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT–AF) registry. *Am Heart J* 2013;165(4):622–9.
- Chiang C.E., Goethals M., O'Neill J.O., Naditch-Brule L., Brette S, Gamra H, et al; on behalf of the RealiseAF survey investigators. Inappropriate use of antia)rrhythmic drugs in paroxysmal and persistent atrial fibrillation in a large contemporary international survey: insights from RealiseAF, Europac. 2013 Jul 14. [Epub ahead of print].
- Freemantle N., Lafuente-Lafuente C., Mitchell S., Eckert L., Reynolds M., Mixed treatment comparison of dronedarone, amiodarone, sotalol, flecainide, and propafenone, for the management of atrial fibrillation. *Europace* 2011;13(3):329.
- Singh B.N., Singh S.N., Reda D.J., Tang X.C., Lopez B., Harris C.L., et al.; Sotalol Amiodarone Atrial Fibrillation Efficacy Trial (SAFE–T) Investigators. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2005;352(18): 1861–72.
- AFFIRM First Ant iarrhythmic Drug Substudy Investigators. Maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: an AFFIRM substudy of the fast antiar- rhythmic drug. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(1):20–9.
- Lafuente-Lafuente C., Longas-Tejero M.A., Bergmann J.F., Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012 May 16;5:CD005049. doi: 10.1002/14651858.CD005049.pub3.
- Waldo A.L., Camm A.J., deRuyter H., Friedman P.L., MacNeil D.J., Pauls J.F., et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. *Survival With Oral d-Sotalol*. *lancet* 1996;348(9019):7–12.
- Lehmann M.H., Hardy S., Archibald D., Quart B, MacNeil DJ, Sex difference in risk of torsade de pointes with d,l-sotalol. *Circulation* 1996;94(J0):2535–41.

17. Silva-Cardoso J., Zharinov O.J., Ponikowski P., Naditch-Brame L., Lewalter T., Brette S., Gabriel Steg P.; on behalf of the Realise A.F. Investigators. Heart failure in patients with atrial fibrillation is associated with a high symptom and hospitalization burden: The RealiseAF Survey. Clin Cardiol. 2013 Sep 17. doi: 10.1002/clc.22209. [Epub ahead of print].
18. McManus D., Hsu G., Sung S.H., Saczynski J., Smith D., Magid D., Gurwitz J., Goldberg R., Go A. EC1-2: Atrial fibrillation and outcomes in heart failure with preserved versus reduced left ventricular ejection fraction. Clin Med Res 2013; 11 (3): 135.
19. Roy D., Taijic M., Nattel S., Wyse D.G., Dorian P., Lee K.L., et al.; Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. N Engl J Med 2008;358(25): 2667–77.
20. Shelton R.J., Clark A.L., Goode K., Rigby A.S., Houghton T., Kaye G.C., Cleland J.G. A randomised, controlled study of rate versus rhythm control in patients with chronic atrial fibrillation and heart failure: (CAFE-II Study). Heart 2009;95(11): 924–30.
21. Rienstra M., Damman K., Mulder B.A., Van Gelder I.C., McMurray J., Van Veldhuisen D. Beta-blockers and outcome in heart failure and atrial fibrillation. A Meta-Analysis. Cardiovasc Ther 2009;27(4):253–8.
22. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2006;27: 2099–140.
23. Моисеев С.В. Лечение желудочковых аритмий и профилактика внезапной смерти: результаты рандомизированных клинических исследований амиодарона. Клин фармакол тер 2010;19(4):43–46.
24. Piccini J., Berger J., O'Connor M. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta-analysis of randomized controlled trials. Europ Heart J 2009; 30(10):1245–53.
25. Epstein A., DiMarco J., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2008;51(21):e1–62.
26. Шубик Ю.В. Амиодарон в международных рекомендациях по лечению аритмий. РМЖ 2008;21:1385–90.
27. Connolly S., Dorian P., Roberts R. et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalolol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. JAMA 2006;295(2): 165–71.
28. Lee C.H., Nam G.B., Park H.G. et al. Effects of antiarrhythmic drugs on inappropriate shocks in patients with implantable cardioverter defibrillators. Circ J 2005;2: 102–5.
29. Сулимов В.А., Гиляров М.Ю. Амиодарон: особенности клинического применения. РМЖ 2007; 16 (6):375.
30. Werner D., Wuttke H., Fromm M.F., Schaefer S., Eschcnhagen T., Brune K., et al. Effect of amiodarone on the plasma levels of metoprolol. Am J Cardiol 2004;94 (10): 1319–21.
31. Fukumoto K., Kobayashi T., Tachibana K., Kato R., Tanaka K., Komamura K., et al. Effect of amiodarone on the serum concentration/dose ratio of metoprolol in patients with cardiac arrhythmia. Drug Metab Pharmacokinet 2006;21(6):501–5.
32. Корларон (Cordarone): инструкция по применению, противопоказания и состав, 30-упаковка. http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_1078.htm.
33. Krum H., Shusterman N., MacMahon S., Sharpe N. Efficacy and safety of carvedilol in patients with chronic heart failure receiving concomitant amiodarone therapy. Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. J Card Fail 1998;4(4):281–8.
34. Macdonald P.S., Keogh A.M., Aboyou C., Lund M., Amor R., McCaffrey D. Impact of concurrent amiodarone treatment on the tolerability and efficacy of carvedilol in patients with chronic heart failure. Heart 1999;82(5):589–93.
35. Boutitie F., Boissel J.P., Connolly S.J., Camm A.J., Cairns J.A., Julian D.G., et al. Amiodarone interaction with beta-blockers: analysis of the merged EMIAT (European Myocardial Infarct Amiodarone Trial) and CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial) databases. The EMIAT and CAMIAT Investigators. Circulation 1999;99(17):2268–75.

ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕНОПРОТЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ АГ В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

ШЕК А.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Ренопротекция является одним из важнейших условий успешного лечения АГ и улучшения прогноза жизни больных в современной клинической практике. Рекомендации ESH/ESC 2013 г. по лечению артериальной гипертензии подчеркивают важность бессимптомного поражения органов-мишеней, как промежуточного этапа сердечно-сосу-

дистого континуума и детерминанты общего сердечно-сосудистого риска (1). Цитируя дословно: «Диагноз обусловленного АГ поражения почек основывается на обнаружении сниженной функции почек и/или повышенной экскреции альбумина с мочой. Сразу же при выявлении ХБП ее классифицируют в зависимости от расчетной скорости



клубочковой фильтрации (рСКФ), которую рассчитывают по сокращенной формуле из исследования по модификации питания при заболеваниях почек (MDRD), по формуле Кокрофта-Голта или, с совсем недавнего времени, по формуле сотрудничающей группы по эпидемиологии хронической болезни почек (CKD-EPI), для чего нужно знать возраст, пол, расу и уровень креатинина сыворотки. При рСКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² выделяют три стадии ХБП: 3 стадию (СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м²) и 4 и 5 стадии (СКФ менее 30 и 15 мл/мин/1,73 м², соответственно)». Далее «В то время как повышение концентрации креатинина в сыворотке или снижение рСКФ указывают на ухудшение функции почек, повышение мочевой экскреции альбумина или белка указывает, как правило, на поражение фильтрационного барьера клубочков. Показано, что микроальбуминурия служит предиктором развития явной диабетической нефропатии у больных диабетом 1 и 2 типов, в то время как наличие явной протеинурии в целом указывает на уже сформировавшееся поражение паренхимы почек». В лечении АГ с нарушением функции почек следует стремиться к снижению уровня АД ниже 140/90 мм рт. ст. и, видимо, только в случае протеинурии ниже 130/80 мм рт. ст. Одновременно, при этом в разных разделах руководства подчеркивается, что нарушение функции почек может являться одной из причин отсутствия ночного диппинга, свидетельствующего о плохом прогнозе в отношении сердечно-сосудистых заболеваний, а также одной из возможных причин резистентной к лечению АГ.

В некоторых трайлах указывается на способность ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина и диуретиков уменьшать микроальбуминурию и протеинурию (2), что позволяет рассматривать их в качестве средства выбора у больных АГ с нарушением функции почек. В многоцентровом исследовании ADVANCE (3), включавшем более 11 000 больных ДН, при сравнении с антигипертензивными препаратами других групп применение периндоприла в сочетании с индапамидом привело к снижению протеинурии (микроальбуминурии) и сопровождалось уменьшением сердечно-сосудистой смертности и замедлением темпов ХБП на 21%.

Антагонисты кальция широко применяются в лечении АГ в виде монотерапии или комбинированного использования с ингибиторами АПФ или блокаторами рецепторов ангиотензина, однако, в отношении нефропротективного эффекта антагонистов кальция существовал определенный скептицизм, связанный с результатами исследований AASK, IDNT, MARVAL.

Целью исследования AASK было сравнить влияние дигидропиридинового антагониста кальция амлодипина, бета-блокатора метопролола и ИАПФ рамиприла на скорость прогрессирования ХПН у афроамериканцев с АГ (4). Пациенты были рандомизированы в группы: амлодипин 5–10 мг/сут (n=217), рамиприл 2,5–10 мг/сут (n=436) и метопролол 50–200 мг/сут (n=441); а также в зависимости от уровня целевого АД. Исследование в группе амлодипина было прекращено досрочно, так

как по снижению СКФ на 50% или 25 мл/мин/год от исходного наблюдалось 0,028 событий на пациента/год в группе рамиприла и 0,038 событий на пациента/год в группе амлодипина (41% ОР, 95% ДИ 5–63%; p=0,03). Терминальная стадия заболевания почек встречалась в 0,030 и 0,043 событий на пациента/год, соответственно (44% ОР, 95% ДИ 13–65%; p=0,01). Уровень протеинурии увеличился на 58% в группе амлодипина и уменьшился на 20% в группе рамиприла (p<0,001).

В исследовании Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial (IDNT) (5) было показано, что у больных с диабетической нефропатией лечение ирбесартаном по сравнению с плацебо и лечением амлодипином приводило к достоверному замедлению наступления неблагоприятных исходов, таких как время до удвоения креатинина сыворотки, терминальная стадия почечной недостаточности, смерть. Следует однако отметить, что лечение сартаном у этих пациентов не снижало риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, по сравнению с применением амлодипина.

В исследовании the MicroAlbuminuria Reduction with VALsartan (MARVAL) у 332 больных СД 2 типа и МАУ изучалось влияние валсартана в дозе 80 мг против амлодипина в дозе 5 мг на величину экскреции белка с мочой в течение 24 нед. (6). В конце исследования у пациентов, принимавших валсартан, наблюдалось достоверно большее (на 44%) снижение экскреции белка с мочой, чем у пациентов, получавших терапию амлодипином (8%). Поскольку снижение АД было одинаковым в обеих группах, антипротеинурический эффект валсартана был АД-независимым.

Однако, в исследовании ALLHAT (7) наиболее значимыми предикторами плохого контроля АГ (под которым подразумевалась необходимость в назначении 2 и более антигипертензивных препаратов) были определены пожилой возраст, высокое исходное АД, гипертрофия левого желудочка и ожирение, однако сильнее всего с резистентной АГ в рамках этого исследования было ассоциировано хроническое заболевание почек (сывороточный креатинин $\geq 1,5$ мг/дл). Кроме того, плохому контролю АГ способствовали наличие СД, принадлежность к негроидной расе, женскому полу; хуже всего в ALLHAT АД контролировалось у женщин-афроамериканок (59%), лучше всего – у белых мужчин (70%). Результаты исследования не выявили преимуществ применения блокаторов РААС в 1–2-й стадиях ХБП.

И далее, в исследовании ACCOMPLISH (8) комбинация ингибитора АПФ бенazeприла с амлодипином в большей степени предупреждала прогрессирование нарушения функции почек: удвоение концентрации сывороточного креатинина, снижение скорости клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин или потребности в диализе в сравнении с комбинацией бенazeприла с диуретиком гидрохлортиазидом.

Считается, что антагонисты кальция, в основном расширяют афферентные прегломерулярные артериолы, что приводит к более высокой скорости клубочковой фильтрации, и может повышать

внутриклубочковое капиллярное давление. Можно предположить, что положительное свойство периндоприла расширять отводящие артериолы благоприятно сложилось с влиянием амлодипина на приводящие артериолы, что сопровождалось улучшением нефропротекции.

Леркамен – относительно новый представитель антагонистов кальция III поколения обладает улучшенными фармакокинетическими возможностями. Его отличительные особенности:

1. Самая высокая вазоселективность среди антагонистов кальция: препарат оказывает избирательное влияние на сосуды, при отсутствии отрицательного влияния на сократимость миокарда, функцию синусового узла и атриовентрикулярную проводимость.

2. Самая высокая липофильность. Лерканидипин глубоко проникает в липидный бислой клеточных мембран, где связывается с рецепторами кальциевых каналов, действуя внутри самой мембраны. Содержание лерканидипина в клеточных мембранах в 10–15 раз выше, чем у амлодипина. Лерканидипин медленно вымывается из липидного бислоя, что обуславливает его длительное 24-часовое действие, несмотря на короткий период полувыведения. Комбинация таких свойств, как короткое время периода полужизни, постепенное начало действия и длительная продолжительность эффекта, объясняют признанную безопасность и хорошую переносимость данного препарата.

3. Отношение остаточного (конечного) эффекта к наибольшему (пиковому) эффекту у лерканидипина превышает 80%, что превосходит самые строгие требования к новым антигипертензивным препаратам (не менее 50%). Это означает, что лерканидипин обеспечивает равномерное антигипертензивное действие в течение суток, при этом ЧСС практически не меняется.

4. Фармакокинетика лерканидипина изменяется незначительно у пожилых пациентов и больных легкой и умеренной печеночной недостаточностью (Класс A по Child-Pough) и почечной недостаточностью (при клиренсе креатинина от 10 до 59 мл/мин и при отсутствии показаний для гемодиализа). Во всех этих случаях не требуется изменения обычной дозы препарата.

5. В экспериментальных исследованиях Sabbatini и соавт. (2000 г.) показано, что лерканидипин обладает свойством вызывать дилатацию как эфферентных, так и афферентных артериол.

Лерканидипин необходимо с осторожностью назначать лишь при выраженной почечной или печеночной недостаточности.

Пробным камнем для нового антагониста кальция III поколения стало многоцентровое исследование ELYPSE, в которое были включены 9059 пациентов с АГ I–II ст. Лерканидипин назначали в дозе 10 мг в сутки на протяжении 3 мес. Ранее 69% больных принимали другие препараты. В это число вошли также 1267 пациентов, у которых развились побочные эффекты на предыдущие гипотензивные лекарственные средства. К 3 месяцу лечения 64% пациентов достигли целевого ДАД <

90 мм рт.ст., целевого САД и ДАД – 32% (<130/85 мм рт.ст.). При этом частота побочных эффектов и отмены препарата оказалась <1%. В группе больных, у которых были ранее побочные эффекты на другие гипотензивные средства, количество побочных эффектов не отличалось от основной группы.

В исследовании ELLE сравнение трех дигидропиридиновых антагонистов кальция: лерканидипина, лацидипина и нифедипина-ГИТС – у пациентов с АГ старше 65 лет показало схожую антигипертензивную эффективность лерканидипина и нифедипина-ГИТС, несколько большую по сравнению с лацидипином и наименьшее количество побочных эффектов в группе лерканидипина. Так, например, лодыжечные отеки на фоне лечения лерканидипином встречались только у 1,2 % больных, в 2,5 раза реже, чем при лечении лацидипином и более чем в 3 раза реже по сравнению с нифедипином-ГИТС.

Лерканидипин обладает нефропротективным действием у пациентов с АГ. Этот эффект осуществляется за счет устранения вазоконстрикции почечных сосудов, повышения почечного кровотока, увеличения скорости клубочковой фильтрации и подавления пролиферации мезангиальных клеток (9). В отличие от большинства АК лерканидипин расширяет не только приводящие, но и отводящие артериолы и тем самым предупреждает повреждение клубочков и собирательных трубочек при спонтанной АГ. В исследовании DIAL (10) изучали влияние лерканидипина по сравнению с рамиприлом на уровень экскреции альбумина у пациентов с СД и АГ. В результате было установлено, что лечение лерканидипином не ухудшает протеинурию у пациентов с микроальбуминурией и СД 2 типа с АГ; лерканидипин и рамиприл вызывают значительное снижение САД, ДАД и альбуминурии. Необходимо отметить, что способность снижать альбуминурию наравне с иАПФ в настоящее время не доказана для других дигидропиридиновых АК. В исследовании ZAFRA (11), в котором лерканидипин назначался 175 пациентам с хроническим заболеванием почек (клиренс креатинина <70 мл/мин), у которых не было достигнуто целевое АД (130/85 мм рт.ст.), несмотря на прием иАПФ или сартана, добавление к терапии лерканидипина обеспечило существенное снижение АД у 89,2% пациентов, а в 58,1% случаев удалось достичь его целевого значения. При этом отмечено достоверное увеличение клиренса креатинина с $41,8 \pm 16,0$ до $45,8 \pm 18,0$ мл/мин ($p=0,019$). Обращает на себя внимание тот факт, что частота побочных эффектов была крайне низкой (1,5%), а отеки не обнаружены ни у одного из пациентов.

Таким образом, эволюция антагонистов кальция III поколения привела к созданию еще более совершенного препарата, с более высокой вазоселективностью, нефропротективными свойствами, метаболической сбалансированностью и меньшей частотой побочных эффектов.

Лерканидипин (леркамен) назначается в начальной дозе 10 мг 1 раз в сутки, лучше за 15 мин. до еды (с целью увеличения абсорбции препара-



та). При недостаточном эффекте доза может быть увеличена до 20 мг/сут. Препарат не увеличивает частоту сердечных сокращений, не активизирует

симпатоадреналовую систему, что делает его применение эффективным и безопасным у больных АГ, в том числе с нарушением функции почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Giuseppe Mancia, Robert Fagard, Krzysztof Narkiewicz, Josep Redon, Alberto Zanchetti et al. 2013 ESH/ESC 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) Journal of Hypertension 2013; 31(7):1281–1357.
2. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension task force document. J Hypertens 2009;27:2121–2158.
3. ADVANCE collaborate group. Effect of fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus // Lancet. 2007. Vol. 10. P. 140–167.
4. Lewis E.J., Hunsicker L.G., Clarke W.R., et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med 2001; 345: 851–60.
5. Agodoa L.Y., Appel L., Bakris G.L., et al. Wright J.T. Jr, Bakris G., Greene T., et al. African American Study of Kidney Disease and Hypertension. JAMA. – 2001. V. 285. – N. 21. – P. 2719–28. JAMA. – 2002. V. 288. – N. 19. – P. 2421–31.
6. Viberti G., Wheeldon N.M. Microalbuminuria reduction with valsartan in patients with type 2 diabetes mellitus. Circulation 2002; 6:672–678.
7. Rahman M., Pressel S., Davis B.R. Renal outcomes in high-risk hypertensive patients treated with ACEI or calcium channel blocker versus diuretics: a report of ALLHAT trial // Arch Int Med. 2005. Vol. 165. P. 936–946.
8. Bakris G.L., Sarafidis P.A., Weir M.R. et al. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial. Lancet. April 3, 2010;375(9721):1173–81.
9. Кукес В.Г., Остроумова О.Д., Стародубцев А.К. Антагонисты кальция: современные аспекты применения в кардиологии. Consilium medicum, 2006; 8 (11): 113–117.
10. Vestra M.D., Pozza G., Mosca A. et al. Effect of lercanidipine compared with ramipril on albumin excretion rate in hypertensive Type 2 diabetic patients with microalbuminuria: DIAL study (Diabete, Iper-tensione, Albuminuria, Lercanidipina). Diab Nutr Metab 2004; 17: 259–266.
11. Zanidip en Función Renal Al-terada) [Robles NR, Ocon J, Gomez CF et al. Lercanidipine in patients with chronic renal failure: the ZAFRA study. Ren Fail 2005; 27 (1):73–80.

ПАЦИЕНТ С ИБС: МОЖНО ЛИ УЛУЧШИТЬ ПРОГНОЗ*

СОЛОМЕНЧУК Т.М.

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого. Украина

РЕЗЮМЕ

ПАЦИЕНТ С ИБС: МОЖНО ЛИ УЛУЧШИТЬ ПРОГНОЗ*

Т.М. Соломенчук

В этой статье предпринята попытка ответить на вопросы, часто возникающие у практических врачей при ведении пациентов с таким прогностически неблагоприятным заболеванием, как ишемическая болезнь сердца (ИБС).

В Украине это основная причина смерти, которая ежегодно уносит сотни тысяч жизней. Однако современная медицинская наука убедительно доказывает, что эта болезнь – не приговор и есть реальная возможность существенно изменить прогноз больных.

С чего начинать лечение больных ИБС? Каковы основные положения рекомендаций по лечению ИБС?

Современная концепция терапии ИБС основана на стратегии предупреждения прогрессирования атерогенеза и тромбообразования, предусматривающей меры по модификации образа жизни, проведение оптимальной фармакотерапии, а при необходимости выполнение инвазивных вмешательств. Для большинства больных ИБС лечение базируется на качественной медикаментозной

терапии, которая по эффективности и экономичности способна конкурировать с инвазивными методами, направленными на реваскуляризацию миокарда. Сегодня мировой фармацевтический рынок предлагает огромный арсенал лекарственных средств (J1C) для фармакотерапии ИБС, и это существенно усложняет их рациональный выбор. Поэтому при подборе индивидуальной схемы лечения пациента врач должен четко осознавать, какую цель он преследует при назначении того или иного ЛС и какой результат ожидает полу-

чить. Именно такой подход лежит в основе современных принципов лечения ИБС. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC, 2006) основная цель фармакотерапии стабильной стенокардии заключается в улучшении прогноза жизни пациентов, предупреждении возникновения угрожающих сердечно-сосудистых осложнений и увеличении продолжительности жизни. Другой (второстепенной), но не менее важной целью является устранение или уменьшение степени выраженности симптомов ишемии миокарда и улучшение качества жизни пациентов.

Доказанной способностью снижать частоту осложнений и уровень смертности при ИБС обладают антитромбоцитарные препараты, статины, бета-адреноблокаторы и ингибиторы АПФ. При отсутствии противопоказаний ЛС из этих четырех групп следует назначать каждому больному стенокардией для улучшения прогноза и увеличения продолжительности жизни. К симптоматическим ЛС, способствующим уменьшению или устранению симптомов стенокардии и таким образом улучшающим качество жизни, относятся основные классы антиангинальных препаратов, в частности нитраты, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, блокаторы If-каналов, никорандил. Вместе с тем бета-адреноблокаторы – единственный рекомендованный при ИБС класс ЛС с доказанным влиянием как на прогноз, так и на качество жизни.

Обязательно ли назначение статинов? На каких принципах базируется статинотерапия?

Статины необходимы каждому пациенту с ИБС. Эти ЛС – один из важнейших аспектов лечения, направленный на улучшение прогноза. Способность статинов эффективно и безопасно снижать уровень смертности от сердечно-сосудистых осложнений известна уже более 15 лет. Их общий вклад в улучшение выживаемости больных превышает 30%.

Статины были предложены для лечения пациентов с ИБС прежде всего как эффективные гиполипидемические ЛС, влияющие на главный фактор риска заболевания – атерогенную дислипидемию. Основным механизмом действия этих препаратов связан с обратной блокадой фермента 3-гидрокси-3-метилглутарилкоэнзим А-редуктазы, которая обеспечивает синтез холестерина (ХС) в гепатоцитах. Снижение концентрации ХС стимулирует функцию мембранных рецепторов к ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и повышает их выведение из плазмы. В результате в крови снижается уровень не только ХС ЛПНП (на 25–40%), но и триглицеридов (на 15–50%), равномерно повышается концентрация ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) (на 5–15%).

Современная концепция лечения дислипидемии рекомендует использовать гиполипидемические свойства статинов максимально эффективно, основываясь на трех основных принципах:

«Чем раньше, тем лучше» – начало статинотерапии должно способствовать раннему снижению риска сердечно-сосудистых событий;

«Чем ниже, тем лучше» – для более интенсивного снижения ХС ЛПНП с целью более существенного регресса кардиоваскулярного риска;

«Чем дольше, тем лучше» – для достижения наиболее длительного гиполипидемического эффекта, сдерживания процессов атерогенеза и его дестабилизации с целью существенного увеличения продолжительности жизни больных.

Когда назначать статины при ИБС?

Раннее начало статинотерапии позволяет предупредить развитие более 30–50% фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений у больных с диагностированной ИБС.

Назначение статинов пациентам с ИБС в сравнительно молодом возрасте может способствовать существенному снижению у них кардиоваскулярного риска.

Принцип раннего начала статинотерапии особенно важен у пациентов с очень высоким кардиоваскулярным риском, в частности у больных острым коронарным синдромом (ОКС). В этом отношении наиболее убедительны данные исследования MIRACL. Его результаты показали, что применение аторвастатина в течение первых 24–96 ч после госпитализации приводит к достоверному снижению частоты всех кардиоваскулярных событий (смерть от любой причины, нефатальный инфаркт миокарда (ИМ), реанимация после остановки сердца, прогрессирующая стенокардия) на 16% по сравнению с плацебо. И это преимущество отмечают уже после первых 4 недель терапии.

Патогенетической основой вышеуказанного является способность статинов не только снижать уровень атерогенных фракций липидов, но и влиять на другие механизмы развития ИБС. Более чем 20-летний опыт применения этих ЛС показал, что их высокая прогностически значимая эффективность не ограничивается влиянием на липидный спектр крови. Статины обладают дополнительными свойствами, что очень важно при лечении пациентов с высоким кардиоваскулярным риском, прежде всего с ИБС, обострение которой возникает на фоне дестабилизации атеросклеротических бляшек. Речь идет о так называемых плеiotропных механизмах действия, которые развиваются независимо и значительно раньше гипохолестеринемического эффекта. Среди них – нормализация функции эндотелия, противовоспалительное и антиоксидантное действие, улучшение реологических свойств крови, замедление нелипидных механизмов атерогенеза, стабилизация атеросклеротической бляшки и т.д. Эти эффекты первыми срабатывают при ИБС. Исследования показали, что улучшение нарушенной функции эндотелия происходит уже через 24 ч после первого приема дозы статинов, а противоспазматическое действие (снижение С-реактивного белка, СРБ) – в течение первых недель лечения. Положительный эффект статинов более выражен и наступает значительно раньше у больных с повышенным уровнем СРБ (независимо от состояния липидного обмена).

Назначать ли статины при нормальном уровне холестерина?

В исследовании HPS продемонстрирована способность статинотерапии снижать риск сердечно-сосудистых событий у больных не только с вы-



соким значением ХС ЛПНП, но и при его начальном «нормальном» уровне. Считается, что более интенсивное снижение уровня ХС дает больным ИБС дополнительные возможности по предупреждению прогрессирования атеросклероза и развития опасных сердечно-сосудистых осложнений. Успех лечения также обусловлен широким спектром плеiotропных эффектов статинов. В связи с этим международные эксперты пришли к выводу, что пациентам с доказанной ИБС статины следует назначать независимо от начального уровня атерогенных фракций липидов крови. Результаты этого исследования подтверждают необходимость применения статинов у больных ИБС с нормальными показателями липидного обмена, поскольку нижняя граница уровня ХС, при которой не достигался бы прогностически благоприятный эффект статинов, не установлена.

Какова цель и критерии эффективности статинотерапии при ИБС?

Определяющим показателем для достижения максимально возможного положительного эффекта по улучшению прогноза больных с высоким кардиоваскулярным риском является степень снижения уровня общего ХС и ХС ЛПНП, что полностью согласуется с принципом статинотерапии «Чем ниже, тем лучше». Мета-анализ 164 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований показал, что регресс частоты сердечно-сосудистых событий напрямую зависит от интенсивности снижения ХС ЛПНП. Уменьшение этого показателя в среднем на 0,5; 1,0; 1,6 и 1,8 ммоль/л способствует снижению сердечно-сосудистого риска соответственно на 20, 31,51 и 61%.

Таким образом, главная цель применения статинов у больных ИБС заключается в снижении риска кардиоваскулярных осложнений и увеличении продолжительности жизни. Основным критерием эффективности статинотерапии и одновременно ее задачей является достижение целевого уровня общего ХС <4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП <2,5 ммоль/л (ESC, 2006), при очень высоком риске развития опасных сердечно-сосудистых событий – менее 1,8 ммоль/л.

Как подобрать оптимальные дозы статинов?

Современные рекомендации по лечению ИБС предусматривают назначение более агрессивной гиполипидемической терапии с использованием доз статинов, достаточных для достижения целевых уровней общего ХС и ХС ЛПНП. В начале терапии их надо подбирать в зависимости от степени индивидуального риска, начального уровня липидов крови и ответа на предыдущее лечение. Повышать дозу статинов следует не ранее чем через месяц, поскольку этот период необходим для достижения ее максимального эффекта.

В значительной степени решению этой проблемы способствуют результаты исследования CURVES, показывающие, что среди известных сегодня статинов (кроме розувастатина) аторвастатин в любой разрешенной к применению дозе (10–80 мг) приводит к более выраженному (38–54%) снижению уров-

ня ХС ЛПНП, чем эквивалентные дозы симvastатина, правастатина, ловастатина и флувастатина.

Адекватная доза статинов на старте лечения больного стабильной ИБС соответствует примерно 20 мг аторвастатина в сутки. У подавляющего большинства пациентов она позволяет быстро (в течение 12 недель) достичь целевого уровня ХС ЛПНП и удерживать его довольно долго. В этом отношении показательны результаты исследования GREACE, в котором приняли участие 1600 больных со стабильным течением ИБС. Половина этих пациентов на фоне стандартной терапии в течение 3 лет получала аторвастатин в средней дозе 24 мг/сут (82% больных принимали 20 мг/сут). Целевых показателей липидов крови достигли 95% больных, при этом уровень ХС ЛПНП снизился в среднем на 46%, триглицеридов – на 31 %, концентрация ХС ЛПВП повысилась на 7%. Однако более впечатляющими оказались клинические успехи монотерапии аторвастатином: у больных ИБС риск общей смертности достоверно снизился на 43%, коронарной смерти – на 47%, нефатального ИМ – на 59%, нестабильной стенокардии – на 52%, частота развития хронической сердечной недостаточности – на 50%, выполнение реваскуляризации – на 51%. Исследование завершилось досрочно в связи с достоверными клиническими преимуществами лечения аторвастатином по сравнению с общепринятой в клинической практике терапией (включая назначение других статинов у 12% больных).

У пациентов с очень высоким кардиоваскулярным риском в зависимости от клинической ситуации и индивидуальной степени нарушения липидного обмена дозу статинотерапии следует увеличивать в 2–4 раза (например, аторвастатин – 40–80 мг/сут).

Как долго следует принимать статины и стоит ли их отменять?

Польза от лечения статинами возрастает с увеличением длительности статинотерапии. По данным мета-анализа 58 рандомизированных исследований, снижение концентрации ХС ЛПНП в среднем на 1,0 ммоль/л сопровождается уменьшением частоты возникновения ИБС в течение первого года на 11%, второго – на 24%, через 3–5 лет – на 33%. Кроме того, описанные в современной литературе временные рамки развития биохимических и клинических эффектов статинотерапии свидетельствуют, что для достижения максимального снижения кардиоваскулярного риска и улучшения прогноза больных (это основная цель назначения статинов) принимать их следует регулярно (ежедневно) в течение длительного времени.

Для статинов «синдром отмены» не характерен, как, например, для бета-адреноблокаторов, однако не стоит необоснованно их отменять. Последствия прекращения статинотерапии довольно серьезные. В частности, уровень атерогенных фракций липидов крови возвращается к исходным значениям примерно через месяц. Благоприятный плеiotропный эффект, не зависящий от обмена ХС, исчезает через 23 дня. Соответственно, нивелируется эффект снижения сердечно-сосудисто-

го риска. Однако наиболее неблагоприятные последствия возникают у лиц с острым нарушением коронарного кровообращения. Ретроспективный анализ исследований PRISM и GRACE показал, что отмена ранее назначенных статинов у таких больных в течение первых суток ОКС увеличивает риск сосудистых осложнений в 2–3 раза, в том числе госпитальной смерти, по сравнению с пациентами, продолжающими лечение статинами. Это объясняют тем, что отмена статинов, способных за счет плеiotропии улучшать состояние эндотелия и реологические свойства крови, во время ОКС провоцирует возникновение дополнительных тромботических эпизодов и уменьшает биодоступность оксида азота. Наибольший риск неблагоприятных последствий отмены статинов наблюдают у лиц пожилого возраста, больных ОКС и с высокой активностью маркеров воспаления.

Таким образом, для существенного улучшения прогноза жизни и снижения риска кардиоваскулярных осложнений пациентам с ИБС необходимо принимать оптимальные дозы статинов ежедневно в течение не менее 3–5 лет без необоснованного снижения дозы и самовольного преждевременного прекращения лечения.

Все ли статины одинаково эффективны при ИБС?

В Украине зарегистрированы различные ЛС из группы ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы: ловастатин, флувастатин, симвастатин, аторвастатин и розувастатин. Эти препараты характеризуются не только различной гиполипидемической активностью, но и неодинаковым влиянием на атерогенез и снижение кардиоваскулярного риска. Как выбрать оптимальное ЛС для длительной терапии больных ИБС? На какие критерии при этом следует ориентироваться врачу? Ответ таков: использовать только хорошо изученные и проверенные статины с доказанным мощным гиполипидемическим действием, которые способны подавлять прогрессирование атеросклероза (а еще лучше – приостанавливать или вызывать обратное развитие), эффективно и безопасно снижать сердечно-сосудистый риск в кратчайшие сроки и при минимальных экономических затратах.

Таким препаратом является аторвастатин. По сравнению с другими ЛС при его применении быстрее и у большего количества пациентов удается достичь целевого уровня ХС ЛПНП. Необходимое снижение атерогенных фракций липидов на фоне приема аторвастатина регистрируют почти в 90% случаев, в то время как этот показатель для симвастатина и ловастатина не превышает 79%. Благодаря высокой гиполипидемической активности аторвастатин способен в кратчайшие сроки (через 92 дня) у большинства пациентов с ИБС (89%) снизить уровень ХС ЛПНП до целевого. При терапии симвастатином подобный эффект наблюдают только через 176 дней у 80% больных. Свыше 50% пациентов, получающих аторвастатин, достигают целевого уровня ХС ЛПНП уже к 8-й неделе. Достижение подобного эффекта на фоне других статинов требует втрое больше времени.

Описанные свойства аторвастатина обуславливают его способность более эффективно и быстро снижать риск кардиоваскулярных осложнений. В частности, анализ результатов известных исследований статинов продемонстрировал существенные преимущества аторвастатина в отношении выживаемости больных ИБС по сравнению с другими ЛС этой группы. Если применение аторвастатина (GREACE) способствовало уменьшению риска общей смерти на 43%, то при использовании симвастатина – лишь на 30% (4S); риска сердечно-сосудистых осложнений – на 54% по сравнению с 37%, соответственно. Вместе с тем доказано достоверное преимущество аторвастатина в отношении скорости снижения кардиоваскулярного риска. Так, достоверное улучшение прогноза больных регистрируют уже через 3 месяца терапии аторвастатином у больных со стабильными формами ИБС (GREACE) и через месяц – с ОКС (MIRACL), в то время как для достижения таких же результатов при лечении симвастатином потребуется в 5–6 раз больше времени.

Недавно обнародованные результаты ретроспективного анализа Buena vista (2007) большой американской базы данных подтвердили преимущества аторвастатина над симвастатином. Согласно этим данным у пациентов, получавших аторвастатин, риск сердечно-сосудистых событий оказался на 14–26% ниже по сравнению с приемом симвастатина (даже в случае коррекции дозы последнего), а выявленные различия становились очевидными уже в первые 3 месяца и увеличивались при дальнейшем наблюдении.

Способность аторвастатина приводить к быстрому регрессу атеросклеротической бляшки доказана в исследованиях REVERSAL и ESTABLISH. В исследовании ASAP аторвастатин оказался эффективнее симвастатина в уменьшении толщины комплекса интима-медиа.

Ценность эффективной статинотерапии заключается в том, что в отличие от методов хирургической реваскуляризации она оказывает системное терапевтическое действие, улучшая как функциональное, так и морфологическое состояние всего артериального русла. В подтверждение этого следует привести результаты исследования AVERT, в котором сравнивали эффективность ангиопластики и терапии аторвастатином в дозе 80 мг/сут в течение 18 месяцев у больных ИБС с показаниями к хирургическому вмешательству.

Существенное улучшение липидного профиля и состояния коронарных артерий в группе терапии аторвастатином привело к высокодостоверному снижению (на 36%) частоты всех ишемических событий (фатального и нефатального ИМ, внезапной смерти, инсульта, проведенных хирургических вмешательств, госпитализаций по поводу прогрессирующей стенокардии) по сравнению с группой ангиопластики. В связи с этим научное сообщество пришло к выводу, что клинический эффект терапии аторвастатином не только сопоставим, но может и превзойти эффект ангиопластики.

Результаты этого и других исследований позволили обосновать и фармакоэкономические преимуще-



щества применения аторвастатина по сравнению с другими статинами и методами лечения. Стоимость 18-месячного лечения максимальными дозами аторвастатина по результатам AVERT оказалась на 15–20% ниже затрат на хирургическое вмешательство. По данным CURVES, для снижения уровня ХС ЛПНП на 1% на фоне терапии аторвастатином 10 мг/сут необходимо 17,96 долл. в год, тогда как применение других статинов обойдется значительно дороже. Подобные результаты подтверждены экспертами FDA в рамках Национальной образовательной программы по холестерину NCEP ATP 111.

Все ли статины одинаково безопасны?

Особого внимания клиницистов заслуживают вопросы безопасности статинотерапии. Как правило, лечение статинами больные переносят хорошо. Благодаря тому, что эти ЛС действуют на ранних этапах синтеза ХС, токсичные промежуточные продукты не накапливаются. Это и обуславливает низкую частоту их побочных эффектов. Повышение уровня печеночных ферментов (АЛТ, АСТ более чем в 3 раза и КФК более чем в 10 раз) происходит у 0,5–1,5% пациентов в случае приема статинов и зависит от их дозы. Прием статинов прекращают 1–3% больных, что сопоставимо с группой плацебо. Наиболее опасное осложнение (рабдомиолиз) развивается крайне редко – около 0,1% случаев на 1 млн. назначений. Результаты мета-анализа 44 клинических исследований, где наряду с эффективностью изучали побочные эффекты длительной статинотерапии, показали развитие осложнений, которые потребовали отмены ЛСу3% больных, принимавших аторвастатин, у 1% из группы плацебо и у 4% пациентов, лечившихся другими статинами. Случаи развития миопатии и рабдомиолиза не зарегистрированы.

Таким образом, аторвастатин является препаратом выбора для лечения больных с различными формами ИБС: 14 лет клинического применения, наибольшая доказательная база (400 исследований с привлечением более 80 тыс пациентов – MIRACL, CURVES, REVERSAL, GREACE, CARDS, ASCOT-LLA, ASAP, ALLIANCE, AVERT и др.), доказанное быстрое достижение целевого уровня липидов крови, уменьшение атеросклеротической бляшки и снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений, достоверное влияние на уровень СРБ, широчайший спектр других плеiotропных эффектов, лучший профиль переносимости по данным FDA, наиболее оптимальное соотношение эффективность/безопасность, эффективность/стоимость лечения, увеличение продолжительности жизни больных при минимальных затратах.

Как увеличить приверженность пациентов к статинотерапии?

Одним из возможных путей улучшения приверженности статинотерапии является повышение уровня знаний пациентов о причинах развития и

современных подходах к лечению ИБС. Надо учитывать, что больные охотнее продолжают принимать те лекарства, которые им назначили в стационаре, особенно при объяснении пользы соблюдения назначенных врачом доз и продолжительности лечения. Нередко причиной отказа от статинотерапии является ее низкая эффективность, в связи с чем следует избегать применения «слабых» статинов и/или их низких (неадекватных) доз, которые не позволяют достичь желаемых результатов.

Также необходим регулярный мониторинг побочных эффектов статинотерапии, которые также могут способствовать необоснованному прекращению лечения. В частности, перед назначением статинов нужно определить уровень печеночных трансаминаз и при подборе дозы ЛС (в течение первых 2–3 месяцев) ежемесячно его контролировать. Во время поддерживающей терапии биохимический анализ можно проводить 1 раз в 3–6 месяцев.

Наиболее существенной причиной недостаточной приверженности статинотерапии является ее экономическая недоступность для широких слоев населения, особенно если речь идет о длительном применении ЛС. Решить эту проблему могут препараты-генерики. Их основное преимущество заключается в сравнительно невысокой стоимости при достаточном терапевтическом эффекте, который близок или идентичен оригинальному препарату. Однако на практике следует использовать только те генерические ЛС, которые отвечают основным требованиям качественного генерика: с доказанной биоэквивалентностью, исследованиями эффективности препарата-генерика (терапевтическая эквивалентность), имеющимся зарубежным и отечественным клиническим опытом применения, европейским качеством (соблюдение стандартов GMP, GCP) и низкой стоимостью терапии. Одним из таких генериков является Торвакард (Зентива, Чехия), биоэквивалентность, клиническая эффективность и безопасность которого подтверждены в специально спланированных клинических исследованиях, проведенных в Чехии (ATLET, 6786 больных с ИБС и артериальной гипертонией).

Таким образом, в последние десятилетия появилась поистине уникальная возможность приостанавливать прогрессирование атеросклероза и предупреждать развитие фатальных сердечно-сосудистых осложнений у ранее бесперспективной группы больных ИБС. Как показывает практический опыт, тщательно спланированная программа фармакотерапии с обязательным назначением антиагрегантов, статинов, бета-адреноблокаторов и ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы позволяет улучшить не только прогноз, но и со временем самочувствие и качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

Находится в редакции мед. газеты.

ТЕЗИСЫ

РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ«СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ: ИННОВАЦИОННЫЕ
ТЕХНОЛОГИИ И ИХ ВНЕДРЕНИЕ»«ЗАМОНАВИЙ КАРДИОЛОГИЯ: ИННОВАЦИОН
ТЕХНОЛОГИЯЛАР ВА УЛАРНИНГ ТАТБИҚ ЭТИЛИШИ»

(30–31 мая 2014 года, г. Ташкент)

Конкурс молодых ученых

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ
НА ПЕЧЕНОЧНУЮ ФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА
НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

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. Изучение эффективности влияния высоких доз Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (4 грамма в сутки) на уровень ферментов печени у больных инфарктом миокарда в острый период, на фоне приема аторвастатина в дозе 40 мг/сут.

Материал и методы. В исследование были включены 36 больных обоего пола, поступивших в стационар с диагнозом острый инфаркт миокарда (ОИМ), с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа, в течение первых 48 часов от начала заболевания. Пациенты контрольной группы (n=19) получали стандартную терапию ОИМ, включая аторвастатин в дозе 40 мг/сут, пациенты основной группы (n=17) дополнительно с первых суток получали препарат Омега-3-ПНЖК – Омакор (Abbot, США) в дозе 4 грамма в сутки. Всем больным на первые сутки госпитализации, а также через месяц проводили биохимический ана-

лиз крови, исследование уровня ферментов печени.

Результаты. На фоне терапии в основной группе отмечалось достоверное снижение уровня аспартатаминотрансферазы (АСТ) с 53,9 до 26,1 U/L (на 51,6 %, $p=0,05$) и уровня общего билирубина с 17,3 до 10,7 мкмоль/л (на 42 %, $p=0,05$), уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) значительно не изменился: с 46,3 до 39,8 U/L (на 14 %). В контрольной группе не наблюдалось достоверного снижения уровня вышеперечисленных показателей: АЛТ с 56,7 до 43,3 U/L ($p=0,43$); АСТ с 107,47 до 33,5 U/L ($p=0,08$); а общий билирубин с 20,3 до 11,7 мкмоль/л ($p=0,19$) /.

Заключение. Прием Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот в дозе 4 гр/сут в первый месяц после острого инфаркта миокарда значительно нивелирует отрицательное влияние высоких доз аторвастатина на функцию печени.



ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И УРОВЕНЬ ГАЛЕКТИНА-3 У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ БЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

БОЛОТСКИХ А.В.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина

Инсулинорезистентность (ИР) ассоциирована с сердечной недостаточностью (СН) независимо от ее этиологии. ИР приводит к структурным изменениям сердца. Несмотря на наличие такой взаимосвязи, у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной систолической функцией левого желудочка (СНсСФ) влияние ИР на маркер фиброза галектина-3 исследовано недостаточно.

Материал и методы. В исследование были включены 60 человек с СНсСФ (30 мужчин и 30 женщин, средний возраст— $60,60 \pm 9,61$ года). Пациенты с сахарным диабетом 1 и 2 типов из исследования исключались. В сыворотке крови методом ИФА определяли содержание галектина-3 (Bender MedSystems, Австрия), ФНО-альфа («Вектор-Бест», Россия) и инсулина («DRG Instruments GmbH», Германия). Для оценки степени инсулинорезистентности использовался гомеостатический индекс ИР (НОМА-IR), рассчитываемый по формуле: $\text{НОМА-IR} = \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} \times \text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} / 22,5$. После чего, в зависимости от наличия ИР, пациенты были разделены на две подгруппы. Статистическая обработка проводилась при помощи статистического пакета SPSS 17.0. При сравнении выборок использовали непараметрический критерий U тест Манна–Уитни. Для установления взаимосвязи применяли многофакторный корреляционный анализ

с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена (rs). Статистически значимыми считались различия данных и корреляция между данными при $p < 0,05$.

Результаты. В ходе нашего исследования было установлено, что у 67% пациентов была диагностирована ИР (индекс НОМА $> 3,0$ усл. ед.). В целом у пациентов с СНсСФ индекс НОМА составил $5,9 \pm 6,7$ усл. ед. Выявлено достоверное различие между группами по уровню глюкозы ($p < 0,0001$), инсулину ($p < 0,0001$), уровню ФНО-альфа ($p < 0,001$) и галектина-3 ($p < 0,001$). При оценке взаимосвязи количественных признаков было установлено, что повышение уровня галектина-3 ассоциировано с повышением уровня глюкозы сыворотки крови ($r = +0,37$; $p < 0,05$), инсулина ($r = +0,33$; $p < 0,05$) и индекса НОМА ($r = +0,36$; $p < 0,05$). При проведении регрессионного многофакторного анализа, выявлено, что наиболее весомое влияние на уровень галектина-3 оказывает ФНО-альфа и скорость клубочковой фильтрации.

Заключение. ИР довольно часто встречается у пациентов с СНсСФ даже без наличия сахарного диабета 2 типа. Достоверные взаимосвязи Гал-3 с параметрами углеводного обмена позволяют предполагать, что повышение Гал-3 может играть самостоятельную роль в патогенезе сердечной недостаточности на фоне ИР.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕТАФИЛАКТИКА БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В КАРДИОРЕАНИМАТОЛОГИИ

ИБАДОВ Р.А., АРИФЖАНОВ А.Ш., СТРИЖКОВ Н.А.

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

Цель. Изучить особенности профилактики и лечения бронхолегочных осложнений после операций на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения.

Материал и методы. Обследованы 77 пациентов (от 22 до 57 лет), перенесших плановую операцию на открытом сердце в условиях ИК, находящиеся 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 инсусфляцией 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 эрозивного бронхита и у 2 пациентов – двусторонняя пневмония с последующим развитием острой дыхательной недостаточности. В основной группе был 1 летальный исход (2,77%), при этом бронхолегочные осложнения не явились причиной фатального.

Вывод. 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 снижает послеоперационную летальность.

РЕСПИРАТОРНАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ В КАРДИОРЕАНИМАЦИИ

ИБАДОВ Р.А., АРИФЖАНОВ А.Ш., КОМИРЕНКО П.Г., МАКСУМХАНОВ Б.К., СТРИЖКОВ Н.А.

*Республиканский специализированный центр хирургии им. 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. 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 pO_2 (A-a) 192 ± 5 , pO_2 (a/A) 39 ± 3 , F shunt 19 ± 2 , $PaO_2/FiO_2 < 300$, 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, P_{insp}–20–26 см.вод.ст., $Fi O_2 < 60\%$ «Оптимальный» РЕЕР. Скорость Visp–40–60 л/мин. Auto РЕЕР не более 50% от общего РЕЕР.

Группа Б, n=16. Применялась «Вентиляция малыми Vt и низким P_{plat} (<35 см H₂O)», с управляемым объемом (VCV), P_{peak} <35–40 см.вод.ст. VT 6–8 мл/кг. $Fi O_2 < 60\%$ РЕЕР 8–10 мм рт.ст. Скорость Visp–40–60 л/мин.

Критериями эффективности служили:

PaO_2 и SaO_2 , PaO_2/FiO_2 . Шунтирование крови (с права на лево), pO_2 (A-a)e, pO_2 (a/A)e., Статический комплайнс C_{st}., Степень повреждение легких по J. Murray

Результаты. Улучшение PaO_2/FiO_2 в группе А, по сравнению с группой Б (Исход– $108,7 \pm 22,4/112,4 \pm 20,2$, 5-е сутки– $184,8 \pm 22,4/140,4 \pm 24,2$ А/Б соответственно). Отмечалась разница в показателях pO_2 (A-a) $170 \pm 18/165 \pm 20$ –2-е сутки, $100 \pm 20,4/140 \pm 22,6$ –5-е сутки, $58 \pm 24,4/100 \pm 22,2$ соответственно. В первой группе переход СОПЛ в РДС отмечался в 2 случаях, во второй группе в 4 случаях. Летальность 11% в первой группе, и 25% во второй.



У больных группы А отмечается уменьшение сроков ИВЛ по сравнению с больными группы Б ($12 \pm 2,6$ / $16 \pm 4,6$ суток соответственно).

Вывод. Ведение больных с респираторным дистресс-синдромом в режимах по давлению, с ограничением пикового инспираторного давления и дыхательного объема при удлинённом 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.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

КИЛИЧЕВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. оценка взаимосвязи между электрической нестабильностью миокарда и диастолической дисфункцией левого желудочка (ДДЛЖ) у больных Q-инфарктом миокарда (ИМ).

Материал и методы. Проведено обследование у 70 больных мужского пола с первичным Q-волновым ИМ. Диагноз ОИМ устанавливался на основании критериев, рекомендованных ВОЗ, включающих характерные клинические, лабораторные и инструментальные. Критериями исключения были: повторный ИМ, сопутствующие злокачественные новообразования, системные заболевания легких, заболевания почек. ЭхоКГ и Допплерографическое исследование проводились на аппарате «Sonoline Versa Pro» по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества. Методом доплерэхокардиографии оценивалась диастолическая функция. Длительная регистрация ЭКГ осуществлялась в условиях свободного режима пациента с помощью компьютерной системы «Cardio Sens+». Интерпретация данных вариабельности ритма сердца (BPC) проводилась согласно рекомендациям рабочей группы Европейского общества кардиологии и Североамериканского обще-

ства стимуляции и электрофизиологии (1996 г.), согласно которым значение показателя SDNN < 100 мс расценивалось как снижение общей BPC.

Результаты. По данным доплерэхокардиографии пациенты в зависимости от типа ДДЛЖ были распределены на 3 группы: по I типу – 29,8%, по II типу – 45,2%, III типу – 25% пациентов. Анализ SDNN в изучаемых группах показал снижение его во всех группах, но с достоверной значимостью при ДДЛЖ II и III типов (84,5 и 76,1мс, соответственно, $p < 0,05$). Пропорционально прогрессированию ДДЛЖ отмечалась динамика и со стороны спектральных показателей. Так, наблюдалось выраженное снижение общей мощности спектра при III типе ДДЛЖ, а также повышение вклада в него низкочастотных показателей. Отношение LF/HF было достоверно выше в III группе, тогда как между I и II группами достоверных различий не наблюдалось.

Заключение. Таким образом, у больных Q-волновым ИМ наряду с систолической дисфункцией отмечается и ДДЛЖ. ДДЛЖ сопровождается снижением общей BPC и нарушением вегетативного баланса, более выраженным у больных с III типом ДДЛЖ.

К ВОПРОСУ ОПТИМИЗАЦИИ ПРЕОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК

РАХИМОВ А.У., МАЛЛАЕВ С.С.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Актуальность. Сочетание артериальной гипертонии и хронической болезни почек является весьма опасным при возникновении необходимости в оперативном вмешательстве. Количество таких больных, особенно в пожилом возрасте, имеющих хирургическую патологию и требующих

оперативного вмешательства, растет вместе с возрастом. Подготовка этого контингента пациентов к операции является весьма актуальной проблемой. Наряду с наличием гипертонии, ранним клиническим признаком нефропатии является микроальбуминурия, величина которой указыва-

ет на активность и глубину патологического процесса.

Цель исследования. Определение эффективности препаратов фиксированной комбинации (теннокс и эналаприла) у больных пожилого возраста с гипертонией и хронической болезнью почек для предоперационной подготовки.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 52 больных с артериальной гипертонией и хронической болезнью почек в возрасте от 65 до 80 лет. Все они были госпитализированы для проведения оперативного вмешательства по поводу холецистэктомии. Наличие болевого синдрома не позволяло провести длительное плановое лечение и последнее было ограничено проведением терапии в течение недели. Пациенты были распределены на две группы. В первой (из 23 больных) в предоперационном периоде наряду с обычной терапией в течение недели получали эналаприл по 10 мг по 2 раза в день. Во второй из 27 человек лечение заключалось в применении фиксированной комбинации препаратов из теннокса (по 10 мг 1 раз в сутки) и эналаприла (по 10 мг 1 раз в сутки). Больным определяли АД, пульс (ежедневно), ЭКГ, общие анализы крови и мочи, определение креатинина, белка, холестерина, триглицеридов, калия в крови в начале и конце терапии.

Результаты. Применение фиксированной комбинации препаратов привело к снижению АД (САД на 15 мм рт. ст. и ДАД на 10 мм рт. ст. по сравнению с 6,7 и 7,5 мм рт. ст. на фоне монотерапии эналаприлом. Отмечалось незначительное повышение пульса при уменьшении ОПСС. Характерным было снижение белка в моче: альбуминурия в начале лечения составляла 125 мг/кг в сутки, через неделю 77 мг/кг в сутки. Отмечалось снижение уровня креатинина, незначительное повышение уровня калия. Остальные показатели были без изменений. По нашему мнению, самым значительным в течение недельной терапии были изменения показателей функционирования почек в лучшую сторону.

Выводы. Применение фиксированной комбинации препаратов теннокса и эналаприла в предоперационном периоде у лиц пожилого возраста с артериальной гипертонией и хронической патологией почек улучшает показатели кровяного давления, снижая АД и ОПСС, уменьшает альбуминурию и выделение креатинина. Полученный результат позволяет анестезиологу подобрать подходящий вариант обезболивания и оставляет возможность маневра для поиска эффективного метода анестезии с целью создания благоприятных условий хирургу для производства холецистэктомии и уменьшения осложнений в послеоперационном периоде.

ГИПЕРТОНΙΑ КАСАЛЛИГИГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ОМИЛЛАР ВА УЛАРНИ БАРТАРАФ ЭТИШ

МИРЗААБДУЛЛАХОДЖИЕВА Д.И., ШОКИРОВА С., ЮЛДАШЕВ Р.Н., ҚОСИМОВА Н.Д.

Ички касалликлар пропидевтикаси кафедраси. АДТИ

Машҳур олим, академик П.К. Анохин: «Инсоният ҳар йили миллионлаб одамлар ёстиғини қуритаётган даҳшатли душман қаршисида турибди, бу душманнинг номи – юрак қон-томир касаллигидир» деган эди. Гипертония, яъни ҳафақон касаллиги касалликлар ичиди муҳим ўрин тутди.

Ҳафақон касаллигининг асосий белгиси – артериал қон босимининг кўтарилишидир. Артериал қон босимини юқори бўлишлиги фақат ҳафақон касаллигига бўлмай, балки бошқа касалликларда: масалан, буйрак касалликларида, бош ва орқа миёна ўсмаларида, миёна шикастланганда, юракни айрим туғма иллатлари, ички секреция безларининг турли касалликларида учраши мумкин. Бу касалликлардаги артериал қон босимининг ортиқлиги симптоматик ёки иккиламчи гипертония деб аталади.

Қон босимининг ошиши юракни меъёردа ишлашини бузади, яъни юрак доимо ортиқча зўриқиш билан ишлайди. Юрак томирларга қон ҳайдашда катта қаршилиққа дуч келади. Оқибатда юрак кенгайди ва унинг қон ҳайдаш вазифаси паса-

яди. Юқори босим таъсирида томир деворлари қалинлашади, эластиклиги бузилади. Натижада бемор организмни қон билан таъминлаш бузилади, қон айланиш секинлашади. Бунинг оқибатида организмда қон димланиши юзага келади.

Гипертония касаллигини келтириб чиқарувчи асосий омиллардан бири инсон вазнининг меъёридан ошиб кетиши, яъни семизлик, чекиш, сурункали спиртли ичимлик истеъмол қилиш, ош тузининг организмда меъёридан ортиб кетиши, кам ҳаракатлилик, асаб-нерв системасининг қаттиқ чарчаши шулар жумласидандир.

Гипертония касаллигини келтириб чиқарувчи яна бир омиллардан бири касалликка мойилликнинг наслдан-наслга ўтишидир. Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ҳатто болаликдан юрак қон-томир касалликларини келтириб чиқарувчи омиллар организмда шаклланиб борар экан.

Шу фактлардан кўриниб турибдики, юрак қон-томир касалликларининг олдини олишда инсонларнинг болалик ва ўсмирлик давридан бошлаш



керак экан. Касаллик ривожланишида организмнинг ички индивидуал ҳолати ва ташқи муҳитнинг

организмга салбий таъсир кўрсатиш муҳим аҳамиятлидир.

ВЛИЯНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ БОЛЬНОГО НА ОПЕРАЦИОННОМ СТОЛЕ НА ГЕМОДИНАМИКУ И РАБОТУ СЕРДЦА

МУМИНОВ А.А., МАЛЛАЕВ С.С.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

В зависимости от вида и характера оперативного вмешательства определяют положение пациента на операционном столе. Анестезиологу необходимо учитывать изменения патофизиологических процессов, которые происходят при смене положения на операционном столе, особенно – изменений в дыхательной и сердечно-сосудистой системах. Наиболее соответствующее целям оперативного вмешательства – положение Тренделенбурга. Однако в этом положении у больного ухудшается дыхание из-за сдавления диафрагмы, повышается артериальное давление, сопровождается урежением пульса. Во многом эти эффекты зависят от воздействия гравитации: увеличивается наполнение кровью нижележащих областей, уменьшается перфузия вышележащих, значительно изменяются вентиляционно-перфузионные соотношения в легких, что влияет на оксигенацию крови. Все это создает дополнительные проблемы для анестезиолога. Поиски адекватного положения на операционном столе, которое удовлетворяло бы требованиям и хирурга и анестезиолога и в то же время благоприятствовало больному, является ежедневной и насущной проблемой в операционной.

Цель исследования. Изучить влияние положения на операционном столе на работу сердечно-сосудистой системы и подбор вариантов, улучшающих гемодинамику.

Материал и методы. Обследованию подвергнуты 80 пациентов в возрасте от 30 до 50 лет, разделенных на 4 группы. В первой из 20 пациентов находились в положении Тренделенбурга (наклон стола на 10 градусов). Вторая из 20 человек – положение Тренделенбурга с приподнятым головным концом. Третья – в положении обратном – туловище с наклоном ножного конца в 10 градусов (обратное Тренделенбурга). В четвертой – 20 пациентов – в горизонтальном положении с полусогнутыми ногами, подложенным валиком под

колени. Всем проводилось измерение АД и пульса каждые 5 минут, число дыханий, определение сатурации кислорода.

Результаты и обсуждение. В 1 группе больных (положение Тренделенбурга) наблюдалось постепенное повышение АД (диастолическое без изменений) до 30 минут, затем цифры не менялись. Однако постепенно пациенты жаловались на дискомфорт, появление тяжести в голове, которое стало болезненным. У 2 пациентов отмечалось тошнотворное состояние. Один не выдержал, после 33 минут встал со стола. У всех обследуемых отмечалось после вставания небольшое головокружение. Сатурация понижалась, но не ниже 90. Во 2 группе состояние больных было лучше – до 25–26 минут. Затем стали жаловаться на затруднение в дыхании. Отмечался небольшой отек лица. Давление повышалось так же, как и в 1 группе. Сатурация снижалась и доходила до 90 уже к 10 минуте, но дальнейшего снижения не было. В 3 группе (обратный Тренделенбург) – давление не повышалось. Отмечалось состояние дискомфорта, связанное с подтягиванием и напряжением мышц ног из-за постоянного сползания вниз. К концу эксперимента – незначительные отеки на ногах. Больные вставали и не отмечали необычных рефлексов и состояний. В 4 группе были наилучшие показатели и АД и сатурации. Отека ног, дискомфорта так же не наблюдалось.

Выводы. Положение Тренделенбурга приводит к повышению АД, урежению пульса, снижению сатурации. Обратный Тренделенбург характеризуется напряжением мышц ног и отеками. Горизонтальное положение с полусогнутыми ногами наиболее эффективно и благоприятно анестезиологу. Учитывая необходимость определенных положений на операционном столе желательна смена положений (динамическое положение) во время оперативного вмешательства для снижения отрицательного воздействия положения Тренделенбурга.

ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНОВ ACE, ITGB3, P2RY12 И ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН**МУСЛИМОВА Э.Ф.****ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск, Российская Федерация**

Цель работы. Оценить ассоциацию полиморфизмов I/D гена ACE, 1565T-C гена ITGB3 и H1/H2 гена P2RY12 с факторами риска ишемической болезни сердца у женщин.

Материал и методы. В исследование вошли 115 женщин, из них 29 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) (средний возраст $56,2 \pm 3,9$ лет) и 86 здоровых лиц, не имевших в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний (средний возраст $55,2 \pm 4,9$ лет). Выделяли ДНК из периферической крови набором «Wizard® Genomic DNA Purification Kit» («Promega», USA) по протоколу производителя, затем определяли варианты полиморфизмов I/D гена ACE, 1565T-C гена ITGB3, H1/H2 гена P2RY12 с помощью аллель-специфичной полимеразной цепной реакции (использовали праймеры, синтезированные НПФ «ЛИТЕХ», г. Москва). Детекцию продуктов ПЦР осуществляли электрофоретически в 3% агарозном геле. Кроме того, была определена концентрация общего холестерина (ОХС) и глюкозы в крови. Статистический анализ проводили с использованием критерия χ^2 Пирсона для качественных данных и критерия Манна-Уитни для количественных данных.

Результаты. В обследованной выборке пациентов частоты генотипов II, ID и DD-гена ангиотензин-превращающего фермента (ACE) составили 31,3, 40,9, 27,8% (частота аллеля D—48,3%). Генотипы TT, TC, CC гена рецептора тромбоцитов к фибриногену ITGB3 распределены в соотношении 74,8, 24,3, 0,9% (частота аллеля C—13%). Генотипы H1H1, H1H2, H2H2 гена рецептора тромбоцитов к АДФ P2RY12 встречаются с частотами 67,0, 31,3, 1,7% (частота гаплотипа H2—17,4%). Распределение частот генотипов всех изучаемых генов соответствует равновесию Харди – Вайнберга ($p=0,061$, $p=0,689$, $p=0,519$ соответственно).

Сравнение частот генотипов изучаемых генов ACE, ITGB3, P2RY12 в группах здоровых женщин и больных ИБС не показало достоверных различий в распределении генотипов (ACE: $\chi^2=3,075$, $p=0,215$; ITGB3: $\chi^2=3,308$, $p=0,214$; P2RY12: $\chi^2=0,812$, $p=0,666$). Так как гиперхолестеринемия и гипергликемия являются признанными факторами риска ИБС, была проанализирована ассоциация между полиморфными вариантами генов ACE, ITGB3, P2RY12 и уровнем ОХС и глюкозы отдельно в группе пациентов и группе здоровых лиц. И в группе больных ИБС, и группе контроля не обнаружено ассоциации генотипов ACE с концентрацией ОХС и глюкозы. При анализе полиморфизма гена ITGB3 в группе контроля выявлена достоверная связь между носительством аллеля C и увеличением концентрации ОХС. У здоровых женщин с генотипом TT уровень ОХС составил 6,0 (5,6; 6,7) ммоль/л, а с генотипом TC (CC)—6,7 (6,0; 8,1) ммоль/л ($U=454,5$, $p=0,036$). В то же время среди больных ИБС показано более высокое содержание ОХС у носителей генотипа H1H1 гена P2RY12 по сравнению с лицами-носителями гаплотипа H2—5,2 (4,8; 6,5) и 4,2 (3,9; 4,5) ммоль/л соответственно ($U=13,0$, $p=0,031$).

Заключение. У женщин, больных хронической ишемической болезнью сердца, показана ассоциация полиморфизма 1565T-C гена ITGB3 с повышенным уровнем общего холестерина в крови. Среди здоровых женщин выявлена высокая концентрация общего холестерина у носителей гаплотипа H2 гена P2RY12. Ни один из изучаемых полиморфизмов не был достоверно связан с уровнем глюкозы. Не обнаружено различий в распределении генотипов полиморфизмов генов ACE, ITGB3 и P2RY12 между группами контроля и больных ИБС.



СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

МУХАМЕДОВА Ш.Ю., ДАДАБАЕВА Н.А., НУРИЛЛАЕВА Н.М.

Ташкентская медицинская академия; Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить состояние коронарного кровотока у больных СРРЖ.

Материал и методы. В исследование были включены мужчины ($n=30$) с диагнозом ИБС в сочетании с СРРЖ, средний возраст которых составил $53,75 \pm 3,2$. Исследуемым проводилось стандартная ЭКГ и коронароангиография (КАГ). По результатам КАГ оценивались: тип коронарного кровотока, состояние коронарных артерий (стенозы, окклюзия). Также были сопоставлены поражение коронарных артерий с локализацией СРРЖ.

Результаты. Больные СРРЖ задней и смешанной локализации составили 43,75% ($n=14$) и 56,25% ($n=16$) соответственно. При оценке КАГ было выявлено следующее: у больных ИБС и СРРЖ как задней, так и смешанной локализации преобладал правый тип кровообращения—80% ($n=26$). У больных с правым типом кровообращения отмечались атеросклеротические изменения КА в виде гемодинамически значимых стенозов больше в бассейне ЛКА (ПМЖВ, ОВ) вне зависимости от локализации СРРЖ. Все поражения были разделены на однососудистые, двухсосудистые и трехсосудистые. Однососудистые поражения отмечались в виде изолированного стеноза ПМЖВ

$\geq 75\%$ у 12 больных (40%), ОВ $\geq 75\%$ — у (6,7%). Двухсосудистые поражения наблюдались в виде сочетанного стеноза ПКА и ПМЖВ у 26,6% ($n=8$), ПКА и ОВ — у 20% ($n=6$). Трехсосудистое поражение составило ($n=2$) 6,7% и было представлено сочетанием гемодинамически значимых стенозов ПКА, ПМЖВ и ОВ, которые сопровождались акинезией верхушки ЛЖ на вентрикулографии у больных с задней локализацией СРРЖ. Окклюзия устья ПМЖВ наблюдалась у двух больных с задней и смешанной локализацией, где также имелся гемодинамически значимый стеноз ОВ $\geq 80\%$. У 20% ($n=4$) больных смешанной локализацией СРРЖ был левый тип коронарного кровотока, представленный гемодинамически значимым стенозом ПМЖВ (стеноз $\geq 75\%$) и гемодинамически незначимым стенозом ПКА (стеноз $\leq 70\%$).

Выводы. По нашим данным у больных СРРЖ преобладал правый тип коронарного кровообращения и одно- и двухсосудистые поражения. Атеросклеротические изменения при этом чаще наблюдались в бассейне ЛКА чаще в виде гемодинамически значимого стеноза ПМЖВ (40%) и не имели корреляционной связи с локализацией СРРЖ. При СРРЖ трехсосудистое поражение и окклюзия КА встречались редко (6,7%).

СОСТОЯНИЕ КРОВОТОКА В КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ У БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

НИЗАМОВ У. И., ДАДАБАЕВА Н. А., ЗАКИРОВ К. Н.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова; Ташкентская медицинская академия. Узбекистан

Хроническая постинфарктная аневризма левого желудочка (АЛЖ) развивается чаще (80%) у больных среднего возраста после Q-волновых инфарктов миокарда (ИМ) передней стенки левого желудочка. Наиболее часто у больных ИМ поражается передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии. У больных с одновременным поражением нескольких магистральных коронарных артерий риск развития осложнений увеличивается.

Цель. Определить, имеется ли зависимость между развитием постинфарктной АЛЖ и локализацией, степенью и количеством поражения атеросклерозом коронарных артерий.

Материал и методы. В исследование были включены 50 пациентов постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) с Q-волновым ИМ в анамнезе, у которых имелась АЛЖ, проходившие стационарное лечение в Республиканском специализированном центре хирургии им. акад. В.В. Вахидова за 2011–2013 гг. Всем проводили общеклинические исследования, электрокардиографию, эхокардиографию. Состояние кровообращения в венечных артериях оценивали с помощью коронароангиографии (КАГ). Степень сужения определялась как гемодинамически незначимый стеноз (ГНЗС), гемодинамически значимый стеноз и окклюзия просвета.



Результаты исследования. По данным КАГ в обеих группах превалировал правый тип кровообращения в венечных артериях (92,4%). Среди пациентов определялось одновременно значимое поражение трех крупных сосудов коронарного русла: передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) стенозирована у 100% больных: у 11 (22%) в виде окклюзии и у 39 (78%) – ГЗС. Огибающая ветвь (ОВ) левой коронарной артерии стенозирована у 72% больных, причем из них у 3 (6%) окклюзия. Правая коронарная артерия (ПКА) стенозирована у 80% больных и у 7 окклюзия. Кроме того, у 8% пациентов отмечалось ГЗС ствола ЛКА. У пациентов с АЛЖ с окклюзирующим поражением кровотока поддерживался за счет наличия межсистемных перетоков из противоположного коронарного русла (чаще из системы ПКА). По распространенности по-

ражения венечных артерий у пациентов с АЛЖ стенозы чаще определялись в проксимальной трети магистральных сосудов (ПМЖВ, ОВ и ПКА). В сосудах более мелкого калибра имело место стенозирование диагональной ветви (ДВ) у 28% больных и 18% – задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ), остальные сосуды поражались значительно реже.

Выводы. Пациенты с хронической постинфарктной АЛЖ чаще имеют трехсосудистое поражение коронарного кровообращения (сочетанный стеноз ПМЖВ, ОВ и ПКА) с более проксимальной локализацией, где превалировали ГЗС и окклюзирующие поражения. Таким образом, можно сказать, что сочетанное стенозирование трех крупных сосудов системы венечных артерий (ПМЖВ, ОВ и ПКА) может быть причиной развития аневризмы ЛЖ у больных, перенесших ИМ.

ГИПЕРТОНИЯ КРИЗЛАРИНИ ТУРЛИ ЁШГА МАНСУБ ЭРКАК ВА АЁЛЛАР ПОПУЛЯЦИЯСИДА ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИ

РАҲИМБЕРДИЕВ Ш.Р., НУРДИНОВ Ш.Б., МАМАСАЛИЕВ Н.С., ЮЛДАШЕВ Р.Н.

АДТИ ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси

Ишнинг мақсади: Гипертония кризларини (ГК) муайян турларини турли ёш гуруҳларида тарқалишини урганиш мақсадида бир вақтли эпидемиологик тадқиқот ташкил этилди.

Текширув материаллари ва усуллари. Ушбу тадқиқотда ЖССТ тавсиялари (2002) ва замонавий эпидемиологик ҳамда клиник-инструментал текширув усуллари қўлланилиб 20–70 ёшли ва ундан ошган аҳоли гуруҳлари (жами 1800та) текширилди.

Текширув натижалари. Текширув натижалари кўрсатдики, ГК I ва II-турлари турли ёшли эркакларда қуйидагича учрайди: <20 ёшлиларда – 0,0 ва 2,2% ($P < 0,01$), 20–29 да – 0,0 ва 1,3% ($P < 0,05$), 30–39 да – 4,3 ва 4,9% ($P > 0,05$), 40–49 да – 25,7 ва 23,7% ($P > 0,05$), 50–59 да – 36,1 ва 45,8% ($P < 0,05$), 60–69 да – 35,4 ва 56,3% ($P < 0,05$), 70 ва ундан ошганларда – 15,0 ва 40,0% дан ($P < 0,01$).

Исботландики, аёлларда ҳам айнан шундай тафовут билан аниқланиш тенденцияси сақла-

ниб қолган ҳолда ГК I ва II-турлари 20 ёшгача бўлганларда – 0,0 ва 4,3% дан ($P < 0,001$), 20–29 да – 0,0 ва 2,6% ($P < 0,01$), 30–39 да – 8,0 ва 9,3% ($P > 0,05$), 40–49 да – 29,7 ва 31,3% ($P > 0,05$), 50–59 да – 35,4 ва 50,0% ($P < 0,05$), 60–69 да – 40,7 ва 51,9% ($P < 0,05$), 70 ва ундан ошганларда – 25,0 ва 75,0% дан ($P < 0,01$) қайд қилинади.

Хулосалар. Демак, хулоса қилиш мумкинки, ГК нинг ҳар икки тури нисбатан куп кўрсаткичлар билан аёллар популяциясининг 60–69 ёшлиларда кузатилади. 70 ёшдан ошган аёлларда ГК энг кўп учрайди ва умуман, аёллар орасида ГК ривож ва тахдидини ифодаловчи номабул эпидемиологик вазият борлиги ушбу тадқиқотда исботли тасдиқланади. Бу артериал гипертонияни «орқага қайтариш нуқталари»ни аёлларда барвақт башоратлаб ва бартарафлаб бериш имкониятларини берувчи профилактика моделини яратилиши за- рурлигини кўрсатади.

**ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА QT ИНТЕРВАЛ ДИСПЕРСИЯСИ ДИНАМИКАСИГА ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯНИ ТАЪСИРИ****ТАДЖИКУЛОВ Б.Х., ДАДАБАЕВА Н.А., НУРИЛЛАЕВА Н.М.*****Тошкент Тиббиёт Академияси, Тошкент ш., Ўзбекистон***

Тадқиқот мақсади. Ўткир миокард инфарктида (ЎМИ) тромболитик терапияни (ТЛТ) корригирланган QT интервал дисперсиясига (QTcd) таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотга 41–60 ёшли (ўртача $53,6 \pm 9,1$), ST элевацияли ўткир коронар синдром билан оғриган 38 та бемор киритилди. 21 та беморда стандарт терапиядан ташқари ТЛТ ўтказилган (стрептокиназа 1500000 ТБ, в/и га 30–60 дақиқа давомида). ST сегментни ТЛТ дан 1,5 соатдан сўнг 50% га пасайиши самарали реперфузия мезони сифатида олинди. QTcd таҳлили учун 50мм/с тезликда ёзилган, бир вақтда ёзиб олинган 12 уламали стандарт электрокардиограммалардан фойдаланилди. QT интервални юрак қисқаришлар сони билан коррекцияси Базетт формуласи ёрдамида амалга оширилди. QTcd динамикада, ЎМИ нинг 1-, 2-, 3-, 5-, 8–14 кунда баҳолаб борилди.

Тадқиқот натижалари. ЎМИ 1-кунида ТЛТ ўтказилган беморлар гуруҳида ҳам, ТЛТ ўтказилмаган беморларда ҳам QTcd нинг энг юқори

қийматлари қайд қилинди ва мос равишда $86,8 \pm 9,4$ м сек, $90,4 \pm 12,7$ м сек ни ташкил қилди. Асосий гуруҳда QTcd тромболитик терапиядан сўнг дарҳол ишончли даражада $64,2 \pm 7,8$ м сек гача пасайди ($p < 0,01$), 10-кунга келиб эса $58,7 \pm 6,9$ м сек ни ташкил қилди. ТЛТ бажарилмаган беморларда ҳам кузатув давомида QTcd пасайиб борди ва фақат 8–14 кунга келиб бу фарқ ишончли бўлди ($p < 0,05$): 2-куни $82,5 \pm 7,1$; 3-куни $81,5 \pm 6,7$; 5-куни $80,6 \pm 9,4$; 8–14-куни $74,0 \pm 10,4$ м сек. 17 та (80,9%) беморда самарали реперфузия кузатилди ва фақат мазур беморларда ТЛТ дан сўнг QTcd нинг пасайиши ($59,6 \pm 5,3$ м сек) 1-кунга нисбатан ишончли бўлди ($p < 0,001$). Самарасиз реперфузия кузатилган беморлар гуруҳида эса ТЛТ дан сўнг QTcd фақатгина $78,4 \pm 21,9$ м сек гача камайд.

Хулоса. Текширув натижалари шуни кўрсатдики миокард инфаркти ўткир даврида QTcd аҳамиятли даража ошади, 8–14 кунга қараб пасайиб боради. Фақат самарали реперфузиядан сўнг QTcd ишонли даража пасаяди.

АКТИВНОСТЬ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ, ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ИХ СВЯЗЬ С ЛИПИДНЫМ ПРОФИЛЕМ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КАРОТИДНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**УСМАНОВА З.А., АРИПОВ А.Н., РОЗЫХОДЖАЕВА Г. А.*****Ташкентский институт усовершенствования врачей; Центральная клиническая больница № 1 Медико-санитарного объединения, г. Ташкент. Узбекистан***

Цель работы. Оценить активность матриксной металлопротеиназы–9 (ММП–9), тканевого ингибитора металлопротеиназы–1 (ТИМП–1) и их связь с липидным профилем крови больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с каротидным атеросклерозом.

Материал и методы. В исследование включены 45 пациентов с ИБС с каротидным атеросклерозом. Больные разделены на две группы в зависимости от степени стеноза сонных артерий (СССА). СССА определена методом цветового дуплексного сканирования на ультразвуковом сканере HD3 (Phillips). В 1 группу вошли 34 больных (22 мужчины и 12 женщин, средний возраст $66,8 \pm 9,9$ лет) со СССА $< 50\%$ (в среднем $34,26\%$) и 2 группу составили 11 пациентов (8 мужчин и 3 женщины, средний возраст $71,5 \pm 10,3$ лет) со

СССА $> 50\%$ (в среднем $74,73\%$). Уровень ММП–9, ТИМП–1 в сыворотке определен с помощью стандартных тест-систем для иммуноферментного анализа (Bender MedSystems, Австрия). Измерение проводилось на спектрофотометре вертикального сканирования Plate Reader (Hospitex Diagnostics, Италия). Концентрация общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), триглицеридов (ТГ) определили с помощью набора реагентов Human (Германия) на биохимическом автоматическом анализаторе Mindray BS–200 (Китай). Все образцы венозной крови немедленно центрифугировались, сыворотки замораживались при температуре -20°C градусов. Критериями исключения из исследования были: злокачественные

опухоли, диффузные заболевания соединительной ткани, цирроз печени, острые инфекционные заболевания.

Результаты. Отмечалась тенденция к увеличению уровня ММП–9 ($225,008 \pm 16,25$ нг/мл и $193,099 \pm 9,88$ нг/мл, соответственно, $p < 0,05$) и ТИМП–1 ($1224,98 \pm 86,27$ нг/мл и $1166,74 \pm 58,37$ нг/мл, соответственно, $p < 0,05$) во 2 группе по сравнению с 1 группой. Выявлена слабая положительная корреляционная связь СССА с уровнями ММП–9 и ТИМП–1 ($r = 0,11$ и $r = 0,18$, соответственно). Значения ММП–9/ТИМП–1 (0,188 и 0,176, соответственно) были выше во 2 группе, чем в 1 группе. Показатели липидного профиля были выше во 2 группе по сравнению с 1 группой. Обнаружены слабая обратная корреляционная связь между ак-

тивностью ММП–9 и концентрацией ОХС ($r = -0,3$, $p < 0,05$), ХС ЛВП ($r = -0,2$, $p < 0,05$).

Заключение. Проведенные исследования показали, что с повышением уровня ММП–9 снижается концентрация ХС ЛВП и ОХС. Практически у всех больных с атеросклерозом выявлена тенденция к повышению концентрации ММП–9 и ТИМП–1, а также их соотношения в сыворотке. При этом наиболее высокие показатели наблюдались при СССА $> 50\%$. Результаты проведенного исследования на примере каротидного атеросклероза позволяют углубить наши знания о патогенетических механизмах динамики атеросклеротических бляшек, а также указывают на выраженность в них воспалительно-деструктивных изменений по мере увеличения степени стенозирования артерий.

ТРЕХЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЗОКОРА (СИМВАСТАТИНА) ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ФАТЫХОВ А.И., НАБИЕВА А.Ф., КОСИМОВА Н.К., АБДУРАХМОНОВ М.Г., ТОЖИБОЕВА М.И.

Андижанский областной кардиологический диспансер, г. Андижан. Узбекистан

Дислипидемия – один из факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС). Доказано, что у мужчин в возрасте старше 40 лет смертность от ИБС зависит от исходных концентраций общего холестерина (ОХС). Применение статинов, которые, как доказано, предупреждают возникновение (или прогрессирование) ИБС, является целесообразным.

Цель исследования. Оценить влияние статинов, в частности ЗОКОРА (симвастатина), на показатели липидного спектра и течение ишемической болезни у больных.

Материал и методы. Обследованы 93 больных с ИБС, состоящих на диспансерном наблюдении в Андижанском областном кардиологическом диспансере. Мужчин было 58 (62,3%), средний возраст которых составил $53,4 \pm 11,2$; женщин 35 (37,7%), средний возраст которых составил $53,2 \pm 8,4$; Первую группу составили 56 больных ИБС с гиперлипидемией, вторую – 37 больных с гиперлипидемией. Липидный спектр изучался каждые три месяца в течение трех лет. Изучены также функциональные печеночные пробы: уровень билирубина, активности АЛТ, АСТ. Один раз в год – креатинфосфокиназа. Все больные получали базисную терапию (антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция). Липид-корректирующая терапия проводилась препаратом ЗОКОР (симвастатин) у первой группы больных. Вторая группа больных принимала только базисную терапию и соблюдала строгую гиполипидемическую диету. Больные, имеющие сопутствующую патологию печени, из исследования исключались.

Результаты. Больные в изучаемых группах достоверно не различались по возрасту, длительностью и формой ИБС. В первой группе больных, принимающих ЗОКОР в дозе 20–40 мг/сут. через 3 месяца концентрации ОХС, ЛПНП, ТГ снизились до $216,4 \pm 0,1$ ммоль/л; $178,2 \pm 28,2$ мг/дл; $228,4 \pm 68,8$ мг/дл; соответственно, а концентрация ЛПВП повысилась до $22,8 \pm 5,4$ мг/дл по сравнению с исходными: $226,2 \pm 44,2$ ммоль/л; $186,3 \pm 29,3$ мг/дл; $248,6 \pm 68,4$ мг/дл и $32,5 \pm 4,4$ мг/дл соответственно. В группе контроля (2 группа), несмотря на активную базисную терапию, снижение показателей липидов была минимальной.

Через 6 месяцев наблюдения в группе больных, получавших ЗОКОР, концентрации липидов достигли нормальных значений и держались на этом уровне в последующем весь период наблюдения (3 года), что являлось критерием эффективности.

За этот период прогрессирование заболевания отмечалось у 7%. Инфаркт миокарда в 1,7%, случаев летальных исходов не было. Осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта было в 3,4% случаев. Этого не наблюдалось во 2 группе больных (группе контроля). Периодически в группе больных имели незначительные снижения концентрации ОХС, ЛПНП и ТГ, повышение ЛПВП было минимальным.

Прогрессирование заболевания отмечалось в 23% случаев, инфаркт – у 2,6% больных. Летальных исходов также не наблюдалось.

Заключение. Таким образом, полученные данные указывают на то, что включение статина



ЗОКОР в базисную терапию больных с ИБС, наряду с понижением показателей липидного обмена до нормальных значений, оказывает положитель-

ное влияние на клиническое течение заболевания по сравнению с больными ИБС, получавшими базисную терапию без включения статина.

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ У ЛИЦ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА

КАЮМОВ У.К., ХАМИДОВА Г.М.,

Ташкентский институт усовершенствование врачей, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) в эритроцитах у лиц профессионального риска воздействия электромагнитного излучения радиочастотного диапазона (ЭМИРЧ).

Материал и методы. Обследованы 74 человека в возрасте от 18 до 65 лет. В зависимости от длительности воздействия ЭМИРЧ обследованные лица были разделены на 6 основных групп: I группа (12 человек) со стажем работы до 5 лет, II группа (10 человек) со стажем работы 6–10 лет, III группа (12 человек) со стажем работы 11–15 лет, IV группа (10 человек) со стажем работы 16–20 лет, V группа (11 человек) со стажем работы 21–25 лет, VI группа (10 человек) со стажем работы более 25 лет. Контрольную группу составили 9 человек аналогичного возраста, условно здоровые добровольцы без какой-либо патологии и не имеющие контакт с ЭМИРЧ. Для исследования использовали венозную кровь, взятую в соотношении 9:1 с 3,8% раствором цитрата натрия.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных результатов исследования свидетельствует о значительном повышении содержания малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах крови лиц, работающих в условиях воздействия ЭМИРЧ.

Достоверное повышение продуктов ПОЛ отмечено у лиц, работающих в течение 15 лет и более, где уровень МДА в эритроцитах крови превысил показатель у лиц контрольной группы в 15 раз. С увеличением стажа работы в условиях ЭМИРЧ уровень МДА имел тенденцию к повышению, и самые высокие его значения были отмечены у лиц со стажем работы с ЭМИРЧ более 25 лет, у которых этот показатель превысил контрольные значения в 3 раза. Усиление процессов ПОЛ, вероятно, связано с угнетением активности антиоксидантных ферментов эритроцитов крови. Активность супероксиддисмутазы (СОД) значительно снижалась у лиц со стажем работы более 20 лет. Видимо, адаптационные возможности внутриклеточных ферментов и естественных антиоксидантов в течение долгих лет компенсируют недостаток системы антиоксидантной защиты, но постепенно истощаются.

Заключение. Таким образом, у лиц, работающих в условиях воздействия ЭМИРЧ, стаж работы имеет прямую связь со степенью активации ПОЛ и снижением факторов антирадикальной защиты, что позволяет в определенной степени прогнозировать развитие и прогрессирование полиорганной патологии.

ОЦЕНКА РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕНОТИПОВ SstI ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА APO CIII, ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И РЕЗУЛЬТАТОВ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ СО СМЕШАННОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

ЭШПУЛАТОВ А.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить распределение генотипа SstI полиморфизма гена Apo CIII, показатели липидного обмена и особенности поражения коронарного русла по результатам коронароангиографии у больных нестабильной стенокардией со смешанной дислипидемией.

Материал и методы. В исследование включены 88 больных с нестабильной стенокардией с

дислипидемией (ДЛП, уровень ХС ЛПНП ≥ 100 мг/дл), 76 – мужчины (86,4%) и 12 – женщины (13,6%); средний возраст составил $55,6 \pm 9,0$ лет. Всем больным выполнено исследование генотипа SstI полиморфизма гена Apo CIII, ЭхоКГ, дуплексное сканирование сонных артерий, коронароангиография. Липидный спектр – общий холестерин, триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой

(ХС ЛПВП), очень низкой (ХС ЛПОНП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, уровень глюкозы, ферментов (АСТ, АЛТ) и др. определяли на биохимическом анализаторе «Randox» (Великобритания).

Результаты. После 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 анализе исходных показателей сравниваемые группы не отличались по половозрастным характеристикам, наличию ГБ, инсульта и ОИМ в анамнезе, однако среди больных III группы (ТГ ≥ 300 мг/дл) достоверно чаще встречались сахарный диабет (52,4 %, $P < 0,05$) и избыточная масса тела (ИМТ = $31,6 \pm 4,4$ $P < 0,03$), при сравнении с I группой больных с (ТГ < 200 мг/дл). При сравнительной оценке липидного профиля у больных II и III групп, наряду с более высоким значением уровня ОХ ($229 \pm 42,0$, $P < 0,03$; $236 \pm 66,6$, $P < 0,000$), ТГ ($236,5 \pm 29,4$, $P < 0,000$; $416 \pm 134,3$, $P < 0,000$), КАхс

($5,3 \pm 1,2$, $P < 0,04$; $5,7 \pm 1,7$, $P < 0,03$), соответственно, по сравнению с I группой, что свидетельствует о более высокой атерогенности ДЛП. По результатам коронароангиографического исследования трех- и многососудистое поражение коронарного русла в III группе исследуемых больных встречалось достоверно чаще (61,9 %, $P < 0,02$). При анализе частота распространенности генотипа S_2/S_2 гена Apo CIII у больных I группы не встречалась, а в III группе встречалась в 2 раза чаще (4,8 %), чем во II группе (2,2 %).

Заключение. У больных III группы достоверно чаще встречался сахарный диабет, были выше индекс массы тела, и коэффициент атерогенности, в сравнении с пациентами I группы. При этом у больных III группы достоверно чаще встречалось трех и многососудистое поражение коронарных артерий и обнаружено в 2 раза чаще распространение генотипа S_2/S_2 , что требует дальнейшего изучения.





EFFECT OF OMEGA-3 PUFA PREPARATION ON THE PARAMETERS OF LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH Q-WAVE MYOCARDIAL INFARCTION

AKKIEV B.T., KURBANOV R.D., ZAKIROV N.U., SAIFITDINOVA N.B.

Republican Specialized Center of Cardiology, Tashkent. Uzbekistan

Research objective. Studying of the effect of high-purity and high-concentrated Omega-3 polyunsaturated fatty acids (Omacor) in a dose 1 g per day on the parameters of lipid profile in patients with Q-wave myocardial infarction.

Materials and methods. 37 patients with Q-wave myocardial infarction, male, which average age was $52,43 \pm 10,24$ years. The diagnosis of AMI was established on the basis of WHO criteria. Definition of lipids level in a blood serum has been carried out twice: 1- for 10 day of AMI, repeated in 12 weeks of therapy. Blood of patients got on an empty stomach, from an elbow vein after 12-hour starvation. The analysis has been carried out on Dayton's device, by means of reactants of Randox (Ireland). Calculation of the basic sizes of blood lipid profile was spent by means of Friedewald's formula: $LDLPC = TC - (VLDLPC + HDLPC) = TC - (TG/5 + HDLPC)$; $VLDLPC = TG/5$; $CAC = TC - HDLPC/HDLPC$. After the first research the patients have been randomized on 2 groups. 1 group (n=19) received the standard therapy including beta-blocators, iACE, nitrates, statines, antiaggregants. 2nd group of patients (n=18) in addition to standard therapy received a preparation of Omega-3 PUFA – Omacor («Solvay Pharma», the Netherlands) in a daily dose of 1 gram.

Results. According to lipid spectrum for 10–14th day. AMI practically in each patient some

infringements of lipid exchange have revealed. So, in 99% cases decrease in level of HDLPC was observed, hypertriglyceridemia have revealed in 80% cases, from them in 39% of cases met separately. The further 12-week analysis of lipidogram has revealed positive effect of therapy in both groups of comparison.

Was level TC decreased to 4,3 and 4,5%, triglycerids to 7,1 and 19,1%, LDLPC to 3,1 and 8,6%, accordingly to 1 and 2 groups of supervision. It should be noted, that despite of the expressed decrease of atherogenic lipid fractions in 2 group of patients, distinctions between two groups were authentic only concerning dynamics TG. So, in 4 patients in the group taken Omacor, level of TG has decreased more than on 30% in 5 – on 10–30%, in 9 – less than on 9%. More than at half of patients (n=11) the degree of decrease in TG content was made, at least 15%.

Besides 3 monthly therapy with Omacor (2 group) favorably effected for level of HDL as content in blood has increased to 1,7 and 9,2% accordingly to 1 and 2 group.

Conclusion. In patients with Q-MI and with combined hyperlipoidemia Omacor in a dose 1 g/day reduces both atherogenic parameter of hyperlipoidemia of TG level and LDLPC, i.e. renders wide hypolipidemic effect.

CORRECTION OF MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN ACUTE CORONARY SYNDROME WITH QUERCETINE

ALAVI A.L., KENJAEV M.L., KHOLOV G.A., KENJAEV S.R., BORISOVA E.M., GANIYEV U.SH.

Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent. Uzbekistan

Aim: To study the effect of the intravenous form of quercetin on the development of the zone of necrosis and stunned myocardium in patients with ST elevation acute coronary syndrome (STACS).

Methods: The study involved 98 patients with STeACS in age from 33 to 68 years. Patients admitted in the first 2 hours of the onset of complaints. All patients performed a successful PCI (TIMI III). Patients were randomized into two groups. In Group 1 included 48 patients who received standard therapy. In Group 2 included 50 patients who had started before the PCI intravenous infusion of quercetin. Area of reversible and irreversible myocardial dysfunction is defined by low-dose dobutamine echocardiography.

Results: At baseline local asynergy was detected in 269 (35%) and 286 (35.8%) segments LV in 1-st and 2-nd groups, respectively. With the low-dose dobutamine EchoCG stunned myocardium was detected in 247 (86.4%) segments in a quercetin group, and in 196 (73%) segments in a comparison group. Myocardial necrosis detected an average of $1,51 \pm 0,02$ and $0,8 \pm 0,02$ segments of the left ventricle in the control and the main group, respectively ($p < 0.05$). On the 30th day of investigation significant increase of LVEF was observed in the group of quercetin ($p < 0.05$). On the 30th day of the disease the number of normokinetic segments increased significantly in both groups. In

the group of quercetin noted significant improvement WMAI over to $1,1 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). In the control group WMAI improved to $1,3 \pm 0,01$, in which irreversible dysfunction was present in a greater degree.

Conclusions: Thus, intravenous infusion of free radical scavenger quercetin before PCI in STACS,

reduces the severity of myocardial reperfusion injury, reduces accelerate formation of myocardial necrosis and most of myocardium in ischemic area are transformed into a stunned state – reversible myocardial dysfunction. Identification of viable myocardium, determines their function recovery after a period of time in patients with STACS.

THE OSCILLATE AND TRANSMIT DAMAGES ACCORDING TO THE ECG IN THE LONG RHEUMATIC DISEASE OF THE HEART

BAIZHANOVA K.T., TEMIRKULOVA SH.A., KENZHEKHANOVA Y.N.

Therapy cathedra №2, International Kazakh-Turkish University, bachelor therapy cathedra South Kazakhstan State pharmaceuticals academy, Shymkent city. Kazakhstan

Purpose. To define the oscillate and transmit damages of the heart during the long rheumatic disease by the help of ECG between the habitants of South Kazakhstan district.

Materials and methods. 273 histories of the disease of the sick people, who had treated by the diagnosis as «The long rheumatic disease of the heart» are discussed at work reasonably. It consisted of 148 women and 125 men. The women's middle age is $46,46 \pm 12,63$ years old, and the men's middle age is $44,97 \pm 11,47$ years old. The oscillate and transmit damages of the heart that are defined at this pathology are analyzed by the help of ECG.

The sick people are divided into 3 groups due to the age peculiarities: A group – people until 40 years old, B group – the sick people between 40–60 years old and C group – old people, who are over 60 years old. There were 87 (31,9%) in A group, 161 (59%) in B group, 25 (9,1%) in C group.

Results and analysis. The oscillate damages of the heart are defined at middle people (B group) 1,6 times and at old people (C group) 2 times rarely than at young people (A group). Also the thrill arrhythmic is found 47,6% at A group, 64% at B group and 66,7% at C group. Extra systolic kinds are found at old sick people

2 times rarely than at young people. As the sick people grow up, so the oscillate damages of the heart become a lot of according to the increase of the decompression of disease. The dependence due to the age peculiarities in the defining average of the oscillate damages as tachycardia and bradycardia isn't underlined.

The transmit damages of the heart are defined 29,9% at A group, 40,4% at B group and 48% at C group. The traverses of the His core (at A group 88,5%, at B–89,2% and at C–91,7%) are found about 9 times rarely than in comparison with the synoauricular traverse (SA) (at A group 3,8% and at B–3,1%) and the athrivenricular traverse (AV) (at A group 7,7%, at B–7,7% and at C–8,3%). Therefore, the right branch's traverse of the His core is defined 4 times rarely than the left branch.

Conclusion. During the analysis of ECG, the dependent consequence of the oscillate and transmit damages of the heart during the long rheumatic disease are increased due to the sick people's ages, the longitude of the disease and to the decompression. The thrill arrhythmic is found 2 times rarely at old sick people than at young people, so we should enter the necessary measurements of this pathology to the treatment's ways.

SEX-RELATED DIFFERENCES IN HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

DADASHOVA G.M.

Division of Heart Failure, Scientific Research Institute of Cardiology of Azerbaijan, Baku

The prognosis of women with congestive heart failure (CHF) is better than that for men, but the mechanisms underlying the female survival advantage are not well understood. CHF is characterized by profound abnormalities in cardiac autonomic control that contribute to progressive circulatory failure and influence survival.

Aim: to study sex-related differences of heart rate variabilities (HRV) at pts with congestive heart failure (CHF)

Methods and results: Time- and frequency-domain heart rate variability (HRV) indexes were obtained from 24-hour Holter recordings and compared to assess the role of gender in 24 men



and 25 women with CHF (mean age 53 ± 13.6 years, range 42 to 68; New York Heart Association Functional Class III [65%] and IV [35%]). Gender-related differences in HRV were observed only in the subset of patients with nonischemic heart failure. Among the time-domain indexes, the SD of the RR intervals (77 ± 5.2 msec vs 54.3 ± 3.1 msec, $P < 0.0001$) and indexes denoting parasympathetic modulation, the percentage of RR intervals with > 50 msec variation ($4.2 \pm 1.0\%$ vs $6.6 \pm 1.2\%$, $P = 0.02$), and the square root of mean squared differences of successive RR intervals (20.1 ± 3.2 vs 27.4 ± 3.7 , $P = 0.004$) were higher in women. Among the frequency-domain indexes, the total

power (7.6 ± 0.12 ln-msec² vs 8.2 ± 0.13 ln-msec², $P = 0.0002$), the ultralow-frequency power (7.1 ± 0.11 ln-msec² vs 8.1 ± 0.13 ln-msec², $P < 0.0001$), the low-frequency power (3.8 ± 0.25 ln-msec² vs 4.8 ± 0.28 ln-msec², $P = 0.006$), and the high-frequency power (3.9 ± 0.23 ln-msec² vs 4.5 ± 0.24 ln-msec², $P = 0.003$) were greater in women than in men.

Conclusion: Women with nonischemic CHF have an attenuated sympathetic activation and parasympathetic withdrawal compared with men. Gender-based differences in autonomic responses in the setting of CHF may be related to the female survival advantage.

ABDOMINAL OBESITY AND COMPONENTS OF A METABOLIC SYNDROME AT PATIENTS WITH VARIOUS TYPES OF CORONARY VESSELS STENOSIS

*KHAYBULLINA Z.R., BAJENOV L.G., KOSNIKOVA I.V., KAPLINA N.O.,
BELOVA O.A., SOBIRJANOVA CH.K.*

*Republican center of surgery named after academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan Tashkent
pediatrician medical institute, Tashkent. Uzbekistan*

Background and aims. Abdominal obesity – the main component of a metabolic syndrome and the established risk factor of cardiovascular disease. The purpose of work was an evaluation of correlation links between a Body Mass Index (BMI) and other components of metabolic syndrome (MS) at patients with various types of coronary vessels stenosis.

Methods. Laboratory markers of a metabolic syndrome were analyzed at 59 patients: 43 (73%) men and 16 (27%) women with middle age 57.9 ± 1.5 years. The amount and type of coronary vessels stenosis classified on ACC/AHA on the basis of coronary angiography results. Levels of serum lipids, high density lipoproteins (HDL), glucose (GLU), C-reactive protein (CRP) were determined on the automatic biochemical analyzer «VITROS 250», Germany.

Results. Depending on prevalence of a coronary arteries stenosis patients were distributed as follows: one-vascular damage–12 (20%)–1 group, two-vascular–13 (22%)–2 group, damage of three arteries–16 (27%)–3 group, microvascular damage–11 (19%)–4 group, absence of organic changes in coronary vessels–7 (12%)–5 group. Patients with complex type of damage (type B and C) have made 47%. The BMI= 33.7 ± 0.7 and 33.0 ± 0.5 kg/m² corresponded to obese class I–II was observe at patients with one-vascular damage and at the patients without organic damage of coronary vessels accordingly. Overweight was diagnosed for patients of other groups. Hypertension was marked at all patients (100%), glucose intolerance and hyperglycemia – at 40%, low level HDL level – at 52% of patients. At patients of 5 groups strong direct correlation link ($r = 0.91$, $p > 0.05$)

was found out for BMI and serum level of glucose parameters (BMI/GLU). At patients with macrovascular damage (one-, two- and three-vascular) for BMI/GLU was observed the direct correlation link of average force: $r = 0.42$, $p > 0.05$; $r = 0.38$, $p > 0.05$; $r = 0.45$, $p > 0.05$ accordingly. At patients with microvascular damage correlation link for BMI/GLU was return and weak. We shall note, that at patients of 5 groups direct and strong association for BMI/CRP was observed: $r = 0.75$, $p > 0.05$, in spite of the fact that absolute contents of serum CRP was increased doubtfully concerning the control in this patients. In other groups correlation link for BMI/CRP was a direct and weak, doubtful. It specifies on systemic inflammation at obesity of I–II classes, probably, caused by proinflammatory adipocytokines overproduction. It can promote development of coronary angina at absence of a morphological substratum of damage to a vessel. For BMI/HDL at patients with high BMI and absence of organic damage of coronary arteries correlation was authentic, strong, return: ($r = -0.92$, $p > 0.05$); at patients of other groups – authentic, return, average force: the factor of correlation was in limits from -0.51 up to -0.59 . Correlation between BMI/Hypertension was a straight line, average force, authentic in all groups.

Conclusion. BMI elevation correlates with hyperglycemia, low HDL level, hypertension at patients both with macrovascular damage, and at absence of organic damage of coronary vessels. At presence of clinical symptoms of coronary angina without coronarosclerosis take place systemic inflammation and metabolic frustrations, closely connected with abdominal obesity.



HIGH SPECIALIZED MOBILE APP «CORMAN» AS AN EFFECTIVE METHOD OF SECONDARY PREVENTION FOR PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

KOCHERGINA A.M, KOCHERGIN N.A, 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: Because of the improvement of the pharmacological and non-pharmacological treatment in cardiovascular diseases (CVD), the therapeutic regimen is becoming more complicated. Increase in the complexity of the treatment regimen is expected to result in a decrease in patient compliance. Non-compliance with medication decreases the efficacy of the treatment prescribed and exposes the patient to clinical destabilisation. To assess compliance, self-report questionnaires, pill count, chart review and patient diaries are mostly used. Nowadays practically everybody has a self-phone. Patients actively use different devices. It seems clear that special app for self-phones can become instruments of secondary prevention.

Aims: To develop a high-specialized mobile app for people with CVD.

Materials and Methods: 100 patients in Kemerovo Cardiological Centre in 2014 were enrolled

in the study. Data were received from patient's questionnaires. The average overall age was 64.13 ± 9.24 years. All of them submitted their everyday usage of self-phone. More than 60% of all responders kindly agreed to use such an approach if possible.

According to National Guidelines in CVD, different strategies of management were composed.

The main functions of CorMAN will be control of taking medication and vital signs, saving the information about patient and alarming relatives and/or doctor in case of non-compliance or patient's worsening.

Conclusion: Non-compliance with medication and other lifestyle recommendations is a major problem in patients with CVD. Evidence based interventions to improve compliance in patients are scarce. Mobile apps that can increase compliance and prevent CVD related readmissions in order to improve the quality of life of patients need to be tested.

COMPLETE PREOPERATIVE PREPARATION OF PATIENTS WITH DIFFUSE TOXIC GOITER AND ARTERIAL HYPERTENSION

RAKHIMOV A.U. JONIEV S.SH, GOIIBOV S.S.

Samarkand Medical Institute, Samarkand. Uzbekistan

The dysfunction of thyroid affects the cardiovascular system diseases: coronary heart disease (CHD) and arterial hypertension. Pathogenesis of cardiovascular disorders in thyrotoxicosis is associated with thyroid hormones directly communicate with cardiomyosites, providing positive inotropic affect. In addition, increasing sensitivition and expression of adrenoreceptor, thyroid hormones cause significant changes in hemodynamics and acute cardiac pathology, especially in patients with coronary heart disease. The preoperative preparation and surgical treatment for inadequate compensation cannot be considered justified. From that, there is clearly a need to further develop psychosocially assisted pharmacological treatment of diffuse goiter (led) and preoperative preparation of patients suffering from this disease.

The aim: to study and to mark the products of β -blockers extended action and metabolic with the integrated training of patients with diffuse toxic goiter.

Materials and methods: we examined 28 patients aged 49 to 67 years (middle age is 58.4) combined

diffuse toxic goiter with essential hypertension and coronary heart disease in the hospital who had a complex preoperative preparation. The patients had symptoms of disorders of the cardiovascular system: high pulse pressure, enlargement cardiac, breathlessness. All patients during the preoperative preparation along with thyrostatic were selected B-adrenoblocker action is extended by as Bisoprolol 5 mg per day to stabilize heart activity, drugs that increase plastic and myocardial energy supplymeht: panangin, riboksin, actovegin in the dose by age. Examination of the heart-vascular system does include ECG, arterial pressure, and heart ultrasound. Thyroid survey included physical examination including palpation of the thyroid, ultrasound heart, laboratory research: total triiodothyronine (T3), the free fraction of thyroxine (T4) and pituitary thyroid-stimulating hormone (TSH).

Results and discussion: Research work that the integrated training of patients with diffuse goitre and hypertensive deaseas β -adrenoblocker extended action and methabolic has some successes. So in using



these drugs we controlled in our patients with systolic blood pressure fell to an average of 130 ± 15 mm Hg, the diastolic blood pressure fell to 70 ± 18 mm Hg. Reduced heart rate average of 76 ± 11 min. hormone levels also were changed: the fraction of thyroxine decreased to 62 ± 12 nmol/l, total triiodothyronine $2.8 \pm 0, 3$ nmol/l, and 3.2 ± 0 , TSH 9mme/l.

Conclusion: the use of β -blockers with diffuse toxic goiter has a positive effect on the cardiovascular system during preoperative preparation. In this way tachycardia is removed, this reduces the need for need of oxygen; reduced blood pressure; has sedative effect. all of this has a positive effect on the anesthesia and the nearest postoperative period.

CONGENITAL HEART DISEASES IN PREGNANT WOMEN AND INFANT CHILDREN

¹SEYSEMBEKOV T., ²KABAKÇI G., ³SERMANIZOVA G.

¹ JSC «Astana Medical University», Astana. Kazakhstan; ² Hacettepe University Faculty of Medicine Ankara. Turkey; ³ JSC «National Research Center of Maternity and Child Health», Astana. Kazakhstan

Objectives: to study the frequency and nature of CHD pregnant women and infant children based on a specialized clinic.

Material and methods: 12,939 pregnant women 11,788 newborns and infants were examined on a specialized clinic by Doppler echocardiography.

Results: CHD were diagnosed in 220 pregnant women (1.7%) of 12,939 women, including atrial septal defects (ASD) in 48 (21.82%), ventricular septal defect (VSD) in 38 (17.27%), patent ductus arteriosus (PDA) in 30 (13.64%), pulmonary stenosis in 28 (12.73%), the various diseases (stenosis and regurgitation) of the aortic valve in 21 (9.55%). Pregnancy with CHD in most cases comes at the age of 30 years (73.64%). Third of women, 71 out of 220, with the UPU first learned of the presence of heart disease in the survey during the present pregnancy. According to official statistics the frequency of congenital anomalies (malformations) of the heart and circulatory system in children under 5 years increased from 2.7 (2003) to 6.3 (2012) per 1000 children, including the children of the first year of life with 4.4 to 8.9. Among 11788 surveyed newborns and infants in 750 (6.4%) were diagnosed various

CHD. In this case, the frequency of CHD increased from 5.2% (2009) to 7.1% (2013) to 1,000 children. In accordance with the International Nomenclature of CHD (2000), the vast majority of diagnosed CHD pale type: 609 (81.2%) of 750 children, with the prevalence of Ventricular Septal Defects in 279 (37.2%), Atrial Septal Defects in 111 (14.8%) and Patent Ductus Arteriosus in 106 (14.13%). Among the complex CHD – Tetralogy of Fallot in 39 (5.2%), Atrioventricular Septal Defect in 22 (2.93%), and Transposition of the Great Arteries in 18 (2.4%).

Notes that among pregnant women with CHD (15.45%) more likely than mothers with PPP (10%) observed the birth of children with CHD, and 3 times more often in women with uncorrected compared with corrected forms.

Conclusions: Late diagnosis of CHD among women of childbearing age is one of the reasons for the high prevalence of uncorrected CHD, which necessitates screening echocardiography. The increase CHD children, due to the presence of associated risk factors in pregnant women with heart disease. It is need for preventive measures in women of reproductive age, early prenatal diagnosis of CHD.

OPTIMIZATION ANESTHESIOLOGY PROVISION OPERATIVE PROCEDURE AT THE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

SHARIPOV I.L., RACHIMOV A.U.

The Samarkand medical institute, Samarkand. Uzbekistan

Metabolic syndrome (alongside with hypertension or high blood pressure, ischemic heart disease, defects of heart (impaired cardiac function)) last years becomes by one of the conducting reasons of occurrence by operation of complications and requiring, with the purpose of their preventive maintenance, long preoperative preparation, and as constant search of ways of optimization and realization of anaesthesia.

Admission of work. To develop the optimum circuit of preparation, for anaesthesia of the patients with metabolic syndrome, having supplied, thus safety during – and after operation period.

Materials and methods. Are surveyed and are prepared for operative intervention in surgical branches of clinic Samarkand State medical institute 45 patients with high blood pressure both accompanying obesity and sugar diabetes 2 types. Age

of the patients from 52 up to 75 age. The inspection was carried spent according to the standards also used additional methods by necessity (Echo ECG, USI of internal bodies, advice endocrinology).

Results. As all patient were nominated anti-hypertension preparations, basically inhibitors APF prolonged of the form («Diraton» and «To – Diraton») or preparations of group APA–11 (Losartan); the doses were selected individually and basically were combined with calci antagonism line of dihydronyridine. It is desirable, that before operation arterial the pressure was normal, but at a researched category of the patients we achieved decrease a HELL up to subnormal figures exceeding target pressure on 5–10 mm Hg. An item. In a case, when it was not possible effectively to lower a HELL, we resorted to a technique so-called «thefts of a body» (3 patients).

At accompanying sugar diabetes (30 patients) the patients received besides insulin in before-, intra-,

and after operation the periods intravenous dialypon (and lipid an acid) in a doze 600 mg. The large value we gave to purpose (assignment) neuroleptic with the purpose of blocking possible (probable) stressful reactions. One of recommended means is nebenzodian-zepyne preparation «Andante», providing easy falling asleep on the eve of operation and not having of by-effects (hallucinations, dizziness etc.). Due to such circuit of preparation, at the patients, observable by us, it was not marked in intra-and aftert operation the periods of menacing complications, instability haemodynamic and infringements of intimate activity.

The conclusion. Thus, purpose (assignment) of an adequate combination гипотензивных of preparations, sedative of means, and at the patients with SD 2 type – insulin and dialypon during all during operation of the period competent selection of a doze of all specified means provide to the patient safety aenesthesia at surgical procedure.

INFLUENCE OF SEASONAL PREVALENCE, TIME PARAMETRES ON FREQUENCY OF ACUTE CORONARY SYNDROME / ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (ON MATERIALS OF THE REGISTER)

URINOV O., ABIDOVA D.E., MAMUTOV R.SH., MAMARADJAPOVA D.A., BEKBULATOVA I.R.

Republican Specialized Center of Cardiology, Tashkent. Uzbekistan

The purpose: studying of seasonal prevalence acute coronary syndrome / acute myocardial infarction (ACS/AMI) and time of its appearance in one of district of Tashkent.

Material and methods. Epidemiological features of AMI and ACS were studied among the constant population of one of districts of Tashkent. The research was carried during one year. The population at the age of 20–69 years in studied participants was only 159 778 persons with the ratio between men and women in the structure of studied population 49,3% and 50,7% persons, respectively.

For the collection of information there were used card of the emergency medical care, ambulatory cards, card of patients discharged from hospital, history of diseases, statistical coupons, journals of electrocardiogram (ECG) record and registration, journal of hospitalization registration and journals of registrations of the patient refusals from hospitalization. Completeness of the evidences obtained was controlled with use of check of the polyclinic data, bureau of forensic-medical examination and registry office.

Results. 683 patients are included in the register with ACS/AMI, including men–464 (67,9%) women–219 (32,1%). Middle age as a whole on group has made 57,15±9,08 years; middle age of men–

56,06±9,55 years, women–59,48±7,51 (p=0,000) years.

Interest was represented by studying of influence of the factor of seasonal prevalence on frequency of occurrence ACS/AMI. On our given January and December have appeared the most adverse months. In January disease has made 12,3%, and in December of 10,2%.

The analysis of frequency of occurrence ACS/AMI on seasons of year has shown that the greatest quantity ill (27% and 29,3% accordingly), as well as lethal outcomes (23,0% and 33,9% accordingly) at a pre-hospital stage was the autumn – winter period. The least quantity of cases of disease, as well as lethal outcomes at a pre-hospital stage is noted in the summer.

The greatest frequency of occurrence ACS/AMI had for the period from 09 o'clock till 12 o'clock (5,9%–14,3%) then some wavy recession till 19 o'clock, with the subsequent increase of number of cases of disease by the end of the working day was marked.

Distribution of lethal outcomes at a pre-hospital stage on time of days were registered in night (0.00 till 5.59 o'clock) and morning (6.00 till 11.59 o'clock) hours (29,6% and 27,1% accordingly) is slightly more often.



On our data the analysis of occurrence ACS/AMI on days of week has shown that the greatest frequency is necessary on the beginning: Monday and Tuesday (18% and 16% accordingly) and a weekend – Saturday (15,5%). In other days of week the tendency has remained almost uniform.

Thus, our researches have confirmed that ACS/AMI on time of days meets in the morning is more often, and lethality at a pre-hospital stage was more often observed at night days. Depending on a season of year the greatest quantity of the diseased and them lethality were registered during the winter period of year.

КАТЕТЕРНАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

АБДРАХМАНОВ А.С., ТУРСУНБЕКОВ А.Б., РАШБАЕВА Г.С., НУРАЛИНОВ О.М., СМАГУЛОВ Ш.Ж., БАКЫТЖАНУЛЫ А., БАЙДАУЛЕТОВ А.Н., АЛПЫСБАЕВ А.М.

Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Республика Казахстан

Цель исследования. Изучить результаты оперативного лечения идиопатических желудочковых нарушений ритма сердца.

Материал и методы. В нашем центре с октября 2011 г. выполнено 94 операций РЧА идиопатических желудочковых нарушений ритма сердца у пациентов симптоматичной, рефрактерной к антиаритмической терапии. Средний возраст пациентов – $36,8 \pm 5,0$ лет, из них 45 (45,5%) мужского пола, 49 (54,5%) женского пола. 74 (78,8%) пациента взрослые, 20 (21,2%) пациентов – дети. ЭФИ, РЧА желудочковых экстрасистол – 77 (72,4%) пациентов. ЭФИ, РЧА желудочковых тахикардий у 17 (27,6%) пациентов. Пациенты наблюдались после выписки из стационара и приезжали на контрольный осмотр через 3 месяца.

Результаты. Локализация эктопического очага у 72 (67,68%) пациентов локализовался на выводном отделе правого желудочка, у 14 (13,6%) пациентов – на выводном отделе левого желудочка, у 2 (2,13%) пациентов – под аортальным клапаном, у 2 (2,13%) пациентов – на нижне-септальной стенке левого желудочка, у 3 (2,7%) пациентов на нижней стенке правого желудочка, у 1 (1,06%) пациента – на передне-базальной стенке левого желудочка.

На контрольном осмотре был 31 (32,98%) пациент, которым проведено оперативное вмешательство по поводу нарушения ритма сердца. 7 (6,6%) пациентов госпитализированы по поводу рецидива нарушений ритма сердца: 1 (1,06%) пациент с пароксизмальной формой желудочковой тахикардии, 6 пациентов с желудочковой экстрасистолей. У 2 (2,13%) пациентов повторная ЭФИ, РЧА эктопического очага желудочковых нарушений ритма сердца с частичным эффектом, подобрана антиаритмическая терапия. Этим пациентам проведена ХМ ЭКГ, по данным которого нарушений ритма сердца не выявлено. Наблюдение осуществлялось в течение 16 ± 6 мес.

Выводы. Опыт центра наглядно показывает, что радиочастотная абляция с использованием навигационной системы CARTO3 является высокоэффективным и безопасным методом лечения желудочковых нарушений ритма сердца у взрослых и у детей симптоматичной, рефрактерной к антиаритмической терапии. РЧА аритмогенных очагов желудочковых нарушений ритма сердца улучшает качество жизни пациентов, позволяет минимизировать имплантацию ИКД, уменьшить количество ВСС.

ОПЫТ ЦЕНТРА В ИНТЕРВЕНЦИОННОМ ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

АБДРАХМАНОВ А.С., ТУРСУНБЕКОВ А.Б., РАШБАЕВА Г.С., НУРАЛИНОВ О.М., СМАГУЛОВ Ш.Ж., БАКЫТЖАНУЛЫ А., БАЙДАУЛЕТОВ А.Н., КЕРИМКУЛОВ А.К.

Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Республика Казахстан

Цель исследования. Изучить результаты интервенционного лечения нарушений ритма сердца у детей.

Материал и методы. В нашем центре с октября 2011 г. выполнено 115 операций по поводу нарушений ритма сердца симптоматичной рефрактерной к антиаритмической терапии у детей.

Средний возраст пациентов $14 \pm 3,0$ лет (самому младшему пациенту 2 месяца, самому старшему 17 лет), из них 59 (51,3%) мужского пола, 56 (48,7%) женского пола.

Результаты. Пациенты наблюдались после выписки из стационара и приезжали на контрольный осмотр через 3 месяца. На контрольном осмотре

были 29 (25,22%) пациентов, которым проведено оперативное вмешательство по поводу нарушения ритма сердца. 4 (3,48%) пациента госпитализированы по поводу рецидива нарушений ритма сердца: 1 (0,87%) пациент с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, 1 (0,87%) пациент с предсердной эктопической тахикардией, 2 (1,74%) пациента с желудочковой экстрасистолей. Этим пациентам проведена повторная операция с положительным эффектом, через 3 месяца проведена ХМ ЭКГ, по данным которого нарушений ритма сердца не выявлено.

Имплантировано устройств – 23 (20%), 21 (18,26%) – электрокардиостимуляторов, 2 (1,74%) – кардиовертера-дефибриллятора), ЭФИ, РЧА–92 (80%). РЧА у 37 (32,17%) пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, желудочковая экстрасистолия у 17 (14,78) пациентов, пароксизмальная АВ узловая реципрокная тахикардия у 28 (24,35%) пациентов, предсердная эктопическая тахикардия у 5 (4,35%) пациентов. Пароксизмальная

желудочковая тахикардия у 2 (1,74%) пациентов, трепетание предсердий 1-го типа, персистирующая форма – у 3 (2,61%) пациентов. Имплантация устройств у всех пациентов успешная. Повторные операции ЭФИ, РЧА рецидив нарушений ритма сердца в 4 случаях. Наблюдение осуществлялось в течение 16 ± 6 мес. За период наблюдения осложнений нет.

Выводы. Опыт Центра наглядно показывает, что инвазивная аритмология является высокоэффективным и безопасным методом лечения нарушений ритма сердца у детей. Эффективная абляция наджелудочковых нарушений ритма сердца приводит к регрессу дилатации полости сердца и позволяет снизить количество вторичных фибрилляций предсердий, аритмогенных кардиомопатий у детей. Эффективная абляция наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма сердца, имплантация ЭКС позволяют улучшить качество жизни и развитие детей по возрасту.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ В КАЗАХСТАНЕ ИМПЛАНТИРУЕМОГО МРТ-СОВМЕСТИМОГО ТРЕХКАМЕРНОГО КАРДИОВЕРТЕРА-ДЕФИБРИЛЛЯТОРА С ФУНКЦИЕЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ И ПОДДЕРЖКОЙ ТЕХНОЛОГИИ УДАЛЕННОГО МОНИТОРИНГА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**АБДРАХМАНОВ А.С., РАШБАЕВА Г.С., СМАГУЛОВ Ш.Ж., ИСМАГУЛОВА Г.М.,
НУРАЛИНОВ О.М., ТУРСЫНБЕКОВ А.Б.**

АО «Национальный научный кардиохирургический центр», г. Астана. Республика Казахстан

Современные кардиовертеры-дефибрилляторы являются эффективным средством профилактики внезапной сердечной смерти [MADIT, MASTT, MADIT-II, SCD-HeFT].

Для пациентов с ИКД с функцией кардиоресинхронизации есть меры предосторожности, так называемые риски, обусловленные терапией. Одна из них – магнитно-резонансная томография (МРТ). Кроме того, известно, что показания для проведения МРТ появятся у 50–75% пациентов с ИКД в течение срока службы их устройства. [Kalin R., Stanton M.S. Current clinical issues for MRI scanning of pacemaker and defibrillator patients. PACE. April 2005; 28 (4); 326–328].

Для таких пациентов с различными состояниями и сопутствующими заболеваниями созданы передовые инновационные технологии, такие как магнитно-резонансно-томографически-совместимые кардиовертеры-дефибрилляторы с функцией кардиоресинхронизации и удаленного мониторинга.

Цель исследования. Представить первый опыт применения МРТ-совместимого ИКД.

Материал и методы. 03.12.13 г. впервые в Казахстане в АО «ННКЦ» г. Астана проведена операция – имплантация МРТ-совместимого ИКД Lumax 640 HF-T ProMRI BIOTRONIK с функцией карди-

оресинхронизации и удаленного мониторинга. Аппарат имплантирован 59-летнему пациенту с полной блокадой левой ножки пучка Гиса, гипертоническим ремоделированием левого желудочка, хронической сердечной недостаточностью 3 ФК (NYHA).

У пациента в анамнезе артериальная гипертензия наблюдается в течение многих лет. Базисные гипотензивные препараты принимал не регулярно. С января 2013 года отмечает ухудшение состояния в виде усиления одышки при незначительной физической нагрузке, чувство нехватки воздуха, быструю утомляемость, общую слабость.

При обследовании на ЭКГ ритм синусовый ЧСС–88 уд/мин. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. (QRS–160 мс). ЭхоКГ: Левый желудочек: КСР–5,7 см, КДР–6,3 см, КСО–158 мл, КДО 221 мл, ФВ–28,51%. Уплотнение стенок аорты. Минимальная аортальная недостаточность. Дилатация всех отделов. Диффузная гипокинезия стенок левого желудочка. Глобальная сократительная способность миокарда снижена.

NT-proBNP–1143 пг/мл при норме <125 пг/мл. Тест 6-ти минутной ходьбы–150 метров.

По последним рекомендациям у пациента класс показаний IА для имплантации СРТ.



Результаты. После имплантации МРТ-совместимого ИКД с функцией кардиоресинхронизации на ЭКГ бивентрикулярная стимуляция с ЧСС–66 уд/мин., отмечается сужение комплекса QRS до 120 мс. После операции проведена коррекция параметров СРТ-Д. Подключена функция домашнего мониторинга (Home Monitoring). Через месяц данному пациенту было произведено контрольное исследование: по данным ЭхоКГ ФВ увеличилась до 37 %, КДР уменьшился до 5,97 см и КСР до 4,8 см. NT proBNP в крови снизилось до 286 пг/мл. По ре-

зультатам теста 6-ти минутной ходьбы дистанция пройденного пути увеличилась до 295 метров.

Заключение. Пациенты с Lumax 640 HF-T ProMRI могут подвергаться самым передовым диагностическим процедурам, которые доступны сегодня вплоть до проведения МРТ с имплантированным устройством. В дополнение к расширенному диагностическому потенциалу пациенты имеют дополнительную выгоду благодаря безопасному удаленному мониторингу через систему Home Monitoring.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО 4-х ПОЛЮСНОГО ЭЛЕКТРОДА В КАЗАХСТАНЕ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

АБДРАХМАНОВ А.С., СМАГУЛОВ Ш.Ж., РАШБАЕВА Г.С., НУРАЛИНОВ О.М., ТУРСУНБЕКОВ А.Б., АЛЬЖАНОВА А.Б., ИСМАГУЛОВА Г.М., БАКЫТЖАНУЛЫ А.Б., БАЙДАУЛЕТОВ А.Н.

АО «Национальный научный кардиохирургический центр», г. Астана. Республика Казахстан

Цель работы. Представить первый опыт применения левожелудочкового 4-х полюсного электрода для сердечной ресинхронизирующей терапии при лечении хронической сердечной недостаточности

Материал и методы. 07.09.2013 г. впервые в Казахстане в АО «ННКЦ» г. Астана проведена операция-имплантация кардиовертер-дефибриллятора с ресинхронизирующей функцией St. JudeMedical UNIFY QUADRA с 4-х полюсным электродом St. JudeMedical QUARTET. Система обладает несколькими конфигурациями стимуляции и с учетом особенности в терапии у разных пациентов позволяют врачам оптимизировать систему, а также лучше управлять осложнениями стимуляции без хирургического перемещения электрода. QUARTET lead используется как часть системы UNIFY QUADRA и имеет 4 электрода с интервалами 4,7 см, что позволяет до 10 конфигураций стимуляции.

Результаты. Аппарат имплантирован 73-летней пациентке с гипертензивным ремоделированием левого желудочка, хронической сердечной недостаточностью 3 ФК (NYHA) и полной блокадой левой ножки пучка Гиса.

При обследовании на ЭКГ синусовый ритм с ЧСС–72 уд/мин. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. PQ–180 мс. QRS–160 мс. QT–410 мс.

ЭхоКГ: КСР–5,1 см. КДР–6,0 см. КСО–130 мл. КДО–187 мл. ФВ–30 %. Трикуспидальная и аортальная регургитация легкой степени. NT proBNP–612 пг/мл при норме < 125 пг/мл.

В ходе операции были трудности, связанные с порогом стимуляции и стимуляцией диафрагмального нерва. Нами были использованы 4 вектора стимуляции (1, 2, 7, 9) из 10 конфигураций. При

использовании 2 вектора стимуляции – от дистального 1 электрода к 4 проксимальному электроду и 1 вектора – от дистального 1 к среднему 2 электроду отмечался высокий порог стимуляции, а при 9 векторе – от проксимального 4 к среднему 2 электроду отмечалась диафрагмальная стимуляция. Только при использовании 7 вектора стимуляции – от среднего 2 электрода к проксимальному 4 электроду оказалась оптимальной для левожелудочковой стимуляции. При этой конфигурации порог стимуляции в левожелудочковом электроде оказался ниже 1 V и диафрагмальная стимуляция не отмечалась.

После имплантации СРТ на ЭКГ отмечается сужение комплекса QRS на 120 мс.

ЭхоКГ в динамике через 3 месяца. КСР–4,9 см. КДР–5,8 см. КСО–98 мл. КДО–160 мл. Фракция выброса–39 %. NT proBNP–310 пг/мл при норме < 125 пг/мл.

Заключение. Таким образом, наш опыт наглядно показывает, что технология квадриполярной стимуляции дает больше возможностей стимуляции в установленном месте левого желудочка и справляется с распространенными осложнениями стимуляции, например, стимуляцией диафрагмального нерва и высокими порогами стимуляции. Это позволяет:

1. уменьшить количество повторных оперативных вмешательств;
2. уменьшить необходимость в репозиции электрода при имплантации, что дает возможность уменьшить время вмешательства и воздействия рентгеновского излучения;
3. расширить возможности базальной стимуляции без ущерба стабильности электрода.

РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ ПРЕДСЕРДНЫХ ЭКТОПИЧЕСКИХ АРИТМИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ CARTO 3

**АБДРАХМАНОВ А.С., БАЙДАУЛЕТОВ А.Н., ТУРСУНБЕКОВ А.Б., РАШБАЕВА Г.С., НУРАЛИНОВ О.М.,
СМАГУЛОВ Ш.Ж., БАКЫТЖАНУЛЫ А.**

Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Республика Казахстан

Цель работы. Изучить эффективность интервенционного лечения предсердных эктопических аритмий.

Материал и методы. В нашем центре с января 2013 г. выполнено 20 операций РЧА предсердных эктопических аритмий у пациентов симптоматической, рефрактерной к антиаритмической терапии. Средний возраст пациентов $30,4 \pm 5,0$ лет, из них 5 (25%) мужского пола, 15 (75%) женского пола. 14 (70%) пациентов – взрослые, 6 (30%) пациентов – дети. Предсердных экстрасистол – 7 (35%) пациентов, предсердных тахикардий у 13 (65%) пациентов проведена операция – эффективная радиочастотная абляция с использованием навигационной системы CARTO 3. Левопредсердная эктопия – 8 (40%), правопредсердная эктопия – 12 (60%).

Результаты. Пациенты наблюдались после выписки из стационара и приезжали на контрольный осмотр через 3 месяца. На контрольном осмотре были 15 пациентов, которым проведено оперативное вмешательство по поводу нарушения ритма

сердца. 2 (10%) пациента повторно госпитализированы и проведен ЭФИ, РЧА по поводу рецидива нарушений ритма сердца: 1 пациент с пароксизмальной формой предсердной тахикардии из эктопического очага АВ-соединения и 1 пациент с правопредсердной тахикардией из устья коронарного синуса. Этим пациентам проведена ХМ ЭКГ, по данным которого нарушений ритма сердца не выявлено.

Наблюдение осуществлялось в течение 12 ± 6 мес.

За период наблюдения осложнений нет.

Выводы. Радиочастотная абляция является высокоэффективным и безопасным методом лечения предсердных эктопических аритмий. Система CARTO 3 значительно уменьшает время флюороскопии и позволяет точно построить объемное трехмерное изображение картируемой камеры. Эффективная абляция предсердной эктопии приводит к регрессу предсердной дилатации и позволяет снизить количество вторичных фибрилляций предсердий, аритмогенных кардиомиопатий.

РАДИОЧАСТОТНАЯ КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ И ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ БЕЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФЛЮОРОСКОПИИ

**АБДРАХМАНОВ А.С., РАШБАЕВА Г.С., ТУРСУНБЕКОВ А.Б., НУРАЛИНОВ О.М., СМАГУЛОВ Ш.Ж.,
АЛЬЖАНОВА А.Б., АЙКУМБЕКОВА А.Н., БАЙМУРАТОВА К.Б., БАЙДАУЛЕТОВ А.Н.**

Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Республика Казахстан

В течение последних 20 лет электрофизиологические интервенционные вмешательства выполнялись преимущественно под контролем флюороскопии. На сегодняшний день актуальным является уменьшение длительности флюороскопии и уровня излучения во время проведения процедур катетерной абляции.

Цель работы. Представить результаты интервенционного лечения наджелудочковых, желудочковых аритмий без использования флюороскопии.

Материал и методы. С декабря 2011 г. по январь 2014 г. в отделении интервенционной аритмологии Национального научного кардиохирургического центра выполнены 372 процедуры радиочастотной катетерной абляции по поводу нарушений ритма сердца с использованием навигационной системы CARTO 3 (Biosense-Webster Inc, Diamond Bar, CA), в том числе 6 процедур без использова-

ния флюороскопии: в 3 случаях абляция дополнительного предсердно-желудочкового соединения, радиочастотная катетерная изоляция устьев легочных вен левого предсердия 1 пациенту, линейная радиочастотная абляция правого нижнего перешейка сердца – 1 пациенту, радиочастотная абляция эктопического очага из выводного отдела правого желудочка – 1 пациенту.

Результаты. Выполнена успешная РЧА 6 пациентам с наджелудочковыми, желудочковыми нарушениями ритма сердца без использования флюороскопии. Интраоперационных осложнений не наблюдалось.

Выводы. Осведомленность электрофизиологов о картировании 3D и широкое использование могут устранить необходимость использования флюороскопии и, следовательно, избежать лучевой нагрузки на пациента и медицинский персонал.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИВЕНТРИКУЛЯРНЫХ УСТРОЙСТВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

АБДРАХМАНОВ А.С., СМАГУЛОВ Ш.Ж., ИСМАГУЛОВА Г.М.

АО «Национальный научный кардиохирургический центр», г. Астана. Республика Казахстан

Цель работы. Изучить особенности изменения клинических, гемодинамических, лабораторных данных и качество жизни у пациентов с ХСН III-IV (NYHA) после имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов с ресинхронизирующим устройством (CRT-D) в зависимости от длительности QRS комплекса.

Материал и методы. В нашем центре с октября 2011 г. по октябрь 2013 г. выполнено 110 операций имплантации CRT. Средний возраст пациентов $58,5 \pm 8,5$ лет. Из них 83 (91 %) мужчины, 27 (9 %) женщин. Все пациенты, которым имплантировался CRT, разделены на 3 группы. Имплантация CRT-D была проведена у 78 (71 %) пациентов с ПБЛНПГ (1 группа), у 10 (9 %) пациентов с БПНПГ (2 группа), с узким комплексом QRS (< 120 мс) с признаками диссинхронии по данным ЭхоКГ у 22 (20 %) (3 группа). Наблюдение осуществлялось в течение 15 ± 4 мес. На контрольном осмотре были 75 пациентов, которым имплантировалась CRT-D. Из них 48 пациентов с ПБЛНПГ, 11 пациентов с БПНПГ и 16 пациентов – с узким комплексом QRS.

Результаты. В 1 группе по результатам теста 6-ти минутной ходьбы получено увеличение дистанции пройденного пути с $256,89 \pm 52,4$ м до $473,89 \pm 59,2$ м ($p < 0,0001$). При оценке уровня NT proBNP в крови наблюдаем снижение с 2470 ± 511 пг/мл до 1065 ± 366 пг/мл ($p = 0,0124$). По данным ЭхоКГ увеличилась фракция выброса с $27 \pm 5,4$ % до $39 \pm 5,7$ % ($p < 0,0001$). Во 2 группе по результатам теста 6-ти минутной ходьбы без положительной динамики. Дистанция пройденного пути с $240,4 \pm 50,71$ м до $244,9 \pm 51,03$ м. При наблюдении за уровнем NT proBNP в крови без динамики с 2284 ± 498 пг/мл до $2067,1 \pm 480$ пг/мл ($p = 0,2713$) и по результатам ЭхоКГ отмечаем отсутствие динамики в положительную сторону. Фракция выброса с $29,2 \pm 5,4$ % до $29,8 \pm 5,42$ % ($p = 0,4839$). В 3 груп-

пе при оценке уровня NT proBNP в крови наблюдаем снижение с 2722 ± 528 пг/мл до 1343 ± 404 пг/мл ($p = 0,0357$). По остальным показателям отмечается незначительная положительная динамика. По результатам теста 6-ти минутной ходьбы дистанция пройденного пути изменилась с $243,5 \pm 50,9$ м до $277,6 \pm 51,2$ м ($p < 0,0124$). ЭхоКГ-показатели: ФИ – с $27,9 \pm 5,3$ % до $29,6 \pm 5,4$ % ($p = 0,0214$), КДР – с $6,37 \pm 1,89$ см до $6,24 \pm 1,87$ см ($p = 0,2301$) и КСР – с $5,7 \pm 1,75$ см до $5,5 \pm 1,7$ см ($p = 0,3173$). В 1 группе у 56 пациентов отмечается укорочение длительности QRS комплекса после операции с 156 ± 35 мс до 128 ± 31 мс ($p < 0,0001$). В 2 группе у 4 пациентов отмечается удлинение длительности QRS комплекса после операции с 155 ± 15 мс до 175 ± 15 мс ($p = 0,0455$). У 2 пациентов отмечается укорочение длительности QRS комплекса после операции с 170 ± 10 мс до 140 ± 10 мс. У 4 пациентов длительность QRS комплекса осталась без изменений. В 3 группе у 16 пациентов после операции наблюдается удлинение длительности QRS комплекса с 94 ± 2 мс до 126 ± 10 мс ($p < 0,0001$). А у остальных пациентов длительность QRS комплекса осталась без изменений.

Выводы. Опыт Центра наглядно показывает эффективность имплантации CRT-D пациентам с ПБЛНПГ (увеличение ФВ, снижение натриуретического гормона, увеличение дистанции теста шестиминутной ходьбы) и снижения частоты госпитализаций по поводу ХСН. В отношении пациентов с узким комплексом QRS менее 120 мс и с БПНПГ с QRS более 120 мс имплантация кардиоресинхронизирующих устройств оказалась в большинстве случаев неэффективной. В ходе наблюдения мы убедились, что тщательный отбор пациентов на имплантацию CRT-D уменьшает число нон-респондеров.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

АБДУЛЛАЕВ А.Х., АЛЯВИ А.Л., САДЫКОВА Г.А., ТУЛЯГАНОВА Д.К., ВАХАБОВА Л.М., ТАГАЕВА Д.Р.

ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент, Узбекистан

Известно, что недостаточное использование реабилитационных мер в комплексном лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) приводит к увеличению сроков восстановления трудоспособности.

Цель работы. Изучить действие дозированных физических нагрузок в комплексном лечении 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 $52,2 \pm 6,4$ года). Пациенты были разделены на группы в зависимости от ФК ХСН. 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, велоэргометрической 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 до 2 баллов (с 3 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 до 22 сек. (с 14 до 18 сек. в группе контроля) по данным пробы Генча, увеличение времени задержки дыхания с 30 сек. до 40 сек. (с 30 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 8–13 %), эффективности лечения и, соответственно, качества жизни больного.

Выводы. Таким образом, дозированную ЛФК, с учетом ФК ХСН и толерантности пациента к физическим нагрузкам, рекомендуется проводить пациентам на всех этапах реабилитации. Использование физических тренировок способствует 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.



РОЛЬ ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА G6986A ГЕНА CYP3A5 В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

АБДУЛЛАЕВА Г.Ж., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., ТРУТНЕВА Е.И.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние полиморфного маркера G6986A гена CYP3A5 на развитие сердечно-сосудистого ремоделирования у больных артериальной гипертензией (АГ) узбекской национальности.

Материал и методы. Обследованы 100 больных артериальной гипертензией (АГ) I–II степени (ВОЗ, 2007), средний возраст $49,24 \pm 10,61$ лет. Средняя длительность АГ составила $5,87 \pm 4,62$ лет. Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 («Лаборатория ИзоГен»). Изучение полиморфизма гена CYP3A5 проводилось путем амплификации соответствующих участков генов методом ПЦР с использованием соответствующих праймеров. Параметры центральной гемодинамики и масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) оценивались с использованием М-режима эхокардиографии по методике Американской ассоциации эхокардиографии. ГЛЖ определялась на основании расчета ММЛЖ по методике Penn convention и ее индексированной к площади поверхности тела величины – индекса ММЛЖ (иММЛЖ). Для определения функции эндотелия проводился тест с реактивной гиперемией. Оценивали эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) по приросту диаметра плечевой артерии ($\Delta D\%$). Толщину комплекса интима/медиа (КИМ) общей сонной артерии оценивали методом дуплексного сканирования. Измерение проводилось датчиком 7,5 МГц на аппарате ультразвуковой системы «Еп VisorС» («PHILIPS», Голландия). Уровень микроальбуминурии (МАУ) в суточной моче определялся методом ферментативного анализа на биохимическом анализаторе «Daytona ТМ» фирмы «Rendox» (Великобритания), позволяю-

щем оценить МАУ в пределах 20–100 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 исследования. В результате генотипирования выявлено следующее распределение генотипов и аллелей G6986A полиморфного маркера гена CYP3A5: AA-генотип – определен у 2 больных (2%), AG-генотип – у 30 больных (30%), GG-генотип – 68 больных (68%), $\chi^2 = 98,760$, $df = 2$, $p = 0,000$. Аллельное распределение показало преобладание носительства G-аллеля по сравнению с A-аллелем у больных АГ узбекской национальности: A-аллель – 34%, G-аллель – 83%, $\chi^2 = 171,610$, $df = 1$, $p = 0,000$. Таким образом, выявлено достоверно большее накопление G-аллеля G6986A полиморфного маркера гена CYP3A5 среди больных АГ. В процессе исследования проведен анализ возможных ассоциаций глубины развития сердечно-сосудистого ремоделирования в зависимости от носительства генотипа G6986A полиморфного маркера гена CYP3A5. Так, носительство GG-генотипа сопровождается тенденцией к более высокой степени ГЛЖ: иММЛЖ при носительстве GG-генотипа составил $150,44 \pm 38,71$ г/м², AG и AA – $137,86 \pm 48,09$ г/м², но без достоверных различий ($p > 0,05$). Анализ взаимосвязи маркеров сосудистого ремоделирования и носительства G6986A полиморфного маркера гена CYP3A5 не выявил каких-либо различий.

Заключение. Результаты исследования показали тенденцию к ассоциации выраженности ГЛЖ и носительства GG-генотипа G6986A полиморфного маркера гена CYP3A5.

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА ПЕЧЕНОЧНУЮ ФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

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. Изучение эффективности влияния высоких доз Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (4 грамма в сутки) на уровень ферментов печени у больных инфарктом миокарда в острый период на фоне приема аторвастатина в дозе 40 мг/сут.

Материал и методы. В исследование были включены 36 больных обоего пола, поступивших в стационар с диагнозом острый инфаркт миокарда (ОИМ), с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. Пациенты контрольной группы (n=19) получали стандартную терапию ОИМ, включая аторвастатин в дозе 40 мг/сут, пациенты основной группы (n=17) дополнительно с первых суток получали препарат Омега-3-ПНЖК – Омакор (Abbot, США) в дозе 4 грамма в сутки. Всем больным на первые сутки госпитализации, а также через месяц проводили биохимический анализ крови, с исследованием уровня ферментов печени.

Результаты. Исходно, данные липидного спектра и показатели ферментов печени в обеих группах значимо не различались. На фоне терапии в основной группе отмечалось достоверное снижение показателей липопротеинов низкой плотности (ЛПНП): с 143,4 до 82,6 мг/дл (на 42,4%; $p=0,001$) и общего холестерина (ОХС): с

208 до 148,9 мг/дл (на 28,4%; $p=0,003$); уровень триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) значимо не изменился. Также отмечалось достоверное снижение уровня аспартатаминотрансферазы (АСТ) с 53,9 до 26,1 U/L (на 51,6%, $p=0,05$) и уровня общего билирубина – с 17,3 до 10,7 мкмоль/л (на 42%, $p=0,05$), уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) значимо не изменился: с 46,3 до 39,8 U/L (на 14%). В контрольной группе наблюдалось достоверное снижение уровня ЛПНП: с 139,8 до 99,8 (на 28,6%; $p=0,02$), иные показатели липидного спектра значимо не изменились. Не регистрировалось достоверное снижение уровня АЛТ, АСТ и общего билирубина: с 56,7 до 43,3 U/L ($p=0,43$), Т – с 107,47 до 33,5 U/L ($p=0,08$), и с 20,3 до 11,7 мкмоль/л ($p=0,19$), соответственно.

Заключение. Снижение уровня АСТ на 51,6% и уровня общего билирубина на 42% показывает, что введение в стандартную терапию, на фоне приема аторвастатина 40 мг/сут, Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот в дозе 4 гр/сут, позволяет не только добиться снижения уровня ОХС (в основном за счет ЛПНП), но и значимо улучшить показатели функции печени в первый же месяц после острого инфаркта миокарда.

ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА И 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. Изучение эффективности влияния высоких доз Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (4 грамма в сутки) на показатели липидного спектра у больных инфарктом миокарда в острый период.

Материал и методы. В исследование были включены 36 больных обоего пола, поступивших в стационар с диагнозом острый инфаркт миокарда (ОИМ) и сахарный диабет (СД), в течение первых

48 часов от начала заболевания. Пациенты контрольной группы (n=19) получали стандартную терапию ОИМ, включая аторвастатин в дозе 40 мг/сут, пациенты основной группы (n=17) дополнительно с первых суток получали препарат Омега-3-ПНЖК – Омакор (Abbot, США) в дозе 4 грамма в сутки. Всем больным на первые сутки госпитализации, а также через месяц проводили исследование липидного спектра.



Результаты. Исходно, данные липидного спектра в обеих группах значимо не различались. На фоне терапии в основной группе отмечалось достоверное снижение показателей липопротеинов низкой плотности (ЛПНП): с 143,4 до 82,6 мг/дл (на 42,4%; $p=0,001$) и общего холестерина (ОХС): с 208 до 148,9 мг/дл (на 28,4%; $p=0,003$); уровень триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) значимо не изменился: с 180,9 до 175,4 мг/дл (на 3%) и с 39,32 до 34,2 (на 2,9%) соответственно. В контрольной группе наблюдалось достоверное снижение уровня ЛПНП: с 139,8 до 99,8 (на 28,6%; $p=0,02$), уровень ОХС достоверно не изменился: с 213,3 до 172,6 мг/дл (на 19,1%; $p=0,07$), уровень ТГ повысился: со 172,5 до 185,5 мг/дл (на 7%), а уровень ЛПВП несколько сни-

зился, однако недостоверно: с 38,9 до 35,7 мг/дл (8,2%, $p=0,35$). Необходимо отметить, что через один месяц в группе Омакора уровень липопротеинов низкой плотности и общего холестерина был значимо ниже, нежели в контрольной: 82,6 мг/дл к 99,8 мг/дл ($p=0,02$).

Заключение. Несмотря на то, что не удалось откорректировать уровень триглицеридов и липопротеинов высокой плотности, введение в стандартную терапию, на фоне приема аторвастатина 40 мг/сут, Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот в дозе 4 гр/сут позволяет добиться дополнительного снижения уровня липопротеинов низкой плотности на 13,8% в первый же месяц после острого инфаркта миокарда, без потери уровня липопротеинов высокой плотности.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОТКЛОНЕНИЯ ЭКГ У ДЕТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА

АБДУРАСУЛОВ К.Д., УГЛЕВА Т.Н., ГРАНКИНА Н.Н.

Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, г. Ханты-Мансийск. Россия

Цель исследования. Изучение распространенности нарушений ритма сердца у детей пубертатного периода в условиях Севера.

Материал и методы. В рамках реализации национального проекта «Здоровье» и приказа МЗ России №1346 Н от 21.12.2012 г. проведено скринирующее ЭКГ-исследование 261 ребенка в возрасте 14 лет. Из них девочки составляли 49,4%, мальчики–50,6%. ЭКГ записывалась в состоянии покоя в 12 общепринятых отведениях на электрокардиографе фирмы «Хьюлетт Паккард» (США) при скорости движения ленты 50 мм/сек. с последующей интерпретацией ЭКГ по Миннесотскому коду (Rose et al., 1984).

Полученные результаты. Изменения сегмента S-T и конечной части желудочкового комплекса зубца Т у подростков по строгим критериям Миннесотского кода обнаружены соответственно у 0,38 и 3,45% обследованных детей. Частота неспецифических изменений сегмента S-T (коды 4–3) и конечной части желудочкового комплекса зубца Т (коды 5–3) по нестрогим критериям регистрировались соответственно у 0,38 и 2,3% подростков. Категория неспецифических изменений сегмента S-T и конечной части желудочкового комплекса зубца Т выявлялась в 4,5 раза чаще у мальчиков, чем у девочек, частота ее составила соответственно 10,6 и 2,32%. У 5,8% обследованных зарегистрированы ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка (ГПЖ) сердца, а отклонение электрической оси сердца вправо выявлено у 20,7% подростков. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка обнаружены у 8,8% детей. На-

рушения ритма при ГПЖ сердца встречались у 53,3% подростков, а при гипертрофии миокарда левого желудочка аритмии – у 34,8% детей. В целом аритмии сердца регистрировались у 19,9% обследованных. Синусовая аритмия обнаружена у 32,2% детей. Экстрасистолическая аритмия выявлена у 5,3%, нарушения атриовентрикулярной проводимости I–II степени – у 0,4%, неполная блокада правой ветви пучка Гиса – у 13,4%, полная блокада правой ножки пучка Гиса – у 0,8%, неполная блокада левой ножки пучка Гиса – у 0,4%, миграция водителя предсердного ритма регистрировалась у 6,1%, а CLC выявлялась соответственно у 2,8% подростков. Синусовая тахикардия ЧСС $\geq$ 100 в мин. и синусовая брадикардия ЧСС $\leq$ 50 в мин. отмечены соответственно у 8,4 и 1,5% подростков, причем синусовая тахикардия в 2 раза чаще регистрировалась у девочек, чем у мальчиков ($p=0,0014$). Другие типы аритмий выявлялись в единичных случаях. ЭКГ-паттерны синдрома ранней реполяризации и симптомов ваготонии выявлялись соответственно у 7,7 и 1,2% подростков, причем синдром ранней реполяризации желудочков выявлялся почти в 4 раза чаще у мальчиков, по сравнению с девочками, а высокий остроконечный зубец Т в основном регистрировался у мальчиков.

Заключение. Частота нарушений ритма и проводимости сердца у детей пубертатного возраста составила 19,9%, причем аритмии сердца заметно чаще выявлялись у мальчиков по сравнению с девочками. Пубертатный период характеризуется максимальной частотой встречаемости синусовой

аритмии, экстрасистолической аритмии, неполной блокады правой ножки пучка Гиса, миграции водителя ритма и синдрома ранней реполяризации желудочков. Категория неспецифических изменений сегмента S-T и конечной части желудочкового комплекса у подростков выявлялась в 4,5 раза чаще у мальчиков, чем у девочек, частота ее составила соответственно 10,6 и 2,3%. Высо-

кая распространенность аритмий сердца и гипертрофии миокарда правого и левого желудочков сердца в популяции детей пубертатного периода г. Ханты-Мансийска указывает на необходимость специальных эпидемиологических исследований и требует назначения дополнительных методов обследования с включением Холтеровского ЭКГ-мониторирования, ЭхоКГ и др.

НАРУШЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И АНЕМИЕЙ

АБДУШУКУРОВА К.Р.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Цель работы. Изучение состояния сердечно-сосудистой системы у больных РА с анемией.

Материал и методы. Под наблюдением находились 40 больных: 33 (82,5%) женщины, 7 (17,5%) мужчин. Средний возраст больных РА составил $44,95 \pm 1,83$ лет, длительность заболевания от 1 до 17 лет. Низкая активность по DAS 28 была установлена у 9 (22,5%), средняя – у 18 (45,0%), высокая – у 13 (32,5%) больных. В зависимости от уровня гемоглобина: легкая степень анемии была установлена у 3 (7,5%), средняя – у 19 (47,5%), тяжелая – у 18 (45,0%) больных. Среди пациентов с анемическим синдромом мужчины составили 20%, женщины 80%. При низкой активности заболевания анемия была диагностирована у 86,0%, а при средней и высокой активности соответственно у 93,0 и 100% больных. Тяжесть анемии зависела от тяжести суставного синдрома: показатели продолжительности утренней скованности ($r=0,65$) оказались в прямой, а манипуляционной способности кистей в противоположной ($r \pm 0,45$) зависимости со степенью анемии. Высокие показатели болевого индекса по ВАШ, увеличение числа болезненных и припухших суставов, теста П.Ли сопровождаются анемией средней и тяжелой степени ($P < 0,05$; $P < 0,02$).

Результаты. По данным ЭКГ-нарушения автоматизма: синусовая тахикардия диагностирована у 20 (50,0%), брадикардия – у 4 (10,0%) больных; возбудимости: желудочковая экстрасистолия – у 6 (15,0%), суправентрикулярная экстрасистолия – у 5 (12,5%), мерцательная аритмия – у 2 (5,0%) больных; проводимости: атриовентрикулярная блокада I степени – у 2 (5,0%), неполная блокада ножек пучка Гиса – у 5 (12,5%) больных. Признаки гипертрофии отделов сердца: гипертрофия левого желудочка была выявлена у 29 (72,5%), обоих

желудочков – у 3 (7,5%) больных. У 23 больных (57,5%) отмечались признаки поражения миокарда: снижение сегмента RS-T, сглаженный или отрицательный зубец Т. Депрессия сегмента S-T в I, aVL-отведениях (признак ишемии передней стенки) была выявлена у 3 больных (7,5%), на II, III, aVF-отведениях (признак ишемии задней стенки) у 2 больных (5,0%). Изменения ЭКГ-данных зависели от тяжести суставного синдрома и сопровождались анемией средней и тяжелой степени. Тяжелые нарушения ритма и проводимости сердца, а также тяжелая степень анемии наиболее часто были выявлены у больных на фоне лечения метотрексатом (100,0%) и преднизалоном (77,8%). При лечении с применением других базисных средств (делагил, плаквенил, сульфасалазин) часто развивалась анемия средней и тяжелой степени (72,7%). На основании изучения жалоб больных, объективного осмотра и ЭКГ-данных у 12 (30%) больных было выявлено ИБС (в 10 (25%) случаях стенокардия напряжения II–III функционального классов, у 2 (5%) – постинфарктный кардиосклероз), у 16 больных (40%) – миокардиодистрофия.

Заключение. У больных РА очень часто развивается анемия различной степени тяжести. Развитие анемического синдрома способствует развитию нарушений ритма и проводимости сердца, гипертрофии левого желудочка и ишемии миокарда. Наличие анемии также ускоряет развитие серьезных заболеваний сердца – ИБС, миокардиодистрофии и сердечной недостаточности. Это указывает на необходимость поиска новых методов лечения как самого заболевания, так и ревматоидных висцеритов – анемического синдрома, ИБС, миокардиодистрофии и путей первичной, вторичной профилактики.



ПОЛИНАСЫЩЕННЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

АВАЗБЕКОВ Л.А., УСМАНОВА Н., ВАХАБОВ Б.М., ТОЖИБОЕВА М.И. ТОЖИБОЕВ Т.А.

Андижанский Государственный медицинский институт, г. Ташкент. Узбекистан

Актуальность проблемы. Роль холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) в развитии и прогрессировании атеросклероза в последние 30 лет изучена достаточно хорошо, участие жирных кислот (ЖК) в атерогенезе – менее подробно.

Таким образом, в последнее время интерес представляют изучение жирнокислотного состава сыворотки крови и методы его коррекции. В настоящее время имеется незначительное количество исследований, в которых сопоставляются уровни циркулирующих жирных кислот (ЖК) в крови при ССЗ (Pirro M., Mauriège P., Tchernof A. et al. 2002).

Цель исследования. 1) Определение уровня ЖК у больных ХИБС (ИБС. Постинфарктный кардиосклероз); 2) Оценка влияния препарата Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК 90%) на уровни циркулирующих ЖК у больных ХИБС (ИБС. Постинфарктный кардиосклероз).

Материал и методы. Всего обследованы 36 человек мужского пола в возрасте 56–71 года (средний возраст $58,4 \pm 2,2$ года). Всем исследуемым проводилось ультразвуковое исследование сонных артерий на аппарате SonoScape 5000. Ультразвуковыми признаками атеросклероза сонных артерий считалось утолщение комплекса интимамедия сонных артерий более 0,85 мм и/или наличие атеросклеротических бляшек. Диагноз ИБС. Постинфарктный кардиосклероз ставился на основании специфических изменений на ЭКГ.

Изучался липидный спектр крови, включавший определение уровней общего ХС, липопротеидов высокой плотности (ЛВП), липопротеидов низкой плотности (ЛНП), ТГ на биохимическом экспресс-анализаторе Reflotron® Plus. Концентрацию жир-

ных кислот – ПНЖК определяли методом газовой хроматографии.

Результаты и их обсуждение. 20 больным в возрасте 59–71 года (средний возраст $59,4 \pm 2,0$ года) с постинфарктным кардиосклерозом был назначен препарат Омега-3 ПНЖК 90% (Омакор, фирма «Abbott») в дозе 1 г/сут, состоявший из высокоочищенных Омега-3 ПНЖК (в 1 г 90% Омега-3 ПНЖК). Определение уровня ЖК осуществлялось до и через 1 мес. после лечения препаратом Омега-3 ПНЖК 90%.

В результате исследования выявлена корреляция между уровнями ЖК и показателями атерогенности липидного спектра. Отмечается достоверная положительная связь (0,56) между уровнем Омега-3 ПНЖК и ЛНП. В связи с этими обстоятельствами необходимо дальнейшее изучение взаимоотношений ЖК и липидного спектра.

В нашем исследовании было показано, что у больных ИБС имеется изменение спектра ЖК, выражающееся в статистически достоверном увеличении фракции НЖК и достоверном снижении содержания суммарных ПНЖК.

Выводы. 1. У больных ишемической болезнью сердца имеется достоверная диспропорция в уровне циркулирующих свободных жирных кислот, выражающаяся в снижении уровня полиненасыщенных жирных кислот и повышении концентрации насыщенных жирных кислот.

2. Для коррекции нарушенного обмена циркулирующих жирных кислот у больных ишемической болезнью сердца можно применять лекарственный препарат Омега-3 ПНЖК 90% в дозе 1 г/сут. и более.

ОПТИМИЗАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

АЗИМОВА М.Н., БАХШАЛИЕВ А.Б., ДАДАШОВА Г.М.

Научно исследовательского института кардиологии Азербайджана, г. Баку. Азербайджан

Актуальность. Антигипертензивная терапия выступает в качестве ключевого направления лечения метаболического синдрома (МС), патогенетические особенности которого в значительной степени определяют выбор конкретного фармакологического препарата.

Цель исследования. Сравнительная характеристика антигипертензивной активности и влияния

на показатели углеводного обмена агониста I_1 -имидазолиновых рецепторов моксонидина (физиотенза) и β -адреноблокатора метопролола у больных с метаболическим синдромом.

Материал и методы. В НИИ было проведено исследование, в котором под наблюдением находились 40 больных в возрасте 45–60 лет, с увеличением массы тела ($ИМТ > 25 \text{ кг/м}^2$), артериальной

гипертонией 1–2 степени (уровень АД 140–179/90–109 мм рт. ст.), уровнем глюкозы натощак 6,1–6,9 ммоль/л. Больные были рандомизированы в группы лечения моксонидином (Физиотенз, «Abbott») 0,4 мг/сутки либо метопрололом 100–150 мг/сутки. Началу активного лечения предшествовал 2-недельный контрольный период. Включенные в исследование пациенты получали моксонидин либо метопролол в виде монотерапии.

На фоне терапии оценивалась динамика уровня АД (по данным казуальных измерений и суточного мониторирования АД), показателей гликемии и инсулинемии в рамках стандартного перорального глюкозо-толерантного теста (ПГТТ), а также параметров вариабельности сердечного ритма (BCP).

Сбор анамнестических данных и клиническое обследование больных проводились при включении пациентов в исследование, а также в конце контрольного периода, через 2, 6 и 12 нед. терапии. При 3-м и 4-м визитах при уровне АД 140/90 мм рт. ст. и выше (по данным казуальных измерений) дозу препаратов увеличивали до 0,4 мг моксонидина и 150 мг метопролола в сутки.

Статистический анализ проводили с помощью пакета программ Excel 7.0 и Statgraphics 2.1 с использованием рекомендованных критериев. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Результаты представлены в виде $M \pm SD$.

Результаты. По данным клинического измерения АД, терапия моксонидином и метопрололом

характеризовалась высокой антигипертензивной эффективностью. При этом доля пациентов, у которых удалось достигнуть снижения АД менее 140/90 мм рт. ст., в группах моксонидина и метопролола существенно не различалась и составила 71 и 80% соответственно. Межгрупповые различия по изучаемым показателям как до лечения, так и спустя трехмесячный период терапии, были статистически недостоверны. Существенной динамики ЧСС в группе лиц, получающих моксонидин, отмечено не было, тогда как на фоне приема β -адреноблокатора данный показатель достоверно снизился. Следует отметить, что у пациентов, включенных в исследование, исходно не отмечалось выраженной тахикардии, и уровень ЧСС до лечения в группе метопролола был все же несколько выше, чем у пациенток, рандомизированных в группу лечения моксонидином. В ходе исследования не было выявлено статистически значимого изменения уровня гликемии на фоне приема как моксонидина, так и метопролола. Тем не менее в группе лечения моксонидином отмечалась тенденция к уменьшению (7,6%), а в группе метопролола – повышению (3,6%) уровня глюкозы в сыворотке.

Заключение. Улучшение метаболического профиля под влиянием агониста I_1 -имидазолиновых рецепторов моксонидина (физиотенз) и отсутствие негативного влияния на углеводный обмен у β -адреноблокатора метопролола должно учитываться при выборе антигипертензивного препарата у больных с МС.

БЕЗОПАСНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ «РАННЕГО» НАГРУЗОЧНОГО ТЕСТА У БОЛЬНЫХ ОИМ С ЗУБЦОМ И БЕЗ ЗУБЦА Q

АЗИМОВА Н.А., ТАШКЕНБАЕВА Н.Ф., ШУКУРОВ Р.Т., ТРИГУЛОВА Р.Х.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Многочисленными исследованиями доказаны безопасность и обоснованность проведения ранних нагрузочных проб (НП) у больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), с целью уточнения прогноза после него и разработки схем терапии.

Цель исследования. Оценка полученных результатов проведения ранних НП у больных ОИМ, находившихся на лечении в отделении реабилитации.

Материал и методы. 79 пациентов мужского пола в возрасте $49,6 \pm 0,8$ лет, включенные в данное исследование, в течение 3–5 суток находились на лечении в отделении реанимации РСЦК, где проводилась терапия ОИМ, на 5–7 сутки больные переводились в отделение реабилитации аритмий сердца, где продолжалось лечение базисными препаратами. В соответствии с протоко-

лом исследования регистрировали данные анамнеза, клинические, гемодинамические показатели, ЭКГ-покоя в 12 отведениях, клинические и биохимические анализы; эхокардиографическое исследование, суточное мониторирование ЭКГ. Тест с физической нагрузкой (ФН) проводили перед выпиской больных из стационара в среднем на $12,2 \pm 0,3$ дней/сутки ОИМ.

Результаты исследования. По результатам «ранней» ВЭМ – пробы в целом по группе низкая ТФН (≤ 50 Вт) выявлена у 67,1% (n = 51) больных. Дальнейший анализ результатов ВЭМ-пробы проводился в подгруппах в зависимости от размера поражения ИМ: ОИМ с элевацией сегмента ST (I-группа, n=45) и без стойкого подъема сегмента ST (II-группа, n=31). Параметры ТФН и интегральной гемодинамики в зависимости от размера поражения достоверно не различались в



изучаемых подгруппах. Прирост ДДП% (двойное произведение) у больных 1 группы ($105,8 \pm 5,6\%$), был в 1,05 раза меньше, чем у больных 2 группы ($111,1 \pm 5,4\%$). По частоте выявления желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) и появлению ее во время НП у больных 1 группы она встречалась чаще – 23 (51,1%) и $1,74 \pm 0,2$, чем во 2 группе – 12 (38,7%) и $1,3 \pm 0,17$ соответственно ($P > 0,05$). ЖЭ высоких (4А и 4Б) градаций были зарегистрированы у 5 (11,1) пациентов в I и 2 во II группе (6,5%) больных ($P > 0,05$). Субмаксимальная ЧСС была достигнута у 14 (31,1%) больных I группы, у 2 (11%) сопровождалась депрессией сегмента ST, и в

одном случае ST-элевация. Достижение целевого уровня ЧСС во II группе больных встречалось реже – 22,6% (7 больных) и ни в одном случае не сопровождалось снижением или элевацией сегмента ST. Прогностически неблагоприятные виды ЖЭ во время ВЭМ были зарегистрированы у 2 пациентов (4,4%) I группы: парная ЖЭ на 1–2 минуте реституции и ни в одном случае у больных II группы.

Заключение. Результаты проведенного нами исследования еще раз подтвердили безопасность раннего нагрузочного теста у больных ОИМ с зубцом и без зубца Q.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА TCF7L2 У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АКБАРОВ З.С., РАХИМОВА Г.Н., ТАХИРОВА Ф.А., КАЮМОВА Д.Т., ТАШМАНОВА А.Б., АЛИХАНОВА Н.М., КАСЫМОВ У.А., РАХИМДЖАНОВА М.Т., АЛИМОВА Н.У., САДЫКОВА А.С., АЗИМОВА Ш.Ш.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
эндокринологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Изучение распределения клинически значимых аллелей и генотипов полиморфного маркера гена TCF7L2 у мужчин узбекской популяции, больных сахарным диабетом типа 2 (СД2) в зависимости от наличия и тяжести ишемической болезни сердца (ИБС).

Материал и методы. Больные мужчины СД2 узбекской популяции были распределены на следующие группы: перенесшие в анамнезе инфаркт миокарда – ИМ ($n=40$), больные с ИБС без ИМ ($n=42$) и больные без ИБС ($n=26$, контроль). Все участвовавшие в исследовании больные были соответствующего возраста (старше 45 лет) и с одинаковой продолжительностью заболевания (более 10 лет). Всем участникам было проведено генотипирование для изучения распределения аллелей С, Т и генотипов СС, СТ, ТТ гена TCF7L2.

Результаты. Распределение аллелей и генотипов гена TCF7L2 у больных СД2 узбекской популяции в зависимости от поражения сердца было следующим: генотип СС в группах без ИБС, с ИБС без ИМ и с ИМ составили соответственно $15,4 \pm 7,1$, $11,9 \pm 5,0$ и $2,5 \pm 2,47\%$, генотип СТ в этих же группах составил соответственно $38,5 \pm 9,5$, $52,4 \pm 7,7$ и $27,5 \pm 7,1\%$. Генотип ТТ имел тенденцию

более высокой частоты встречаемости в группе больных с ИМ ($70,0 \pm 7,2\%$) по сравнению с группами без ИБС ($46,2 \pm 9,8\%$, контроль) и с ИБС без ИМ ($35,7 \pm 7,4\%$). Частота встречаемости аллеля Т ($83,8 \pm 4,1\%$) в группе больных с ИМ была достоверно больше по сравнению с группой без ИБС ($65,4 \pm 6,6\%$, $P < 0,05$, контроль). При этом, частота наблюдения аллеля С ($16,3 \pm 4,1\%$) в группе больных с ИМ была достоверно меньше по сравнению с группой контроля ($34,6 \pm 6,6\%$, $P < 0,05$). По сравнению с группой без ИБС (контроль) преобладание генотипа ТТ у больных СД2, перенесших ИМ, и низкая встречаемость генотипа СС в этой же группе показывает о значении С/Т полиморфизма гена TCF7L2 в развитии ИМ у больных СД2 узбекской популяции ($P=0,02$ по критерию Пирсона ($\chi^2=5,31$) по аддитивной модели наследования, ОШ 2,72, ДИ 95% 0,98–7,59). Таким образом, содержание генотипа ТТ у больных мужчин СД2 узбекской популяции достоверно превышает в группе больных с ИМ по сравнению с группой больных без ИБС.

Заключение. Генотип ТТ гена TCF7L2 может быть прогностическим фактором риска развития ИМ у больных мужчин СД2 узбекской популяции.

СТРЕСС В СЕМЬЕ И ИНДЕКС СОЦИАЛЬНЫХ СВЯЗЕЙ В ОТКРЫТОЙ ПОПУЛЯЦИИ СРЕДНЕУРБАНИЗИРОВАННОГО СИБИРСКОГО ГОРОДА

АКИМОВ А.М., СИЛИН А.Н., ГАФАРОВ В.В.

*Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень.
Россия; Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО
РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ
кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия*

Цель исследования. Изучение взаимосвязей стресса в семье и индекса социальных связей в открытой популяции у мужчин 25–64 лет г. Тюмени.

Материал и методы. Для анализа стресса в семье использовалась анкета ВОЗ «Знание и отношение к своему здоровью». Исследование социальной поддержки проводили с использованием теста Бекман-Сим. Для сбора первичной научной информации использовали сплошной опросный метод путем самозаполнения анкеты. Для оценки социальной поддержки в популяции было проведено тестирование по психосоциальным методикам. Индекс социальных связей (SNI) определялся по тесту Бекман-Сим, состоящему из 9 показателей социальных связей, по взаимодействию с которыми определялась степень активности респондента в социуме. По каждому показателю предусмотрены 4 градации степени активности: «нет», «да, очень активен», «да, отчасти активен», «не активен». Индекс социальных связей оценивался как низкий, средненизкий, средневысокий, высокий.

У лиц с разными уровнями индекса социальных связей в категории «стресс в семье» не было получено значимых различий при ответах на вопросы по поводу тяжелой болезни или смерти близких в течение последних 12-ти месяцев, а также спокойного отдыха дома. Вместе с тем, у лиц со средневысоким и высоким уровнями SNI отмеча-

лась тенденция к более стабильному семейному положению сравнительно с группами лиц с низким и средним уровнями SNI. На вопрос: «Изменилось ли Ваше семейное положение за последние 12 месяцев?» ответ «одно изменение» дали 8,4% лиц со средневысоким уровнем SNI, что было существенно меньше количества аналогичных ответов в группе лиц со средним уровнем SNI (14,5%, $p < 0,05$). В то же время, относительно серьезных конфликтов в семье в течение последних 12-ти месяцев сложилась следующая ситуация. Так, серьезный конфликт в семье в течение последних 12-ти месяцев достоверно чаще наблюдался у лиц с высоким уровнем социальных связей сравнительно с группами лиц с низким и средневысоким уровнем SNI (соответственно, 12,9–3,4%, $p < 0,01$; 12,9–8,4%, $p < 0,05$). Кроме того, значимые различия относительно серьезного конфликта в семье имели место и в группах лиц со средним и низким уровнем SNI (8,8–3,4%, $p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, в открытой мужской популяции 25–64 лет при росте индекса социальных связей чаще встречался один серьезный конфликт в семье в течение последних 12-ти месяцев. Несмотря на это, у лиц со средневысоким и высоким индексом социальных связей отмечалась тенденция к более стабильному семейному положению сравнительно с группой лиц с низким и средним индексом социальных связей.

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОТКРЫТОЙ ПОПУЛЯЦИИ

АКИМОВА Е.В., СМАЗНОВ В.Ю., ГАФАРОВ В.В., КУЗНЕЦОВ В.А.

*Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень.
Россия; Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО
РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ
кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия*

Цель исследования. Изучение распространенности высоких уровней неконвенционных (психосоциальных) факторов (ПСФ) риска и их ассоциаций с ишемической болезнью сердца (ИБС) в открытой мужской популяции Тюмени 25–64 лет.

Материал и методы. Методом случайных чисел была сформирована репрезентативная выборка из избирательных списков граждан среди лиц мужского пола городского населения Тюмени в количестве 1000 человек, по 250 человек в каждой из четырех десятилетий жизни (25–34,



35–44, 45–54, 55–64 лет). Изучение психосоциальных факторов – личностной тревожности (ЛТ), депрессии (Д), враждебности (ВР), жизненного истощения (ЖИ) проводилось в рамках кардиологического скрининга путем самозаполнения жестко стандартизированной анкеты ВОЗ МОНИКА-психосоциальная. Выделение различных форм ИБС осуществлялось на основании стандартных методов, используемых в эпидемиологических исследованиях. Выделяли «определенную» ИБС (ОИБС) и «возможную» ИБС (ВИБС). Ассоциация высоких уровней ПСФ с ИБС оценивалась с помощью расчета отношений шансов (ОШ) и их 95% доверительных интервалов (ДИ). Отклик на кардиологический скрининг составил 85,0%–850 участников.

Результаты. Распространенность высоких уровней неконвенционных (психосоциальных) факторов риска ИБС у мужчин 25–64 лет неорганизованной популяции составила (стандартизованные по возрасту показатели): ЛТ–36,6%, Д– 4,6%, ЖИ–15,9%, ВР–46,4%. Распространенность ИБС у мужчин 25–64 лет составила 12,4%. При оценке влияния ЛТ на развитие ИБС по расширенным эпидемиологическим критериям было получено ОШ 4,07 (95% ДИ=1,40±11,83, $p<0,05$), такая же закономерность наблюдалась и при рассмотрении влияния ЛТ на развитие ОИБС. При

наличии-отсутствии ИБС по расширенным эпидемиологическим критериям и высокого уровня депрессии ОШ оказалось равным 21,07 (95% ДИ=10,76±41,26, $p<0,05$), у лиц с ОИБС высокий уровень Д также встречался достоверно чаще, чем у лиц без ОИБС. ОШ в группе с наличием ИБС по расширенным эпидемиологическим критериям и высокого уровня враждебности оказалось равным 2,71 (95% ДИ=1,63±4,52, $p<0,05$). У лиц с ОИБС 25–64 лет высокие градации ВР встречались достоверно чаще, чем у лиц без ОИБС, у лиц с ВИБС различия с группой сравнения (без ВИБС) оказались недостоверными. ОШ при наличии-отсутствии ИБС по расширенным эпидемиологическим критериям и ЖИ оказалось равным 6,02 (95% ДИ=3,55±10,20, $p<0,05$). При оценке влияния ЖИ на развитие ОИБС было получено ОШ 14,11 (95% ДИ=6,29±31,67, $p<0,05$), то есть показатель более чем вдвое превышал таковой в группе с наличием ИБС по расширенным эпидемиологическим критериям. У мужчин 25–64 лет с ВИБС и наличием высокого уровня ЖИ ОШ не достигало статистической значимости.

Заключение. Таким образом, у мужчин 25–64 лет с высокими градациями психосоциальных факторов установлено увеличение шансов развития определенной ИБС, ИБС по расширенным эпидемиологическим критериям.

ФАКТОР КУРЕНИЯ И ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СМЕРТИ В ТЮМЕНСКОЙ КОГОРТЕ

АКИМОВА Е.В., СМАЗНОВ В.Ю., ГАФАРОВ В.В., КУЗНЕЦОВ В.А.

Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень; Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия

Цель исследования Определение относительного риска сердечно-сосудистой смерти в мужской когорте 25–64 лет.

Материал и методы. Базовое исследование проводилось на двух репрезентативных выборках из избирательных списков граждан 25–64 лет одного из административных округов г. Тюмени методами почтового опроса (выборка 1200 человек, отклик 76,3%) и кардиологического скрининга (выборка 1000 человек, отклик 79,5%). Регулярно курящими считали обследуемых, выкуривающих по крайней мере одну сигарету в день. Среди регулярно курящих были выделены группы в зависимости от интенсивности курения: курящие 1–9; 10–19; 20 и более сигарет в сутки. Кроме того, выделяли лиц, никогда не куривших, курящих нерегулярно и бросивших курить. Сбор информации о смертности базировался на протоколах регистра-

ции смерти в ЗАГСе за 7 лет проспективного наблюдения. Причины смерти кодировались в соответствии со стандартной «Статистической Международной классификацией болезней, травм и причин смерти» 9-го пересмотра. Риск сердечно-сосудистой смерти оценивался в соответствии с регрессионной моделью пропорционального риска Кокса.

Результаты исследования. Относительный риск (ОР) смерти от ССЗ у курящих мужчин составил 2,38, $p<0,01$. Был выявлен немонотонный эффект воздействия фактора курения на показатель коронарного риска смерти у мужчин. Существенная связь со смертностью отмечалась как у курящих регулярно в целом ($p<0,01$), так и в зависимости от интенсивности курения в группе регулярно курящих. ОР сердечно-сосудистой смерти различался незначимо среди мужчин, ку-



рящих нерегулярно, и некурящих, тем не менее, имел тенденцию к росту у последних (ОР 1,30, $p > 0,05$). Далее, при регулярном курении у лиц, сравнительно с группой некурящих, рост ОР кардиоваскулярной смерти принимал значимый характер.

Закключение. Следовательно, в мужской популяции г. Тюмени, учитывая высокий риск кардиоваскулярной смерти в зависимости от курения, необходимы разработка и внедрение индивидуальных мероприятий в группах риска, направленных на отказ от курения.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

АЛДЕШЕВ А.А., АБЗАЛИЕВ К.Б., САГАТОВ И.Е., ЖАКАЕВ М.А.

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы. Республика Казахстан

Для оценки эффективности аортокоронарного шунтирования (АКШ) с использованием нелинейных аутовенозных шунтов (исследуемая группа) его результаты были сопоставлены с результатами выполненных с использованием только линейных кондуитов. В общей сложности в исследуемой группе шунтированы 272 коронарных артерии, а в контрольной группе—217 артерий. Посредством аутовенозного секвенциального шунтирования мы восстановили кровоток в 145 (53,3%) коронарных артериях. Чаще всего шунтировали ВТК—48 (33,1%), ОА—33 (22,7%), ДВ—28 (19,3%), ЗНА—17 (11,7%). С помощью аутовенозных шунтов с естественной бифуркацией восстановлен кровоток в 68 (25%) коронарных артериях. Наиболее часто шунтированы ОА—18 (26,4%), ВТК—16 (23,5%), ДВ—15 (22%) и ЗНА—11 (16,1). Композитными и комбинированными шунтами восстановлен кровоток в 12 (4,4%) коронарных артериях. Частота интраоперационного повреждения аорты в исследуемой и контрольной группах существенно различается и составляет 2 и 11,1% соответственно. Данная разница показателя частоты интраоперационного повреждения аорты обусловлена меньшим количеством аортальных анастомозов в исследуемой группе, где использовались нелинейные варианты аутовенозных шунтов. Острая сердечная недостаточность также с высокой частотой отмечена в контрольной группе (14,8%), чем в исследуемой

(3,9%). У 4 (7,4%) больных контрольной группы острая сердечная недостаточность стала причиной летального исхода. Острое нарушение мозгового кровообращения с высокой частотой (14,8%) отмечена в контрольной группе, чем в исследуемой (2%). В одном случае у пациента контрольной группы ОНМК стала причиной летального исхода. Также с высокой частотой (25,9%) в контрольной группе отмечена дыхательная недостаточность, чем в исследуемой группе (11,7%). Кровотечение в послеоперационном периоде, потребовавшее рестернотомии с одинаковой частотой (3,9 и 3,7%) отмечены в обеих группах. Существенная разница в показателях частоты острой сердечной недостаточности, острого нарушения мозгового кровообращения, дыхательной недостаточности обусловлена длительностью времени искусственного кровообращения и пережатия аорты в исследуемой и контрольной группах—116/71 мин. и 138/85 мин. соответственно.

Закключение. Таким образом, использование разработанного алгоритма АКШ нелинейными аутовенозными трансплантатами при многососудистом коронаросклерозе в сочетании с атеросклерозом восходящей аорты позволило уменьшить количество аортальных анастомозов, добиться полной реваскуляризации миокарда, сократить время искусственного кровообращения и время пережатия аорты.



ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПАЦИЕНТОВ С ВПС И ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АЛИМДЖАНОВА Н.Ю., ИБАДОВ Р.А., АБРОЛОВ Х.К., СТРИЖКОВ Н.А.

*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. До сих пор электрокардиография (ЭКГ) остается одним из высокоинформативных 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 29 больных, госпитализированных в период с 2008 по 2013 гг. с ВПС, осложненной ЛГ. Возраст пациентов колебался от 3 до 34 лет (в среднем $12,0 \pm 3,89$ лет). Все пациенты с ЛГ IIIa и IIIб ст. по классификации В. И. Бураковского (1979 г.) получали курс предоперационной подготовки селективными ингибиторами цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) – Revatio, 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 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, предложенным Игнатъевой И.Ф., Гаджиевой Ф.У. (2000 г.) и Черновым А.З., Кечкером М.И. (1979г.). Количественные и качественные признаки гипертрофии ПЖ включили признаки, пред-

ложенные З.И. Янушкевичусом и З.И. Шилинской (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 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 III а–III б ст., в течение 4 месяцев ведет к достоверным положительным изменениям ЭКГ-параметров, позволяющих сделать вывод об адекватной подготовке к оперативному лечению. 3. Использование селективных ингибиторов цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы (тип 5) и ингибиторов АПФ в вышеуказанной дозировке может быть рекомендовано в комплексном лечении пациентов с ЛГ при ВПС в предоперационной подготовке и пациентов, не подлежащих оперативному вмешательству с ЛГ III б–IV ст., синдромом Эйзенменгера.

ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ БОЛЬНЫХ ОБСТРУКТИВНОЙ И НЕОБСТРУКТИВНОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

АЛЛАБЕРГАНОВ О.Х.

*Хорезмский филиал Республиканского специализированного центра кардиологии,
г. Ургенч. Узбекистан*

Цель исследования. Изучение результатов пробы с физической нагрузкой больных гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП).

Материал и методы исследования. В проведенное нами исследование были включены 38 больных гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) различных форм. Возраст исследован-

ных больных составил от 18 до 52 лет (в среднем $38,4 \pm 2,9$ лет). Соотношение женщин/мужчин – 74%/26%. Средние значения толщины МЖП составили $18,7 \pm 0,8$ мм, при отношении ТМЖП/ТЗСЛЖ – $1,5 \pm 0,07$. У 32 (84%) включенных в исследование пациентов регистрировались те или иные признаки (одышка, утомляемость, сердцебиение)

сердечной недостаточности, приблизительно у половины – эпизоды головокружения и у 14 % из последних – синкопе. В качестве теста с физической нагрузкой использовалась велоэргометрия (Kettler). Применялся стандартный протокол с непрерывно возрастающей 5-ти ступенчатой нагрузкой. До проведения теста были отменены бета-блокаторы.

Результаты исследования. Из предварительных результатов исследования обращает внимание тот факт, что практически во всех случаях исследование было прекращено досрочно, и максимальная мощность нагрузки не превысила 75Вт. При этом средние значения ЧСС на пике нагрузки составили $114 \pm 6,2$ ударов в минуту, при этом в половине случаев были отмечены достижения суб-максимальных значений. Обращает внимание тот факт, что наиболее частой причиной прекращения теста (критерий прекращения нагрузки) явилось отсутствие нарастания САД в ответ на нагрузку либо его уменьшение на 20 % от исходных значе-

ний. Так, средние значения САД до и в ответ на выполняемую нагрузку составили соответственно $113,8 \pm 3,2$ против $109,5 \pm 2,7$ mmHg, $p=0,3$). Выявленная особенность критериев прекращения педалирования зарегистрирована у 34,2 % больных. 10 (26,3 %) пациентов отказывались продолжать исследование ввиду развития ангинозных болей, сопровождавшихся инверсией зубца Т либо смещением сегмента ST. У 15,7 % больных отмечались головокружение и слабость, также ограничившие выполнение нагрузки. И, в заключение, 24 % больных ГКМП прекратили педалирование по другим причинам.

Выводы. Отмечено, что пациенты с ГКМП характеризуются снижением толерантности к физической нагрузке, что в основном обусловлено одышкой, ангинозными болями и неадекватной реакцией АД на велоэргометрию. Последнее, возможно, является результатом ишемии и диастолической дисфункции миокарда, что требует продолжения исследований в данной сфере.

РЕЗУЛЬТАТЫ КРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ ПЛОЩАДЬЮ ПОВЕРХНОСТИ ТЕЛА

АЛТАРЕВ С.С., КРИВОШАПОВА К.Е., ПОДАНЕВА Ю.Е., БАРБАРАШ О.Л.

ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово. Российская Федерация

Существующие данные демонстрируют взаимосвязь размеров тела с исходами и осложнениями операций коронарного шунтирования (КШ), в частности, более высокие показатели периоперационной смертности у пациентов с низкой площадью поверхности тела (ППТ) по сравнению с пациентами, имеющими нормальную либо повышенную ППТ. Тем не менее, в проведенных работах использовались различные неунифицированные схемы стратификации этого показателя.

Цель исследования. Оценить результаты коронарного шунтирования, проведенного у пациентов с различной площадью поверхности тела.

Материал и методы. Проанализированы данные регистров КШ, проведенных в ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Российская Федерация, в 2009 и 2011 гг. В регистрах содержалась информация обо всех пациентах, подвергшихся процедурам КШ в указанном учреждении в 2009 и 2011 гг., включая демографические данные, результаты физикального и параклинического обследований, интраоперационные показатели, информацию о проводимом до и после операции лечении и развившихся осложнениях. Для целей настоящего анализа мы выделили три группы сравнения, исходя из показателей

ППТ: группа с ППТ $< 1,83$ м² (группа нижнего квартиля ППТ), группа с ППТ от 1,83 до 2,09 м² (группа медианы ППТ) и группа с ППТ $\geq 2,10$ м² (группа верхнего квартиля ППТ).

Статистический анализ данных проводился с использованием пакета статистических программ SPSS for Windows, version 13.0 (SPSS Inc., США). Для анализа номинальных и порядковых переменных применялся двусторонний тест хи-квадрат. Проводился расчет отношения шансов (ОШ) наступления неблагоприятного события у пациентов с различной массой тела и 95 % доверительного интервала для него. Двусторонний критерий значимости $p < 0,05$ считался критически значимым.

Результаты исследования. Проанализированы данные 1494 пациентов, из которых 377 (25 %) человек относились к группе с ППТ $< 1,83$ м² (менее нижнего квартиля ППТ), и 375 (25 %) пациентов относились к группе с ППТ $\geq 2,10$ м² (выше верхнего квартиля ППТ). При анализе клинико-анамнестических характеристик пациентов отмечалась неоднородность сравниваемых групп по полу и возрасту: с увеличением ППТ возрастал процент пациентов мужского пола, в то же время, пациенты с ППТ выше третьего квартиля были моложе пациентов, имевших ППТ $< 1,83$ м². Также отмечена прямая взаимосвязь ППТ и распростра-



ненности нарушений углеводного обмена, и, наоборот, среди пациентов с более низкими показателями ППТ было больше лиц с экстракоронарным атеросклерозом.

После проведения коррекции по факторам риска выяснилось, что риск развития послеоперационных ИМ и смерти в группе пациентов с ППТ $< 1,83 \text{ м}^2$ был значимо более высоким (ОШ 3,2 (1,2–8,9) и 4,4 (1,3–14,6), соответственно) по сравнению с группой медианы ППТ. Также в группе нижнего квартиля ППТ выявлено повышение вероятности проведения рестернотомии по поводу

кровоотечений (ОШ 3,4 (1,2–9,5)). В то же время, в группе пациентов с ППТ более верхнего квартиля ($\geq 2,10 \text{ м}^2$) значимого повышения риска развития интересующих событий относительно группы медианы ППТ не отмечено.

Заключение. Мы продемонстрировали наличие взаимосвязи между размерами тела (ППТ) пациента и риском развития послеоперационных кардиоваскулярных событий, и смерти, и потребности в проведении рестернотомии по поводу кровоотечений с увеличением этого риска у пациентов с невысокой площадью поверхности тела.

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., ЧУМБАЛОВА А.С., ШАРИПОВ Р.С.

КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, ГКЦ, г. Алматы. Казахстан

Артериальная гипертония (АГ) остается одной из актуальных проблем в современной кардиологии, являясь одним из основных факторов риска ИБС, сердечной недостаточности (СН), мозгового инсульта, облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, хронической почечной недостаточности (ХПН). Ключевой задачей антигипертензивной терапии является не только достижение целевых значений АД и профилактика сердечно-сосудистых событий, но и защита органов-мишеней, а значит, снижение рисков и улучшение качества жизни.

Цель исследования. Изучение антигипертензивной эффективности и безопасности алотендина – фиксированной комбинации бисопролола и амлодипина и его влияние на качество жизни у больных с изолированной систолической артериальной гипертонией (ИСАГ). Алотендин назначали в дозе 5 мг/5 мг (бисопролол/амлодипин) 1 раз в день утром, через 2 недели при недостаточном контроле давления дозу увеличивали до 5 мг/10 мг 1 раз в день.

Материал и методы. Под нашим наблюдением и лечением находились 328 больных с ИСАГ в возрасте от 64 до 78 лет (средний возраст $70,2 \pm 1,5$), из них 187 женщин и 141 мужчина, в исследование включались пациенты только с первичной АГ II – III ст., (II – 195 больных и III ст. – 133). Для оценки эффективности антигипертензивной терапии использовались краткосрочные (в течение 4–8 недель от начала лечения) и отдаленные критерии (через 18 месяцев): снижение систолического и/или диастолического АД на 10% и более или достижение целевого уровня АД; отсутствие гипертонических кризов; сохранение или улучшение качества жизни; влияние на модифицируемые факторы риска. Показатели качества жизни у исследуемых

больных оценивали при помощи международного сертифицированного опросника Medical Outcomes Study Form (SF–36) и шкалы MMSE.

Результаты и обсуждение. Согласно литературным данным, при лечении ИСАГ у лиц старше 60 лет могут быть использованы все группы антигипертензивных препаратов, но препаратами выбора являются БКК длительного действия и бета-адреноблокаторы, причем комбинированная терапия должна использоваться как стартовая, так как взаимодополняющее действие компонентов может обеспечить наиболее комплексное действие, и предпочтение следует отдавать фиксированным комбинированным препаратам. В этом случае заведомо используются целесообразные комбинации препаратов в оптимальных терапевтических дозах, не требуется титрование дозы, повышается приверженность больного лечению за счет простоты приема. Применение комбинации бисопролола и амлодипина (алотендин) у больных с ИСАГ достоверно снижает уровень АД и улучшает качество жизни: в процессе терапии алотендином происходит достоверное снижение АД как систолического, так и диастолического. Процент больных, ответивших на лечение алотендином, составил (84,4%), целевого уровня АД достигли 70,5%. Понятие «качество жизни» больных означает оценку человеком своего физического, психического и социального благополучия. Отмечается снижение процентных показателей по наиболее частым причинам, ведущих к ухудшению «качества жизни», а также рост суммарного показателя «качества жизни» по профильным шкалам с тенденцией к нормализации психосоциального статуса, что свидетельствует о положительном влиянии алотендина на качество жизни, в частности, повышается такой показатель, как необходимость в лечении.

К ОБОСНОВАННОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ – В-НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА ПРИ ХСН**АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., ШАРИПОВ Р.С.***КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова, г. Алматы. Казахстан*

Для дифференциальной диагностики ХСН в настоящее время используется тест с определением – В-натрийуретического пептида (BNP) – одного из гормонов, секретируемых кардиомиоцитами. Повышение BNP в крови может выявить ХСН у больных раньше, чем появятся признаки дисфункции левого желудочка, определяемые клинически или эхокардиографически. Кроме того, уровни BNP хорошо коррелируют с функциональным классом СН и параметрами как систолической, так и диастолической дисфункции.

Цель исследования. Изучение уровня – В-натрийуретического пептида (BNP) у больных с ХСН.

Материал и методы. Под нашим наблюдением и лечением находились 46 больных ИБС с ХСН с сохраненной систолической функцией левого желудочка в возрасте от 41 до 66 лет (средний возраст $55,2 \pm 1,3$), из них 17 женщин и 29 мужчин, поступивших в экстренном порядке с болевым синдромом в ГКЦ за 2013 год, при ЭхоКГ-исследовании у них фракция выброса была более 50%. Всем пациентам проводились ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, КАГ, общеклинические и биохимические исследования: липидный спектр, уровень глюкозы, кардиомаркеры (тропонин, миоглобин, BNP).

Результаты и обсуждение. Традиционно о ХСН судили по одышке, отекам и другим признакам, указывающим, как правило, на застойные яв-

ления в органах, в настоящее время изменения, характеризующие ХСН, можно объективизировать при эхокардиографии или другими методами, позволяющими диагностировать ранние стадии. Рекомендация определять уровень BNP при сомнительной ХСН входит в современные клинические руководства с самым высоким грифом уровня доказательности А.

Фракция выброса у наших больных составила $62,8 \pm 1,6\%$ (по Simpson). По клиническим проявлениям ХСН все больные были распределены следующим образом: 21 пациент – 1-ой и 25 – 2-ой стадии. Согласно результатам нашего исследования, уровень BNP у наших больных колебался в пределах от 85,0 до 370,0 и составил $218,4 \pm 2,9$ пг/мл. При этом при 1 ст. ХСН он был достоверно ниже, чем при 2 ст. ($128,2 \pm 2,3$ при 1-ой и $235,8 \pm 3,6$ при 2-ой; $P < 0,05$). В процессе лечения из 25 больных ХСН 2-ой ст. 13 больных перешли в 1-ую ст. При динамическом изучении содержания BNP оно было равно $105,5 \pm 3,4$ при 1-ой ст. и $183,6 \pm 2,9$ – при 2-ой стадии.

Заключение. Таким образом, при ХСН с изолированной диастолической дисфункцией, то есть с нормальной систолической функцией левого желудочка определение BNP способствует выявлению ХСН на ранних стадиях, а также может быть рекомендовано для контроля эффективности проводимой терапии ХСН.

НИТРЕСАН ПРИ СОЧЕТАННЫХ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ**АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., ЧУМБАЛОВА А.,С., ТЫНАЛИЕВА Ш.А., АПИЕВА Н.И.***КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова ГКЦ, г. Алматы. Казахстан*

Практикующим врачам часто приходится сталкиваться с сочетанием нескольких патологий у одного больного, в числе которых нередко встречаются АГ и цереброваскулярные заболевания. Одним из грозных осложнений артериальной гипертензии является развитие инсульта. Именно сосудистый фактор увеличивает риск дегенеративной деменции. Также известно, что в процессе старения мозг теряет способность регулировать внутриклеточный кальций, что вызывает целый ряд клеточных нарушений и, в конце концов, приводит к апоптозу клеток. Изменения в кальциевом гомеостазе являются причиной развития болезни Альцгеймера. В связи с этим представляет инте-

рес изучение влияния антигипертензивной терапии блокаторами кальциевых каналов у больных АГ, имеющих в анамнезе ОНМК и признаки энцефалопатии.

Цель исследования. Изучение антигипертензивной эффективности и безопасности нитресана и его влияние на качество жизни и частоту постинсультной деменции у больных АГ с дисциркуляторной энцефалопатией и ОНМК в анамнезе.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 28 больных АГ с дисциркуляторной энцефалопатией и ОНМК в анамнезе в возрасте от 47 до 71 года (средний возраст $60,2 \pm 1,5$), из них 18 женщин и 10 мужчин. В исследование включа-



лись пациенты только с первичной АГ II–III ст., (II–19 больных и III ст.–9), которые получали нитресан в дозе по 10–40 мг в сутки в течение 4-х недель. Показатели качества жизни у исследуемых больных оценивали при помощи международного сертифицированного опросника Medical Outcomes Study Form (SF–36) и шкалы MMSE.

Результаты и обсуждение. Интенсивно изучается влияние сердечной патологии на течение постинсультного периода, выживаемость больных и состояние когнитивных функций. Установлено, что у пациентов с церебральной ишемией смертность вследствие кардиальных причин превышает смертность от самого инсульта. Течение постинсультного периода может осложняться развитием коронарных катастроф, включая тяжелый инфаркт миокарда, причем в ряде случаев без каких-либо клинических признаков коронарной нестабильности. Это обстоятельство ставит перед врачом необходимость изучения и своевременного выявления бессимптомных вариантов ИБС и факторов, влияющих на стабильность течения коронарного атеросклероза у больных ишемическим инсультом.

Целевого уровня АД достигли 19 пациентов (67,9%), в 4-х случаях доза нитресана была увеличена до 40 мг/сутки и в 2-х случаях потребовалось

назначение другого антигипертензивного препарата. В результате проведенного лечения уже к концу 1-ой недели от начала лечения больные отмечали существенное улучшение самочувствия, что подтверждают результаты анкетирования по шкале MMSE. В первую очередь это касалось состояния когнитивных расстройств: регрессировали общая слабость, депрессивный фон настроения. Оценивая показатели качества жизни у исследуемых больных при помощи международного сертифицированного опросника Medical Outcomes Study Form (SF–36), необходимо отметить также положительную динамику: снизились ролевые ограничения, обусловленные личными или эмоциональными проблемами (влияние эмоционального состояния на выполнение работы или повседневной деятельности), повысились социальное функционирование и эмоциональное самочувствие.

Заключение. Таким образом, применение блокатора кальциевых каналов дигидропиридинового ряда – нитресана фирмы Промед Прага в дозе по 20–40 мг/сутки в течение 4 недель наряду с антигипертензивным действием способствует улучшению когнитивных свойств у больных АГ и ОНМК в анамнезе. Побочного эффекта препарата не зарегистрировано.

КОРРЕКЦИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОМОЩЬЮ КВЕРЦЕТИНА

АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ М.Л., БОРИСОВА Е.М., КЕНЖАЕВ С.Р., ГАНИЕВ У.Ш.

РНЦЭМП, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценить влияние кверцетина на изменения параметров диастолической функции ЛЖ у больных ОКС+СТ при проведении доплер-стресс-ЭхоКГ.

Материал и методы. Обследованы 134 больных с ОКС+СТ, которым произведены системный тромболизис (78%), ангиопластика коронарных артерий (22%) в среднем $4,3 \pm 1,1$ ч от начала болевого синдрома. Изучено состояние диастолической функции ЛЖ у 134 больных ИБС с Q-передним и нижним инфарктом миокарда. Больные были разделены на 2 группы: I группа – с внутривенным применением кверцетина (корвитин, Борщаговский ХФЗ, Украина) по схеме ($n=66$), II группа – без применения корвитина ($n=68$) на фоне базисной терапии. Доплер-стресс-ЭхоКГ с добутамином проводилась всем больным после стабилизации состояния на 4–7 суток заболевания при фракции выброса (ФВ) ЛЖ более 50%.

Результаты исследования. При малых дозах добутамина в группе кверцетина $6,32 \pm 0,16$, в группе контроля $5,66 \pm 0,14$ сегмента восстановили свою контрактильную функцию, так как в этих сегментах имел место оглушенный миокард (об-

ратимая миокардиальная дисфункция). При проведении стресс-ЭхоКГ с добутамином у больных обеих групп отмечалась аналогичная динамика показателей ТМК. Но в группе больных, получавших корвитин, некоторые показатели (Е, А, Е/А, IVRT) достоверно уменьшились при малых дозах добутамина, что указывает на улучшение показателей диастолической функции в зонах оглушенного миокарда на фоне терапии корвитином. Отношение Е/А составило через месяц $1,28 \pm 0,03$ и $1,06 \pm 0,02$, соответственно в I и II группах и в значительно большей степени увеличилось в группе корвитина. В ходе исследования выявлена обратная средняя корреляционная взаимосвязь между показателями IVRT и количеством оглушенных сегментов ($r=-0,48$; $p<0,05$).

Выводы. Улучшение показателей диастолической функции ЛЖ при проведении доплер-стресс-ЭхоКГ с добутамином связано с наличием обратимой дисфункции миокарда. Применение корвитина во время реперфузионной терапии приводит к развитию обратимой диастолической дисфункции в области ишемического повреждения миокарда.

ПРОГНОЗ ПАЦИЕНТОВ С Q ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА**АЛЯВИ А.Л., АЛИМОВ Д.А. КЕНЖАЕВ М.Л., БОРИСОВА Е.М., МАДЖИТОВ Х.Х., КЕНЖАЕВ С.Р.****РНЦЭМП, г. Ташкент. Узбекистан**

Цель исследования. Оценить влияние сахарного диабета 2 типа на отдаленный прогноз у пациентов с Q-инфарктом миокарда и выполнением ТЛБАП с последующим стентированием клинко-зависимой артерии.

Материал и методы. В исследование включены 203 пациента с ИМ. По признаку наличия СД 2 типа пациенты разделены на две группы, с наличием СД выделены 38 (18,7%) больных. Без сахарного диабета 165 (81,3%). В группе пациентов с СД подверглись ТЛБАП со стентированием 50% (n=19) больных, в группе пациентов без СД–52,1% (n=86). Период наблюдения составил 14 месяцев. Отдаленный прогноз оценивался, как неблагоприятный, при выявлении у пациента повторных инфарктов миокарда, инсультов, нарушений ритма, внезапной сердечной смерти, нестабильной стенокардии, декомпенсированной сердечной недостаточности.

Результаты. При оценке отдаленного прогноза у пациентов с ИМ выявлено, что в группе паци-

ентов с использованием ТЛБАП с последующим стентированием клинко-зависимой артерии, наличие СД достоверно не повлияло ($p>0,05$) на частоту развития неблагоприятных исходов: у пациентов с ИМ и СД с выполнением ЧКВ их частота составила 31,6%, в группе больных ИМ без СД–32,56%. В то же время у пациентов без проведения ТЛБАП, наличие СД сопровождается большей вероятностью развития неблагоприятного прогноза: в 52,6% случаев у пациентов с перенесенным ИМ и сахарным диабетом и в 41,8% случаев у пациентов с ИМ без СД. Таким образом, наличие сахарного диабета у пациентов с ИМ и консервативной тактикой ведения предопределяет большую частоту развития неблагоприятного отдаленного исхода заболевания.

Вывод. Наличие сахарного диабета 2 типа при консервативной тактике лечения достоверно ухудшает отдаленный прогноз больных инфарктом миокарда.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РОЗУВАСТАТИНА И АТОРВОСТАТИНА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ**АЛЯВИ А.Л., ТУЛЯГАНОВА Д.К., САБИРДЖАНОВА З.Т., НУРИТДИНОВА С.К.****Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан**

Цель работы. Изучение сравнительной эффективности аторвастатина (Торвакард, Zentiva) и розувастатина (Лднил, Индия) на липидный спектр и факторы воспаления у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Обследованы 24 больных со стенокардией напряжения II ФК (ср.возраст $59,1 \pm 2,1$ лет). Изучены показатели липидного спектра крови и маркеры воспаления. Пациенты обследовались в день поступления, а также в динамике на 30-й и 60-й дни лечения. Больные были рандомизированы на 2 группы. Больные 1-й основной группы (10 больных) получали розувастатин в дозе 10 мг/сут; больные 2-й группы (24 больных) получали аторвастатин по 20 мг/сут. Лечение проводилось на фоне общепринятой медикаментозной стандартной терапии.

Результаты. Через 30 дней в группе больных, получающих розувастатин 10 мг/сут, было достигнуто достоверное снижение уровня общего ХС, ТГ и ХС ЛПНП на 24, 25, 32%, соответственно. В груп-

пе сравнения выявлены аналогичные, но недостоверные изменения атерогенных фракций липидов. Целевого значения (ХС ЛПНП ниже 2,6 ммоль/л) на 60-й день лечения достигли 97% больных в группе розувастатина и 77% больных в группе аторвастатина. Существенное различие между группами отмечено в степени и сроках снижения СРБ и ИЛ-6. В группе больных, получающих розувастатин, достоверное снижение концентрации ИЛ-6 и СРБ выявлено уже к концу первого месяца лечения. В группе больных, леченных аторвастатином 20 мг/сут, динамика отмечена со стороны ИЛ-6 и СРБ к концу 2 месяца лечения.

Заключение. Таким образом, необходима немедленная иммуномодулирующая терапия статинами, обладающими потенциальным преимуществом достаточного и быстрого снижения концентрации маркеров воспаления, играющих ведущую роль в дестабилизации атеросклеротической бляшки, характеризующейся высоким риском сердечно-сосудистых событий.



ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АЛЯВИ А.Л., ТУЛЯГАНОВА Д.К., АБДУЛЛАЕВ А.Х., НУРИТДИНОВА С.К., ЯКУБОВ М.М.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии
и медицинской реабилитации МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель работы. Выявить особенности дисфункции эндотелия сосудистой стенки у больных стенокардией напряжения II, III функциональных классов.

Материал и методы. Обследованы 78 больных ИБС стенокардией напряжения II, III функциональных классов. Функциональное состояние сосудистого эндотелия оценивали путем изучения характера потокиндуцированной вазодилатации, уровня метаболитов оксида азота и степени спонтанной агрегации тромбоцитов.

Полученные результаты. Исходя из данных УЗИ и положения о нормальной реакции плечевой артерии на индукцию потоком, больные были разделены на 3 группы: 1 группа с вазодилатацией в пределах нормы, т. е. прирост диаметра сосуда составил более 10% от исходного (компенсированный тип дисфункции эндотелия); 2 группа – больные у которых уровень вазодилатации был в пределах от 0 до 10% (субкомпенсированный тип); 3 группа – больные с отсутствием реакции плечевой артерии или вазоконстрикцией на

фоне реактивной гиперемии, если диаметр плечевой артерии не изменился (0%) или уменьшился в ответ на нагрузку (декомпенсированный тип). Каждая группа с определенным типом дисфункции эндотелия включала пациентов разного класса тяжести стенокардии. Так, у пациентов III ФК в 30% случаев ЭЗВД плечевой артерии была в пределах нормальных значений и умеренно нарушенная в 44% случаев. В то же время у 24% больных более легкого II ФК наблюдалась вазоконстрикция.

Выводы. Установлено, что у больных с «компенсированным» и «субкомпенсированным» типом дисфункции эндотелия характер вазодилатации плечевой артерии был сопряжен, главным образом, с изменениями скоростных характеристик кровотока и в меньшей степени с антикоагулянтной активностью плазмы крови. Следовательно, по мере нарастания дисфункции эндотелия происходит утрата чувствительности сосудистого эндотелия к механическим внутрисосудистым колебаниям и возрастает зависимость сосудистой реакции от параметров гемостаза.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

АННАЕВ Б. Х.

Научно-клинический центр кардиологии, г. Ашгабат. Туркменистан

Клиническое значение диабетического поражения миокарда остается на сегодняшний день недостаточно изученной проблемой.

Патогенетические особенности сахарного диабета, в частности генерализованная диабетическая микро- и макроангиопатия не исключают возможности развития как и самих сердечно-сосудистых заболеваний, так и факторов риска последнего.

Цель исследования. Изучения клинической особенности течения инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом.

Материал и методы. Всего нами обследованы 179 больных (106 мужчин и 73 женщины), за последние 3 года перенесшие инфаркт миокарда. Объектом основного исследования явились 40 больных сахарным диабетом II типа. Возраст

больных, включенных в исследование, колебался от 46 до 70 лет (в среднем $58 \pm 8,2$ года).

По возрасту наиболее частый процент заболеваемости инфарктом миокарда наблюдался в 50–59 лет (35,2%). В сочетании с сахарным диабетом в возрасте 60–69 лет (42,8%).

При распределении по полу инфаркт миокарда развивался наиболее часто среди мужчин–63,2%, а на фоне сахарного диабета среди женщин–57,2%.

При анализе летальности были получены следующие данные: общая летальность–17,8%, среди больных сахарным диабетом–25,7%, без сахарного диабета–15,9%. Летальность от инфаркта миокарда в первые трое суток у больных сахарным диабетом–66,6%, при отсутствии сахарного диабета–53,1%. Наиболее высокий процент леталь-

ности (44,4 %) среди больных сахарным диабетом составляли лица, которые ранее регулярной антидиабетической терапии не принимали и строгой диеты не соблюдали.

При анализе осложнений инфаркта миокарда выяснилось, что у больных сахарным диабетом процент осложнений достоверно выше—28,5 %, чем у больных с инфарктом миокарда без сахарного диабета—18,7 %. Наиболее частыми осложнениями являлись кардиогенный шок, отек легкого и

острая левожелудочковая недостаточность. Процент повторного инфаркта миокарда при сахарном диабете выше и составил 20 %, без сахарного диабета—15,9 %.

Заключение. Таким образом, на фоне нарушений метаболизма и микроциркуляции у наблюдающихся при сахарном диабете развитие инфаркта миокарда приобретает более тяжелое течение и исход заболевания становится неблагоприятным.

КОНЦЕПЦИЯ 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 исследования. 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 кардиopleгии. Из оперативного пособия: у 9 больных выполнено – аортокоронарное шунтирование двух или трех коронарных артерий; у 21 больного выполнено протезирование митрального клапана и у 14 больных выполнено протезирование митро-аортального клапана. Оценка эффективности обезболивания осуществлялась с помощью 10-ти балльной цифровой рейтинговой шкалы (Numerical Rating Scale, NRS), где 0 – отсутствие боли, 10 – максимальная боль.

Результаты. Проследивая 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 $6,2 \pm 0,4$, что соответствует верхней границе зоны умеренной интенсивности восприятия боли. Проведение данного вида обезболивания через 6 часов (4 этап) на 17,7 % ($p < 0,05$) снижением интенсивности восприятия болевой чувствительности. 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 $4,2 \pm 0,4$, что соответствовало нижней границе зоны умеренной интенсивности болевой восприятия.

На 6 этапе восприятие послеоперационной боли у больных уменьшилось на 51,6 % ($p < 0,05$) по сравнению с 3 этапом. Число баллов составило $3,0 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), которое соответствовало

зоне слабого восприятия интенсивности болевой чувствительности. На последующих этапах обезболивания отмечается снижение интенсивности болевой реакции до 2–3 баллов.

Проследивая 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 ($153,7 \pm 3,1$ и $94,2 \pm 3,5$ мм рт. ст. соответственно). Показатель PCO₂ артерии и вены был в пределах от $38,7 \pm 2,7$ до $39,7 \pm 3,2$ мм рт. ст.

Относительно удовлетворительная картина состояния КОС крови на всех этапах обезболивания отразилась и на показателях концентрации лактата крови (cLac), которые на этапах обезболивания снизились от $2,6 \pm 0,07$ до $1,4 \pm 0,03$.

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 превышая показатели 1 этапа. Через 24 часа при неизменных показателях среднего АД и ЧСС уменьшились и достоверно не отличались от исходных цифр.

Вывод. 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.

**ЎЗБЕКИСТОН АНАЪНАВИЙ ТИББИЁТИДА ЮРАК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ
УМУМИЙ ҚОИДАЛАРИ ВА АСОСИЙ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ ҲАҚИДА****АСАДОВ Д.А., НАЗИРОВ М. Н.***Тошкент врачлар малакасини ошириш институти*

«Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг (ЖССТ) 2014–2023 йилларда халқ табobati соҳасидаги стратегияси» расмий ҳужжатининг гувоҳлик беришича, ҳар бир халқнинг миллий маданиятининг бир қисми бўлган анънавий табobat тиббий ёрдам кўрсатишнинг муҳим бир қисми бўлиб, кўпинча замонавий тиббиёт мутахассислари назаридан четда қолмоқда. Анънавий табobat ҳар бир Давлатда бўлиб унга нисбатан аҳоли ўртасида талаб кун сайин ўсиб бормоқда. Шуларни ҳисобга олиб ЖССТ юқоридаги ҳужжатда бу соҳада кенг қўламда илмий тадқиқотлар олиб боришни тавсия қилади.

Тадқиқотимиз мақсади Абу Али Ибн Сино (880–1037) ва Маҳмуд Ҳаким Яйфоний-Хўқандий (1850–1930) тиббий асарларида ёритилган юрак касалликлари ҳақидаги маълумотларни ўрганиш.

Маълумот ва услублар. Абу али Ибн Синонинг Тиб қонунлари III (1) китоби, (Тошкент, «ФАН» 1979 б. 509–541) Маҳмуд Ҳакимнинг Тариқ ул-илож (Даволаш усуллари) 2-жилди, (Қўқон ш. «Шумаков и К», 1913 й. б. 16–24), ва Мужарработи Маҳмудий («Маҳмуднинг (тиббий) тажрибалари») (қўлёзма, Қўқон адабиёт музейи, №70, б. 11), асарларида ёритилган маълумотлар ўрганилди. Дориларнинг таркибий қисмларини илмий ва маҳаллий номларига аниқлик киритилди ҳамда халқ табobati ва замонвий тиббиётда фойдаланиши ҳақидаги маълумотлар билан тўлдирилди.

Натижа. Шарқ табobatiда юракда кўп касалликлар учраши мумкинлиги эътироф этилган. Юракнинг мизожи бузилиши моддалиқ ва моддасиз турларга бўлинган. Моддалиқ бўлганда у юракнинг танасида ёки томирларида ёки танаси билан ғилофи орасида эканлиги аниқланган. Юракнинг иссиқ ва совуқ шишлари, узлуксизлигининг бузилиши (жароҳатлари), юрак томирларида тикилмалар юракнинг ўзига хос касалликлари ҳисобланган. Мия, ўпка, кўкрак пардаси, жигар, ичак ва бошқа аъзолар айниқса меъда касалликлари натижасида келиб чиқадиган юрак касалликлари ажратилган. Умумий бадан ҳасталиги сабабли (масалан иситмада ёки қаттиқ оғриқ пайдо бўлганда) юракда касаллик келиб чиқиши ҳам белгиланган. Тамоқ оғриғи ҳам, ўпка шабодалаши ҳам юракда хавфли касалликлар келтириб чиқариши маълум бўлган.

Юрак аҳволини саккиз хил далиллар орқали билинган. Улар: томир уруши, нафас, кўкракнинг тузилиши, кўкракдаги мўйлар, баданнинг ушлаб кўрилгандаги ҳолати, баданда пайдо бўладиган ҳоллар, хулқ, баданнинг кучли ёки кучсизлиги ва турли ҳаёллар.

Юракни даволашнинг умумий қоидалари. Юрак бошқарувчи аъзо ҳисобланганлиги учун уни даволашда катта эҳтиёткорлик керак дейилган. Қон олишда тозаловчи бошқа тадбирлар қўшилмаган. Юракдаги тўлиқлик «қон»дан бўлса, ўнг бослиқдан, «буғ»дан бўлса чап бослиқдан қон олинган. Дорилар билан бўшатишда, юракка қувват берадиган дорилар билан бирга берилган. Даволашда «рух» деб аталган юрак қувватини сақлашга, камайтирмасликка ва қувватини оширишга интилинган. (Масалан, говзабонни ўз хосса-си билан «рух»ни кучайтиради дейилган).

Юрак мизожини алмаштиришда совуқ, ё иссиқ, ё хўл, ёки қуруқ мизожга алмаштириш тадбири ишлатилган. Юрак иссиқ мизожга қарши хўл ме-валарнинг қайнатиб қуюлтирилган шираларини, айниқса олма ва беҳининг сувини ичириш билан даво қилинган. Юракнинг бузилган совуқ мизожини катта маъжун дорилар, райхон шароби, мўътадил бадантарбия, иссиқлик, ҳушбўй қуюқ ва суюқ суртма дорилар, иссиқлик овқатлар билан даволанган. Юрак касалликларида ишлатиладиган муҳим ва асосий дорилардан мўътадилликка яқинлари: ёқут, қора маржон, феруза, олтин, қумуш ва говзабон. Иссиқ дорилар: дорунак, парпи, мушк, анбар, ёввойи занжабил, ипак, заъфарон, баҳман, қаранфул, хом уд, лимон исли райхон, тоғ райхони, келиндона, хил, цитрон, ҳинд содажи, қора андиз ва бош. Совуқ дорилар: марварид, қаҳрабо, маржон, кофур, сандал, қизил гул, табo-шир, муҳр лойи, олма, қуруқ ва хўл кашнич.

Шундай қилиб, бу асарларда юрак касалликла-ри этиологияси, симптоматикаси, диагностикаси, даволаш усуллари ва келажак аҳволни аниқлаш бўйича кўп асрлар синовидан ўтган маълумотлар тўпланган. Бу маълумотларни ўрганиш Замонавий соғлиқни сақлаш тизимини табиий дори-дармон воситалари ва даволаш усуллари билан бойитиш имкониятларини яратади.

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ 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 особенности антигипертензивной терапии, а также ее влияние на частоту сердечно-сосудистых осложнений (нестабильной стенокардии (НС), острого инфаркта миокарда (ОИМ), тромбоза сосудистых шунтов (ТСШ) или ампутации нижних конечностей) у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК) в течение года наблюдения (12–15 мес.).

Материал и методы. В исследование включены 64 больных ОААНК мужского пола в возрасте 38–70 лет, которые были разделены на 2 группы (гр.): 1 гр. (32 чел.) – с достижением целевых уровней АД ($<140/90$ мм рт. ст.) и ЧСС (<70 уд./мин.); 2 гр. (32 чел.) – без достижения целевых уровней АД и ЧСС. Средний возраст больных ОААНК составил $57 \pm 7,1$ лет. По клиническому течению (классификация Покровского-Фонтейна) преобладала 2 стадия ОААНК (65,0%), реже – 3 и 4 стадии (21,0 и 14,0% соответственно); средняя продолжительность заболевания – $6 \pm 4,5$ лет. У большинства больных ОААНК обеих групп отмечалась ишемическая болезнь сердца (1 гр. – 81,2%, 2 гр. – 84,4%) и артериальная гипертензия (1 гр. – 84,4%, 2 гр. – 93,8%), курение (1 гр. – 78,1%, 2 гр. – 84,4%). Медикаментозную терапию регулярно получало большинство больных ОААНК: антиагреганты (100,0% больных обеих групп), антигипертензивные препараты (1 гр. – 84,0%, 2 гр. – 94,0%), статины (1 гр. – 68,7%, 2 гр. – 59,4%). Изучались эффективность антигипертензивной терапии, влияние данной терапии на частоту сердечно-сосудистых осложнений (НС, ОИМ, ТСШ, ампутация нижних конечностей вследствие критической ишемии) и дистанцию безболевой ходьбы (ДББХ), липидный и углеводный обмен. Для установления диагноза и осложнений ОААНК, ИБС и АГ использовались клинико-лабораторные, инструментальные методы исследования. Статистическая обработка материала производилась с помощью программы SPSS 19.0.

Результаты. Получена высокая эффективность антигипертензивной терапии у больных

ОААНК: достижение целевых уровней АД и ЧСС у всех больных 1 гр., достижение целевого уровня АД у большинства больных 2 гр. (59,4%), а целевой ЧСС лишь у 21,8% больных 2 группы. Антигипертензивная терапия среди больных ОААНК включала (1 гр. и 2 гр. соответственно): селективные β_1 -адреноблокаторы (50 и 37,5%), ингибиторы АПФ (43,4 и 56,3%), диуретики (28,1% в обеих группах), антагонисты кальция (6,25 и 34,3%*) и сартаны (6,25 и 12,5%*) (* $p < 0,05$). Среди больных ОААНК обеих групп достоверно снизился средний уровень АД (мм рт. ст.) и ЧСС (уд./мин.): АД сист. в 1 гр. – $142 \pm 17,2$ (1 мес.)/ $125 \pm 11,5^*$ (12 мес.), АД диаст. в 1 гр. – $85 \pm 7,1$ (1 мес.)/ $77 \pm 5,6^*$ (12 мес.), ЧСС в 1 гр. – $72 \pm 9,3$ (1 мес.)/ $64 \pm 5,1^*$ (12 мес.); АД сист. во 2 гр. – $146 \pm 18,2$ (1 мес.)/ $133 \pm 11,5^*$ (12 мес.), АД диаст. во 2 гр. – $87 \pm 8,5$ (1 мес.)/ $80 \pm 6,7^*$ (12 мес.), ЧСС во 2 гр. – $83 \pm 11,9$ (1 мес.)/ $77 \pm 9,6^*$ (12 мес.) (* $p < 0,05$). Не было отмечено отрицательного действия применяемой гипотензивной терапии на ДББХ у больных ОААНК: в 1 гр. – 185 метров (1 мес.)/275 метров* (12 мес.), во 2 гр. – 174 метров (1 мес.)/223 метров* (12 мес.) ($p < 0,05$). Кроме того, антигипертензивная терапия не приводила к достоверному ухудшению липидного и углеводного обменов среди исследуемых больных ОААНК. У больных ОААНК 2 группы в 2 раза чаще, чем у больных 1 группы наблюдались сердечно-сосудистые осложнения (84,4 и 46,9%* соответственно): НС (50,0 и 15,6%*) и ампутация нижних конечностей (28,1 и 3,1%*) (* $p < 0,05$). Различий по частоте развития ОИМ и ТСШ нижних конечностей в группах больных ОААНК не отмечалось.

Заключение. Для больных ОААНК характерна высокая эффективность антигипертензивной терапии. При достижении целевых уровней АД ($<140/90$ мм рт. ст.) и ЧСС (<70 уд./мин.) у больных ОААНК снижается частота развития сердечно-сосудистых осложнений (НС, ампутации нижних конечностей вследствие критической ишемии).



ВЛИЯНИЕ МОКСОНИДИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

АСЛОНОВА Ш.Ж., ЖУРАЕВА Х.И., АСЛОНОВА И.Ж.

Бухарский Государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан

Цель работы. Изучить динамику показателей теста толерантности к глюкозе (ТТГ) у больных артериальной гипертензией (АГ) в процессе лечения моксонидином.

Материал и методы. Под наблюдением находились 47 больных АГ (вторая стадия) с нарушенной толерантностью к глюкозе (ТТГ). Группу сравнения составили 35 больных АГ без НТГ. Толерантность к глюкозе изучалась по стандартной методике путем проведения теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 гр. глюкозы. Анализировались случаи НТГ, связанные с нарушением симпатoadренальной фазы гликемической кривой (НТГ через 1 час после нагрузки глюкозой) и с нарушением вагоинсулярной фазы гликемической кривой (НТГ через 2 часа после нагрузки глюкозой). При этом лица с НТГ были разделены на следующие группы: лица с нормальной толерантностью к глюкозе (группа 1); лица с НТГ через 1 час после нагрузки глюкозой (группа 2); лица с НТГ через 2 часа после нагрузки глюкозой (группа 3); лица, у которых имело место сочетание НТГ как через 1, так и через 2 часа после нагрузки глюкозой (группа 4). Лица с сахарным диабетом были исключены из исследования. Больные обеих групп в качестве гипотензивной терапии получали моксонидин (физиотенз) в дозе 0,4 мг в течение 4 недель.

Результаты и обсуждение. Установлено, что моксонидин в суточной дозе 0,4 мг достоверно снижает как систолическое артериальное давление (САД), так и диастолическое артериальное давление (ДАД). Вместе с тем показано, что гипотензивные эффекты моксонидина в достаточной степени выражены в группе с НТГ и среди лиц с нормальной толерантностью к глюкозе. Результаты исследования указывают на достаточно высокую эффективность моксонидина в отношении снижения уровня гликемии. На фоне лечения АГ моксонидином имело место достоверное снижение уровня гликемии как через 1, так и через 2 часа после нагрузки глюкозой. Уровень гликемии через 1 час после нагрузки глюкозой снизился на 9,14%, а через 2 часа – на 16,2%. Гипогликемический эффект моксонидина был более выражен во 2 и 3 группах, чем в 4 группе. Следует отметить, что среди лиц с исходно нормальной толерантностью к глюкозе прием моксонидина не ассоциировался со снижением уровня гликемии.

Выводы. Результаты проведенного исследования указывают на положительное влияние моксонидина на показатели гликемии, что косвенным образом свидетельствует о снижении инсулинрезистентности. Исходя из вышеизложенного, можно считать, что механизм действия моксонидина, как селективного агониста имидазолиновых рецепторов, позволяет рекомендовать его в качестве одного из основных лекарственных средств для лечения АГ у лиц с метаболическим синдромом.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ И ТРИМЕТАЗИДИНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

АТАНИЯЗОВ Х.Х., КУРБАНОВ Н.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценить эффективность применения Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (Омега-3 ПНЖК) на показатели клинического статуса и внутрисердечной гемодинамики у больных ХСН ишемической этиологии.

Материал и методы. В исследование были включены 23 больных ИКМП, в возрасте 48–67 лет, средний возраст пациентов составлял $52,4 \pm 0,32$ лет. У 16 больных установлен III ФК, у 4–IV ФК, остальных 3 пациентов – II ФК ХСН по NYHA. Соотношение мужчин и женщин – 17 и 6

соответственно. Давность ХСН составила $5,8 \pm 0,3$ лет. У 16 больных ХСН развилась после перенесенного острого инфаркта миокарда, а у 7 больных – на фоне длительно текущей ИБС. Больные были разделены на 2 группы: I группа, состоящая из 13 больных, помимо стандартной терапии ХСН (инг. АПФ, β -блокаторы, ант. альдостерона, диуретики, сердечные гликозиды) получала Омега-3 ПНЖК в дозе 2000 мг/сут. и триметазидин 70 мг/сут., II группа включала в себя 10 больных, находившихся только на базисной терапии ХСН. Всем

больным были проведены функциональные методы исследования: ЭКГ, ЭхоКГ, ШОКС, исходно и после 3-х месячной терапии.

Результаты. Были получены следующие результаты: линейные и объемные показате-

ли левого желудочка достоверно уменьшились с увеличением ФВ левого желудочка на 20,4 % ($p < 0,05$) и 10,2 % ($p < 0,05$), соответственно в I и II группах.

ЭхоКГ показатели:	1-группа: n = 13.		2-группа: n = 10		Достоверность, p
	Исходно:	После терапии:	Исходно:	После терапии:	
КДР (мм)	67 $\pm$ 0,1	65 $\pm$ 0,7	65 $\pm$ 0,5	64,2 $\pm$ 0,7	($p < 0,05$)
КСР (мм)	56 $\pm$ 0,6	53,2 $\pm$ 0,2	58 $\pm$ 0,8	56,7 $\pm$ 0,5	($p < 0,05$)
КДО (мл)	224 $\pm$ 10,1	212,9 $\pm$ 7,1	220 $\pm$ 8,2	216,8 $\pm$ 0,5	($p < 0,05$)
КСО (мл)	188,6 $\pm$ 7,1	176,2 $\pm$ 4,2	182,4 $\pm$ 6,2	178,6 $\pm$ 4,2	($p < 0,05$)
ФВ (%)	32 $\pm$ 1,4	40,2 $\pm$ 1,7	30,2 $\pm$ 1,7	33,6 $\pm$ 1,8	($p < 0,05$)

Количество баллов, набранных по шкале ШОКС, на фоне терапии в I группе уменьшились на 42,9 % (исходно 11,2 $\pm$ 0,7 балл, после терапии 6,4 $\pm$ 1,1 балл, $p < 0,01$), во II группе также достоверно уменьшилось на 40,2 % (исходно 10,7 $\pm$ 0,6 балл, после терапии 6,4 $\pm$ 0,8 балл, $p < 0,05$), с более значимыми изменениями в группе пациентов, получающих дополнительно Омега-3 ПНЖК и триметазидин.

Выводы. Таким образом, дополнительное применение Омега-3 ПНЖК и триметазидина на фоне стандартной терапии у пациентов ХСН ишемической этиологии приводит к более значимому улучшению внутрисердечной гемодинамики и клинического статуса.

АЛГОРИТМ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С QRS ОТ 120 ДО 150 МСЕК. НА РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

АТРОЩЕНКО Е.С., ОСТРОВСКИЙ Ю.П., РОМАНОВСКИЙ Д.В., КОШЛАТАЯ О.В., КУРЛЯНСКАЯ Е.К., ШУМОВЕЦ В.В., КОВАЛЕНКО О.Н.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Республика Беларусь

Цель исследования. Разработать алгоритм отбора пациентов на различные варианты кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ) у пациентов с тяжелой хронической сердечной недостаточностью с QRS от 120 до 150 мсек..

Материал и методы. 28 пациентам с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) III-IV функциональных классов (ФК) тяжести имплантированы бивентрикулярные стимуляторы, у части из них – с одномоментной коррекцией атриовентрикулярной недостаточности; у всех выполнена ЭхоКГ, определено наличие и степень выраженности диссинхронии миокарда.

Результаты. у всех пациентов с QRS более 120 мсек помимо электрической диссинхронии наблюдался один из вариантов механической диссинхронии миокарда. Наиболее значимыми критериями наличия механической диссинхронии у данной категории пациентов являлись показатели межжелудочковой и внутривентрикулярной задержки. При проведении отбора пациентов на КРТ всем пациентам с ХСН III – IV ФК тяжести и QRS менее 150 мсек. определяются показатели внутрисердечной гемодинамики и выявляются нарушения внутри- и межжелудочкового проведения. Пациентов с ХСН III – IV ФК тяжести с ФВ ЛЖ < 35%, наруше-

ниями внутривентрикулярного проведения при наличии степени митральной регургитации (MP) 2–4, КСО $\leq$ 323 мл, ERO < 20 мм², регургитирующего объема < 20 мл и признаками механической диссинхронии миокарда: Ts-SD > 50 мсек. и МЖЗ > 40 мсек. или All segment max delay $\geq$ 137 мсек. рекомендует направлять на CRT, при КСО > 323 мл – на трансплантацию сердца или механическую поддержку сердца. При наличии MP 2–4 степени, ERO > 20 мм², регургитирующего объема > 20 мл и признаков механической диссинхронии миокарда: Ts-SD > 50 мсек. и МЖЗ > 40 мсек. или All segment max delay $\geq$ 137 мсек. в зависимости от величины КСО пациенты должны быть направлены: на CRT с коррекцией АВ-недостаточности – при КСО ЛЖ $\leq$ 323 мл, при КСО > 323 мл – на трансплантацию сердца или механическую поддержку сердца. Если по данным ЭхоКГ механическая диссинхрония миокарда отсутствует, пациенты должны быть направлены на трансплантацию сердца, либо механическую поддержку сердца.

Выводы. Разработан алгоритм отбора пациентов с тяжелой ХСН при QRS от 120 до 150 мсек. на различные варианты КРТ. Это позволит значительно повысить эффективность лечения, улучшить прогноз жизни пациентов с тяжелой ХСН.



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ ПРИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ И ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ БИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

АХМАТОВ Я.Р., АБДУЛЛАЕВ Т.А., КУРБАНОВ Н.А., ЦОЙ И.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Провести сравнительный анализ клинико-функциональных и биохимических показателей (Б/Х) среди пациентов, страдающих сердечной недостаточностью (СН), обусловленной правожелудочковой кардиомиопатией (ПЖДКМП) и дилатационной КМП с бивентрикулярной СН (бидКМП).

Материал и методы. Были обследованы 52 больных. 1гр.–22 с ПЖДКМП, ср.возраст которых $42,8 \pm 8,6$ лет (17 жен.) и 2гр.–30 лиц с бидКМП, ср.возраст $41,4 \pm 9,4$ лет (9 жен.). Всем проводились обследования: физикальный осмотр; ЭКГ; ЭхоКГ с определением объемных размеров полостей левого (ЛЖ) и правого желудочков (ПЖ), а также вычислением их фракции выброса (ФВ). С целью косвенной оценки функции печени проводился Б/х крови с определением АлАТ, АсАТ, билирубиновых фракций и альбумина плазмы крови. Достоверными считались изменения при $p < 0,05$.

Результаты. Было установлено, что несмотря на сопоставимость в возрасте, группы значительно разнились по гендерным характеристикам. А именно, в 1 гр. преобладали женщины, составив 77,3%, в то время как во 2 гр. количество женщин=30%. Ср.функциональный класс СН в 1 гр. $=3,40 \pm 0,68$ и во 2 гр. $=3,06 \pm 0,80$. Срок от начала манифестации симптомов заболевания и установления диагноза ДКМП в 1 гр. лиц составил в среднем 34 мес., во 2 гр.–27 мес. Для больных 1

гр. характерным оказалось то, что несмотря на дилатацию правых отделов сердца (ПЖ $=50,54 \pm 8,43$ мм, ПП $=47,98 \pm 9,92$ мм), размеры левых оставались в пределах нормальных значений, так же, как и была сохранена ФВЛЖ $=51,7 \pm 10,1\%$. У больных бидКМП регистрировалась дилатация как правых, так и левых отделов, с выраженным снижением инотропной функции миокарда в целом (ФВЛЖ $=30,59 \pm 7,13\%$ и ФВПЖ $=47,2 \pm 9,31\%$). Со стороны Б/х в 1 гр. лиц в 81,8% ($n=18$) случаев было установлено изменение концентрации какого-либо из функциональных маркеров повреждения печени, в то время как во 2 гр. аналогичные показатели оказались, практически, в 2 раза меньше, составив 43,3% ($n=13$) ($\chi^2=6,29$, $p=0,01$). Необходимо отметить, что среди обследованных нами больных наиболее характерным нарушением содержания маркеров печеночного повреждения явилась гипербилирубинемия, которая регистрировалась у 20 (90,9%) больных 1 гр. и 18 (60%) – во 2 гр. больных. Кроме того, в обеих группах наблюдалась гипоальбуминемия, но в сравнительном аспекте она носила более выраженный характер в 1гр. больных ($2,9 \pm 0,6$ г/дл и $3,16 \pm 0,48$ г/дл, соответственно в 1 и 2 группах; $p > 0,05$).

Выводы. Несмотря на одинаковую тяжесть течения СН, ПЖДКМП чаще встречается среди женщин, характеризуется более длительным периодом манифестации симптомов СН, а также выраженным нарушением функции печени.

ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА

АХМЕДОВ И.А., ВАФОЕВА Н.А.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Цель работы. Изучение факторов риска и показателей их распространения у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Были обследованы 37 больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией II–III–IV ФК (43,2%). Больные с постинфарктным кардиосклерозом составили 22%, с хронической сердечной недостаточностью 22%, с нарушениями ритма сердца 13,5%. Больным были проведены лабораторные и инструментальные методы исследования. Из обследо-

ванных, мужчин–23 (средний возраст $56,3 \pm 2,1$, продолжительность заболевания $5,7 \pm 0,3$). 14 больных составили женщины (средний возраст $65,7 \pm 1,9$, давность заболевания $4,1 \pm 0,4$). Всем больным были составлены карты обследования, включающие жалобы, анамнестические данные, вредные привычки, анамнез жизни и физикальные данные. В развитии ишемической болезни у больных играли важную роль такие факторы, как артериальная гипертония, сахарный диабет, избыточный вес, наследственность, курение, злоупотреб-



ление алкоголем, частые стрессы, физическое перенапряжение, пища, богатая холестерином, гиподинамия.

Результаты и обсуждение. В зависимости от факторов риска (наследственная предрасположенность, сахарный диабет и стресс) больные были разделены на 3 группы. Первую группу составили 10 больных, с наличием наследственной предрасположенности. Средний возраст больных— $52,4 \pm 3,1$ года, продолжительность заболевания— $3,2 \pm 0,4$ года. Из них—7 мужчин, 3—женщины. У них обнаружена стенокардия напряжения III—IV ФК, постинфарктный кардиосклероз, нестабильная стенокардия. Вторую группу составили 10 больных сахарным диабетом (мужчин—6, женщин—4). Средний возраст больных $58,5 \pm 4,1$ года, продолжительность заболевания $5,2 \pm 0,4$ года. Давность заболевания сахарным диабетом этой группы 6–15 лет, при этом больные отмечали, что жалобы на сердечно-сосудистую систему у них появились в течение 5 лет. В третью группу

вошли больные хронической сердечной недостаточностью и стабильной стенокардией II—III ФК. Эту группу составили 17 больных (10 мужчин и 7 женщин) с частыми стрессами в анамнезе. Средний возраст больных $66,7 \pm 4,1$ года, продолжительность заболевания $2,2 \pm 0,4$ года. Больные отмечали связь стресса с семейными проблемами и экономической нестабильностью. Эти состояния у больных сопровождались повышением артериального давления. У 3 больных наблюдались осложнения в виде острого и хронического нарушения мозгового кровообращения. В данной группе отмечались все формы ишемической болезни сердца.

Заключение. В возникновении и утяжелении ИБС имеют значение наследственность, сахарный диабет и частые стрессы. У больных с отягощенной наследственностью наблюдалось раннее развитие и тяжелое течение болезни. Длительное течение сахарного диабета (более 5 лет) приводит к развитию заболеваний сердца. Стрессовые состояния часто отмечались у пожилых больных.

СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РАННЕЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

АХМЕДОВ Х. А., ЗУФАРОВ М. М., БАБАДЖАНОВ С.А., ИСКАНДАРОВ Ф. А.

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

Цель исследования. Оценить результаты эндоваскулярных вмешательств в лечении больных с ранней постинфарктной стенокардией (РПС).

Материал и методы. Стентирование КА выполнено у 116 больных с РПС в возрасте от 42 до 72 лет (в сред. $53 \pm 4,7$ лет). Пациенты имели в анамнезе острый инфаркт миокарда (ОИМ) сроком в сред. $13,2 \pm 2,4$ сут. Из них ИМ с Q—52 (44,8%), без Q—64 (55,2%) больных. ОИМ с Q ($n=52$) по передней стенке ЛЖ имел место у 12 (10,3%) больных, переднебоковой стенке и верхушечной области—у 19 (16,4%), по задней стенке—у 21 (18,12%). Из 64 больных с ОИМ без Q ишемия миокарда в виде депрессии сегмента ST по передней стенке отмечено 14 (12,1%) больных, переднебоковой стенке и верхушечной области—у 28 (24,1%), по задней стенке—у 22 (19,0%). У 59 (50,9%) больных отмечено наличие НК I, у 35 (30,2%) НК IIА по классификации NYHA. По данным ЭхоКГ ОФВ в среднем составила $41,8 \pm 2,9\%$. КДО ЛЖ в среднем составил $215,8 \pm 5,4$ мл.

Результаты. По данным коронарографии у 68 (58,6%) больных имело место однососудистое поражение, в т.ч. у 33 (28,5%) —ПМЖВ, у 14 (12,1%) —ОА, у 21 (18,1%) —ПКА. У остальных 48 (41,4%) пациентов имелось многососудистое поражение коронарного русла.

Стентирование одной артерии выполнено у 68 (58,6%) больных, двух артерий—у 37 (31,9%),

трех—у 11 (9,5%) больных. В 31 (26,7%) случае при окклюзии коронарной артерии удалось произвести реканализацию сосуда с последующей ангиопластикой и стентированием. Из них реканализация окклюзии ПМЖВ выполнена у 16 (13,8%), ПКА—у 10 (8,6%), ОВ—5 (4,3%) больных. Во всех случаях удалось восстановить хороший коронарный кровоток (TIMI III).

У пациентов после РЭВ отмечалась стойкая стабилизация клинического состояния с отсутствием ангиоаналогичных приступов. У 41 (35,3%) пациента отмечена положительная динамика ЭКГ-показателей в течение первых суток после вмешательства: у 11 (9,5%) снижение элевации сегмента ST и у 30 (25,9%) подъем депрессии ST до изолинии. У остальных 75 (64,7%) больных на ЭКГ, несмотря на сохранение депрессии либо элевации, повысилась толерантность к физической нагрузке и при нагрузочной пробе смещение сегмента ST на ЭКГ не наблюдалось. По данным ЭхоКГ ФВ ЛЖ возросла в среднем с $41,8 \pm 2,9$ до $55,3 \pm 2,2\%$, КДО ЛЖ снизилось в среднем со $215,8 \pm 5,4$ до $174,2 \pm 3,7$ мл.

Выводы. Ангиопластика и стентирование коронарных артерий у больных РПС приводят к стабилизации клинического состояния, улучшению внутрисердечной гемодинамики в ближайшие сроки после вмешательства.



ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

АХМЕДОВА Д.М., ЮЛДАШЕВА Х.Ю.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), остается актуальным изучение вопросов своевременной диагностики и предупреждения развития такого грозного осложнения, как хроническое легочное сердце.

Цель исследования. Изучение особенностей течения и диагностики легочной гипертензии (ЛГ) и ХЛС при ХОБЛ.

Материал и методы. Проведен анализ клинико-функциональных особенностей формирования легочного сердца при хронических обструктивных заболеваниях легких (ХОБЛ). Под наблюдением находились 35 больных с ХОБЛ, из них – 16 больных с хроническим легочным сердцем (ХЛС) – 1 гр., 19 больных – без ХЛС – 2 гр. Всем больным проводились спирометрия, рентгенография грудной клетки для верификации диагноза, ЭКГ, ЭхоКГ.

Результаты исследования. В 1 гр. ведущими были симптомы ЛГ, такие как одышка, боли в области сердца, не купирующиеся нитроглицерином, головокружение, сердцебиение и перебои, повышение артериального давления. Во 2 групп. симптомы бронхиальной обструкции, такие как одышка, удушье были менее выражены и не сопровожда-

лись признаками ЛГ. В 1 гр. больных выявлены следующие изменения на ЭКГ: Р «pulmonale» – у 16, блокада правой ножки пучка Гиса – 11 больных, что отражает объемную перегрузку правого желудочка, выявляются диффузные метаболические изменения миокарда обоих желудочков. У 7 больных зарегистрированы желудочковые экстрасистолы, у 9 больных наджелудочковые экстрасистолы.

Во 2 гр. при наличии признаков бронхиальной обструкции отсутствуют на ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца и нарушения ритма.

Эхокардиографически оценивали среднее давление в легочной артерии, толщину передней стенки правого желудочка (ПЖ) и амплитуду ее движения, диастолический размер полости ПЖ. Анализ результатов исследования показал, что у больных 1 гр., в отличие от 2 гр. развиваются легочная гипертензия, диастолическая дисфункция и гипертрофия передней стенки правого желудочка.

Заключение. Таким образом, структурно-функциональное состояние сердца у больных ХОБЛ, осложненной ХЛС, характеризуется ЛГ, гипертрофией миокарда правого желудочка, нарушениями ритма и проводимости, которые коррелируются с клиническими проявлениями ХЛС.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

БАЙДУЛЛАЕВ Б.М., СЕЙДАХМЕТОВА А.А., КАУЫЗБАЙ Ж.А., МАХАНБЕТОВ.Р.С., КОРГАНБАЕВА Х.Т.

Южно-Казахстанская Государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент. Казахстан

Артериальная гипертензия (АГ) – важнейшая медико-социальная проблема. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и международного общества по борьбе с артериальной гипертензией это заболевание диагностируется в случае наличия у пациента стойкого повышения артериального давления до уровня 140/90 мм рт. ст. и выше. Комбинированная терапия с Симартан-Н рассматривается как препарат выбора, особенно у пациентов с высоким риском артериальной гипертензии. Компоненты препарата Симартан-Н лозартан калия и гидрохлортиазид обладают аддитивным влиянием на кровяное давление.

Цель исследования. Сравнительная оценка препаратов Симартан-Н и Энап НЛ по клиниче-

ской эффективности, переносимости и влиянию на суточный профиль АД. Комбинированный препарат Симартан-Н, содержащий лозартан 25 мг и гидрохлортиазид 12,5 мг, соединение двух препаратов в одном упрощает выполнение больными назначений врача, назначается 1 раз в сутки. Симартан-Н обладает выраженной антигипертензивной эффективностью, уменьшает изменения в крупных артериях и на уровне микроциркуляции, а также протекторными свойствами в отношении сердца и почек.

Материал и методы. В исследование были включены 70 больных (23 мужчины, 47 женщин), средний возраст больных $49,7 \pm 8,8$. Учитывались данные анамнеза и клинико-инструментальные исследования обследованных пациентов АГ II–III

степени. В зависимости от проводимого лечения были сформированы две группы больных. Первая группа в количестве 35 больных получала Симартан-Н по 1 таблетке в день; вторая группа в количестве 35 больных получала Энап НЛ по 1 таблетке 1 раз в день в течение 14 дней. При применении антигипертензивного препарата в двух группах проводили суточное мониторирование АД.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных данных свидетельствует, что несмотря на то, что исследуемые препараты обладают достоверным гипотензивным эффектом, степень его выраженности в отношении систолического и диастолического АД варьирует от 19,8 и 2,6% при лечении Симартан-Н. При проведении оценки эффективности препаратов Симартан-Н и Энап НЛ нами отмечалось, что у больных, принимавших Симартан-Н, головные боли уменьшились на 79,2%, головокружение – на 58,9%, чувство дискомфорта в области сердца на – 88,3%. У больных, принимавших Энап НЛ, головные

боли уменьшились на 69,2%, головокружение – 47,5%, чувство дискомфорта в области сердца – на 72,7%. Эффективность препарата Симартан-Н оценивали по результатам суточного мониторирования АД, что указывает на равномерное снижение АД в течение 24 ч., снижение пульсового АД. Все больные отмечали хорошую переносимость препарата. Побочных действий Симартан-Н не отмечено.

Заключение. Для оценки терапевтической эквивалентности необходимо сопоставление не только гипотензивного эффекта, но и влияния препаратов на такие показатели, как пульсовое АД и скорость распространения пульсовой волны. Препарат Симартан-Н является удобным и безопасным препаратом. Лечение больных с Симартан-Н приводит к улучшению клинических показателей. Терапия комбинированным препаратом Симартан-Н, эффективно снижая АД, благоприятно влияет на качество жизни, снижает риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНИ УГЛЕВОДЛАР ВА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ МУҲИМ ОМИЛИ СИФАТИДА

БАКАЕВ И.К., ТАИРОВ М.Ш., ЖҲРАЕВА Н.О., ОЧИЛОВА Д.А. БАЙХАНОВА М.Б.

*Бухоро вилоят кардиология диспансери; Бухоро давлат тиббиёт институти,
Бухоро ш. Ўзбекистон*

Долзарблиги. Тана вазнининг ортиши бугунги кунда дунёнинг барча давлатларида муҳим тиббий-ижтимоий муаммага айланиб улгурган. Ортиқча вазнининг қатор касалликларнинг ривожланиши учун муҳим омил эканлиги ҳеч кимга сир эмас. Ёмон сифатли ўсмалар муаммосини ҳал қилиш орқали одамларнинг ўртача умри 1 йилга оширилса, семизлик муаммоси ҳал қилинганда 4 йилга ошади. [Ashwell M., 1994]. Абдоминал семизликнинг инсулинга резистентлик ҳолати ва юрак қон-томир касалликларини келиб чиқишида асосий хавф омили бўлиб хизмат қилиши кўплаб тадқиқотларда исботланган.

Мақсад. Аҳоли орасида ортиқча тана вазни тарқалиши, унинг углеводлар ва липидлар алмашинуви бузилишлари билан боғлиқлигини ўрганиш

Материал ва методлар. Уюшмаган аҳоли орасидан тасодифий танлаш (Оуэн 1976) орқали ажратиб олинган 797 киши орасида тадқиқотлар олиб борилди. Тана вазнининг ошишини аниқлаш учун тана массаси индекси (Кетле индекси) дан фойдаланилди. $TMI = \text{вазн (кг)} / \text{бўй (м)}^2$. ТМИ 25 дан юқори бўлган ҳолатларда ортиқча тана вазни, 30 дан юқори бўлганда эса семизлик деб ҳисобланди. Қорин айланаси аёлларда 80 см дан, эркекларда 94 смдан катта бўлганда абдоминал семизлик деб баҳоланди. Глюкозага толерантлик синамаси-

ни ўтказиш учун қондаги глюкоза миқдори 3 карра: оч ҳолатда эрталаб, 75 гр. глюкоза бергандан 1 соат ва 2 соат кейин аниқланди. Қондаги липидлар – умумий холестерин ва триглицеридлар миқдори аниқланди.

Натижа ва таҳлиллар. Ортиқча тана вазни ва семизликнинг учраши юқори рақамларни кўрсатди. Аёллар орасида ОТВ 20,65%ни, семизлик 18,48%ни ташкил қилди. Эркаклар орасида ОТВ ва семизликнинг тарқалиши мос равишда 32,27% ва 14,87%ни ташкил қилди. Шундай қилиб текширилаётган 39,13% аёлларда ва 47,14% эркекларда меъёрдан ортиқча вазн муаммоси борлиги аниқланди. Таҳлил натижаларининг кўрсатишича ёш 30 дан ошиб боргани сари аёлларда ва эркекларда ҳам ОТВ, ҳам семизликнинг учраш частотаси кескин ошиб бориши кузатишмоқда.

Текширилаётган ҳар бешинчи аёлда углеводларга толерантликнинг бузилиши аниқланди. (20,0%), эркекларда бу кўрсаткич 22,62%ни ташкил қилди. Қандли диабетнинг тарқалиши аёлларда 5,64%, эркекларда 6,34% учради. Қандли диабетнинг 3,09%и текширишлар давомида аниқланди. Глюкозага толерантликнинг бузилиши эркекларда ёш ошиб бориши билан ортиб бораётганлигини кузатиш мумкин. Аёллар орасида иккинчи ёш гуруҳида биринчи ёш гуруҳига нисбатан сезилар-



ли ўсиш (2,24 марта) кузатилган бўлса, бешинчи ва олтинчи ўн йилликда ГТБ сезиларли пасайган. ҚД билан оғриган беморларнинг ярмидан ортиғи текширишлар давомида аниқланмоқда. Бу эса углеводлар алмашинувининг бузилишларини ташхислаш усулларини такомиллаштириш лозимлигини кўрсатади.

Липидлар алмашинувининг бузилишларига баҳо бериш мақсадида триглицеридлар ва умумий холестерин миқдорини аниқланди. Маълумотларга кўра аёллар орасида гиперхолестеринемия 14,22%ни, гипертриглицеридемия 20,38%ни

ташкил қилди. Эркаклар орасида бу кўрсаткичлар мос равишда 17,32%; ва 34,62%. Таҳлиллардан ГХ бошқа компонентлардан фарқли равишда 50 ёшдан кейин сезиларли ошиши аниқланди, ГТГ бошқа компонентлар сингари 30 ёшдан кейин сезиларли равишда ошиб боришини кузатиш мумкин.

Хулоса. ОТВ бор бўлган аҳоли орасида углеводлар ва липидлар алмашинувининг бузилиши сезиларли даражада кенг тарқалган. Моддалар алмашинуви бузилиши белгиларнинг алоҳида учраши кам кузатилди, кўпчиликда иккита ёки учта компонент биргаликда аниқланади.

РЕЗУЛЬТАТЫ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

БАЛКАНАЙ Г.Б., ВОДНЕВ В.П., АХМЕТОВА Г.Ж., ЕЛЕУСИЗ М., МАДЕНОВ Н.Н.

Кафедра скорой и неотложной медицинской помощи, КазНМУ им. С.Асфендиярова, г. Алматы. Республика Казахстан

Достижения молекулярной генетики делают возможным оценку влияния генов-кандидатов на развитие пролапса митрального клапана.

В настоящее время описано несколько структурных полиморфизмов гена ангиотензиногена (AGT), среди которых физиологически значимыми являются мутации в 235-м кодоне, приводящие к замене кодируемой аминокислоты метионин на треонин (M235T-полиморфизм), и в 174-м кодоне с соответствующей заменой треонина на метионин (T174M- полиморфизм).

Цель исследования. Изучить носительство генетических маркеров с дисплазии соединительной ткани, в частности ПМК.

Материал и методы. Нами были обследованы 200 пациентов с ПМК (69 девушек и 131 юноша) и 50 лиц контрольной группы на носительство генетических маркеров в развитии дисплазии соединительной ткани, в частности ПМК, проживающих на территории г. Алматы. Возраст больных колебался от 16 до 21 года ($17,7 \pm 2,3$ лет). Проанализировано распределение генотипов и аллелей гена рецептора ангиотензиногена II первого типа с пролапсом митрального клапана у наблюдаемых пациентов.

Результаты исследования. Частоты встречаемости генотипов AGT Met235Thr. Распределение генотипов этой мутации во всех исследованных группах соответствовало соотношению Харди – Вайнберга. Следует отметить, что при

сравнительном анализе частоты встречаемости генотипов (MM, MT, TT) гена рецептора ангиотензина II первого типа с пролапсом митрального клапана показал, что среди больных частота генотипа TT (28,0%) встречалась в 2,0 раза чаще, чем частота генотипа MM (16,0%). Генотип MT составил 56,0%, что свидетельствует о мутации этого гена. При анализе частотного распределения аллелей данного гена выявлено, что у лиц с пролапсом митрального клапана наиболее распространенным является аллель T, который достоверно в 3,5 раза чаще встречался, чем аллель M (79,8; 20,2% соответственно).

При сравнении аллельных вариантов гена AGT Met235Thr между контрольной группой, а также между пациентами с ПМК исследуемой группы выявлена разница в частоте аллелей.

Примечательно, что с ПМК 88 лиц (44%) являются носителями мутантного варианта гена AGT Met235Thr, из них (21,4%) – в гомозиготном состоянии. В данной группе относительный риск развития ПМК среди носителей аллели Thr гена ангиотензиногена Met235Thr в 1,6 раза выше, чем среди носителей аллели Met. Отношение шансов равно 2.

Заключение. Таким образом, в группе обладатели мутантного варианта гена AGT Met235Thr в большей степени предрасположены к развитию ПМК, что способствует увеличению тяжести заболевания.

ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС В РАЗВИТИИ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СОБЫТИЙ**БАХРАМОВ С.Т., КУЛДАШЕВ И.Б., ЮЛДАШЕВА Г.Т., ДУСМУРАТОВА Д.Н.***Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) протекает с периодами стабильного течения и обострения. Нестабильная стенокардия (НС), инфаркт миокарда (ИМ) относятся к острым формам ИБС и являются следствием одного и того же патофизиологического процесса – разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки в сочетании с присоединяющимся тромбозом. В настоящее время эти состояния объединены общим термином – острый коронарный синдром (ОКС).

В последние годы все большую распространенность приобретает точка зрения на атеросклероз – как хронический иммунновоспалительный процесс, протекающий по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа, антигенные стимулы которой исходят от перекисномодифицированных липопротеинов. При этом цитокины – медиаторы иммунновоспалительного процесса координируют клеточные взаимодействия и моделируют функцию клеток в очаге атеросклеротического поражения.

Цель исследования. Изучение иммунного статуса у больных острым коронарным синдромом.

Материал и методы. В условиях стационара обследованы 30 больных ИБС, ОКС, в возрасте 39–59 лет, которые были рандомизированы на 2 группы: 1 группа – больные ИБС, ОКС без подъема ST (ОКС без ST) – 19 больных, 2 группа – больные ОКС с подъемом ST (ОКС с ST) – 11 больных. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц в возрасте 40–50 лет.

Результаты исследования показали, что у больных 1 группы ОКС без ST регистрировалась

стимуляция гуморального иммунитета: достоверное повышение количества IgA ($p < 0,05$) и IgG ($p < 0,01$) до 3-й степени иммунологической стимуляции (СИС). Уровень IgG в крови у больных был выше, чем в контроле. Отмечалась тенденция к более высокому уровню IgM ($p < 0,05$). Количество общих лимфоцитов ($58,3 \pm 1,97\%$) относительно снижалось по сравнению с контролем, что подтверждается лейко-интоксикационным индексом (ЛТИ). Уровни CD3+, CD4+, CD72+ снижались, незначительно повышалось количество цитотоксических лимфоцитов (CD8+).

Во 2 группе больных ОКС с ST – отмечен дефицит IgG, стимуляция В-клеток и нарастание Т-клеточной недостаточности. Уровни CD72+, CD3+ снижались, причем уменьшение содержания Т-лимфоцитов и естественных киллеров было более выражено, чем в 1 группе больных. Одновременно увеличивалось количество В-клеток до 2 степени СИС. Уровень IgG достоверно еще больше снижался ($p < 0,001$), IgG – различался с контролем недостоверно ($p > 0,05$), Ig A – был достоверно снижен как по сравнению с контролем ($p < 0,01$), так и с 1 группой ($p < 0,05$). Возможно у этих больных имело место истощение резервов гуморального иммунитета на фоне предыдущей его гиперстимуляции.

Заключение. Таким образом, у больных ОКС имеются нарушения в иммунном статусе, проявляющиеся стимуляцией гуморального звена иммунитета, дизиммуноглобулинемией, снижением общих Т-лимфоцитов. Степень выраженности ОКС усугубляет недостаточность Т- и В-клеточного звена иммунитета

РОЛЬ КОМБИНИРОВАННОГО НОСИТЕЛЬСТВА ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМОРФИЗМОВ В ПРОГНОЗЕ ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**БЕКМЕТОВА Ф.М.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Изучить роль комбинированного носительства генетических полиморфизмов в прогнозе жизни больных ИБС.

Материал и методы. Обследованы 125 больных узбекской национальности, с нестабильной стенокардией (НС) напряжения IIb класс по Braunwald E. (1989). Группу сравнения составили 58 здоровых лиц узбекской национальности без клинических и инструментально-диагностических

признаков ишемической болезни сердца (по данным теста с физической нагрузкой), сопоставимых с больными по полу и возрасту, не имеющих отягощенного семейного анамнеза ИБС. Произведено генотипирование 183 образцов цельной крови по заказу лаборатории ИБС РСЦК МЗ РУз. Для исследования было выбрано 4 гена-кандидата, полиморфные варианты которых согласно международным базам данных ассоциируются с ИБС.



Выделение геномной ДНК. Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»). Конечными точками в исследовании были повторная госпитализация вследствие дестабилизации стенокардии, выполненные хирургические вмешательства (АКШ и ЧКВ со стентированием), фатальный и нефатальный ИМ, инсульт и смерть от сердечно-сосудистых причин.

Результаты. При изучении распределения повреждающих аллелей изучаемых генов в целом среди больных ИС в сравнении со здоровыми лицами была выявлена большая распространенность носительства аллели А гена АпоА1 ($\chi^2=9,778$, $P>0,01$), а также тенденция к более частой встречаемости аллели $\epsilon 4$ гена АпоЕ среди больных. При этом не было выявлено различий в частоте носительства «Т» аллели –516С/Т полиморфизма гена АпоВ и I/D полиморфизма гена АПФ. За весь период наблюдения конечных точек достигли 60 (48,0%) из 125 обследованных больных с нестабильной стенокардией, благоприят-

ный исход заболевания наблюдался у 65 (52,0%) пациентов. При сравнении влияния носительства аллелей генов липидтранспортной системы на частоту конечных точек была выявлена тенденция к более высокой частоте событий у обследованных с носительством $\epsilon 4$ аллели гена Апо Е и А-аллели гена Апо А, что послужило основанием для выделения носителей этих потенциально «повреждающих» аллелей в одну группу. При этом в группе больных, обладающих 1 и более «повреждающих» аллелей генов липидтранспортной системы, наблюдались повышенный риск хирургических реваскуляризаций в течение года (28,4%) относительно больных без носительства (10,4%), (ОШ – 3,43, 95%, ДИ – 1,26–9,31, $p=0,02$), а также был тенденция к большей частоте конечных точек по сравнению не-носителями – 56,7 против 37,9%, однако, различие носило недостоверный характер ($p=0,06$).

Выводы. Таким образом, носительство «повреждающих» аллелей: $\epsilon 4$ гена Апо Е и А-аллели гена Апо А достоверно повышает риск реваскуляризации у больных стенокардией в течение одного года.

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭФФЕКТА ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

БЕКМЕТОВА Ф.М.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить фармакогенетические особенности эффекта гиполипидемической терапии у больных нестабильной стенокардией узбекской национальности в зависимости от $\epsilon 2/\epsilon 3/\epsilon 4$ полиморфизма гена Аполипопротеина Е.

Материал и методы. Обследованы 125 больных узбекской национальности с нестабильной стенокардией напряжения IIb класс (Е. Braunwald et al., 1989), с гиперхолестеринемией (ХС ЛПНП > 100 мг/дл), в течение года получавших гиполипидемическую терапию статинами (симвастатин 20–80 мг/сут). Дозу симвастатина титровали до максимально переносимой, ориентируясь на уровень АЛТ, АСТ (не выше 3 верхних норм), КФК (не выше 5 верхних норм). Целевым уровнем ХС ЛПНП считали его снижение < 100 мг/дл, и, если возможно < 70 мг/дл (1,81 ммоль/л), согласно «Рекомендациям по диагностике и лечению ОКС» Европейского общества кардиологов, 2007 г. Липидный спектр – общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, маркеров атеросклероза аполипопротеины (Апо) А и В, высокочувствительный С-реактивный белок (вЧС-РБ) определяли на биохимическом автоанализаторе

«Randox» (Великобритания) исходно и после лечения. Базисная терапия включала: антикоагулянты (гепарин или клексан) в остром периоде (100%), антиагреганты (100%), бета-адреноблокаторы (бисопролол, 100%), при необходимости нитраты (95%) и ингибиторы АПФ (95%). Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»).

Результаты. Через 12 месяцев в группе больных не- $\epsilon 4$ -носителей, получавших симвастатин, уровень общего ХС в среднем снизился на 25,4% ($p<0,001$), ХС ЛПНП – на 33,1% ($p<0,001$), коэффициента атерогенности (КА) – на 35% ($p<0,001$); концентрация ТГ уменьшилась на 27% ($p<0,001$). Динамика ХС ЛПВП оказалась недостоверной, хотя отмечалась тенденция к увеличению данного показателя. В то же время в группе больных $\epsilon 4$ -носителей после 12 месяцев лечения уровень общего ХС в среднем снизился на 20% ($p<0,001$), ХС ЛПНП – на 28% ($p<0,001$), коэффициента атерогенности (КА) – на 23% ($p<0,001$); концентрация ТГ уменьшилась на 18% ($p<0,001$). Средняя величина ХС ЛПНП после 12 месяцев составила

110,0±4,9 мг/дл, а значение КА–4,1±0,3. При этом значения уровня общего ХС, ХС ЛПНП и КА были статистически достоверно выше ($p<0,05$), чем в I группе, что свидетельствует о недостаточном гиполипидемическом действии симвастатина и о недостижении целевого уровня у большинства больных в группе $\epsilon 4$ -носителей. Это сопровождалось более медленным снижением коэффициента Апо В/Апо А после 6 месяцев лечения. В зависимости от достижения целевого уровня ХС ЛПНП все обследованные были разделены на 2 группы. В I группу включили 82 (65,6%) обследованных, у которых при титровании дозы симвастатина удалось достичь целевого уровня (ХС ЛПНП < 70–100 мг/дл), во II группу – 43 (34,4%) обследованных, у которых, несмотря на увеличение дозы до мак-

симальной индивидуально переносимой, целевой уровень не был достигнут. При этом средняя доза симвастатина в I и II группах достоверно не отличалась. Анализ генетического полиморфизма в изучаемых группах показал, что 71 (73%) больных не- $\epsilon 4$ -носителей достигли целевого уровня ХС ЛПНП (I группа), а не достигли – 26 (27%). В то же время, среди пациентов $\epsilon 4$ -носителей лишь 11 (39%) вошли в эту группу, а 17 (61%) не достигли целевого уровня. Таким образом, в группе, достигших целевого уровня, было достоверно больше пациентов не- $\epsilon 4$ -носителей ($P<0,002$, $\chi^2=9,620$).

Выводы. При годичной терапии выявлены фармакогенетические особенности ответа на липидснижающие препараты в зависимости от носительства аллели « $\epsilon 4$ » гена Апо Е.

СТРАТИФИКАЦИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И СУБКЛИНИЧЕСКИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

БЕЛОВОЛ А.Н., БОБРОННИКОВА Л.Р.

Харьковский национальный медицинский университет. Украина

Раннее выявление дислипидемий и атеросклероза необходимо для уменьшения и профилактики кардиоваскулярного риска, органопroteкции, своевременного лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель исследования. Выявить изменения липидного спектра крови и установить их взаимосвязь с толщиной интима-медиа сонных артерий (ИМСА) у больных с впервые выявленной артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. Обследованы 42 пациента с впервые выявленной АГ (средний возраст – 49,6±4,2 года; индекс массы тела (ИМТ) – 27,8±3,2 кг/м²; среднее систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление (АД) соответственно: 158,4±3,8 мм рт. ст. и 96,8±4,4 мм рт. ст.). Изучались показатели липидного спектра крови: общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеидов низкой (ХС ЛПНП), очень низкой (ХС ЛПОНП) и высокой плотности (ХС ЛПВП), содержание триглицеридов (ТГ), суточное мониторирование АД (СМАД), сонография сосудов шеи с измерением ИМСА. Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц.

Результаты. У 31 больного (74%) выявлены проявления атерогенной дислипидемии. Отмечено

достоверное повышение содержания ОХ у 9 больных (21%) – 6,24±0,74; контроль – 4,12±0,14 ммоль/л ($p<0,05$); повышение ХС ЛПНП у 10 больных (23%) – 2,69±0,41; контроль – 1,51±0,15 ммоль/л ($p<0,05$); увеличение ТГ у 11 больных (26%) – 2,76±0,25; контроль – 1,06±0,08 ммоль/л ($p<0,05$); повышение ХС ЛПОНП у 8 больных (19%) – 1,24±0,15; контроль – 0,16±0,04 ммоль/л ($p<0,05$), уменьшение содержания ХС ЛПВП у 10 больных (24%) – 1,24±0,07; контроль – 2,17±0,04 ммоль/л ($p<0,05$).

Толщина ИМСА была достоверно увеличена у 19 больных (45%) – 0,94±0,11 мм; контроль – 0,68±0,08 мм ($p<0,05$). У 7 больных (17%) выявлены атеросклеротические бляшки в области бифуркации СА, о чем свидетельствовало утолщение ИМСА более 1,3 мм.

Выводы. У 74% больных с впервые выявленной АГ без клинических проявлений атеросклероза выявлена проатерогенная дислипидемия, у 45% больных – утолщение ИМСА, у 17% пациентов с наличием атеросклеротических бляшек в СА. Выявление доклинических проявлений атеросклероза свидетельствует о дополнительном сердечно-сосудистом риске у больных с впервые выявленной АГ и позволяет оптимизировать комплексное патогенетическое лечение.

**ТРАНСКАТЕТЕРНАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ СЕПТАЛЬНАЯ АБЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ
ОБСТРУКТИВНОЙ ФОРМЫ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ****БЕРКИНБАЕВ С.Ф., ИБРАГИМОВА Ф.С., ОМАРОВ А.А., АРТЫКБАЕВ Ж.Т., ПАВЛОВА Н.Г.,
КОЛЕСНИКОВ А.Е.***Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней,
г. Алматы. Республика Казахстан*

Цель исследования. Демонстрация успешного применения транскатетерной алкогольной септальной абляции в лечении больных с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП).

Материал и методы. Нами в НИИ кардиологии и внутренних болезней г. Алматы с августа по декабрь 2013 г. четырем больным с ГКМП с обструкцией выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ) и выраженной симптоматикой, резистентной к фармакотерапии, была успешно выполнена операция – транскатетерная алкогольная септальная абляция (ТКАСА). Средний возраст больных составил $47,25 \pm 2,5$ лет. Мужчин было 3, женщин – 1. Среди пациентов нарушений ритма не было. У 2 пациентов над аортой выслушивался систолический шум. Средняя ЧСС 74 ± 1 уд. в мин., САД – $120 \pm 2,5$ мм рт. ст., ДАД – $70 \pm 2,5$ мм рт. ст..

Диагноз устанавливали на основании данных двухмерной эхокардиографии, ангиокардиографии и электрофизиологических данных, полученных непосредственно во время выполнения ТКАСА.

Результаты. Средние показатели ЭхоКГ до операции: толщина межжелудочковой перегородки $2 \pm 0,3$ см, толщина задней стенки левого желудочка $1,9 \pm 0,2$ см, ФВ – 75%, градиент давле-

ния в выходном отделе левого желудочка в покое $95 \pm 1,5$ мм рт. ст., после нагрузки 149 ± 1 мм рт. ст. Всем пациентам проведено зондирование левого желудочка, где определен градиент давления левого желудочка до операции ($84 \pm 0,5$ мм рт. ст.) и после операции (29 ± 1 мм рт. ст.) ТКАСА. После проведенной операции отмечалось значительное снижение градиента давления до $41 \pm 1,6$ мм рт. ст. (по данным ЭхоКГ). В связи с высоким риском развития внезапной сердечной смерти (ГКМП с обструкцией выходного тракта ЛЖ, парадоксальное снижение АД на физическую нагрузку) одному пациенту имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. У всех больных был получен после ТКАСА положительный эффект с улучшением общего состояния, уменьшением одышки, исчезновением болей в области сердца, снижением градиента систолического давления в выходном отделе левого желудочка.

Заключение. Таким образом, наш первый опыт применения ТКАСА у больных с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатией показал ее эффективность и безопасность. Несмотря на небольшое количество проведенных исследований, методика ТКАСА у пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией является перспективным способом лечения.

**АТЕРОСКЛЕРОЗГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАР ИММУН ТИЗИМ КЎРСАТКИЧЛАРИГА ЎЙИНЛАР
АСОСИДАГИ ДАВОЛАШ ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯСИНИНГ ТАЪСИРИ****Болтабоев С.А., Азизов С.В.***НамДУ, Наманган вилоят физиотерапия шифохонаси, Наманган ш. Ўзбекистон*

Тадқиқотнинг мақсади. Ўйинлар асосидаги даволовчи жисмоний тарбия машқларини атеросклерозга чалинган беморлар иммун тизим кўрсаткичларига таъсир этиш механизмларини ўрганишдан иборатдир.

Материал ва услублар. Назоратимиз остида атеросклерозга чалинган 60 нафар беморлар бўлиб, уларнинг 30 нафари церебрал атеросклерозга, 30 нафари эса юрак-қон томирлар атеросклерозига (зўриқишдаги стенокардияга) чалинган эди. Беморлар 40 дан 66 ёшгача бўлиб, эркаклар 45% (27 нафар), аёллар 55% (33 нафар) ташкил этди. Касалликнинг давомийлиги 1 йилдан 10 йилгача.

Муаммони ҳал этиш учун ўйинлар асосидаги даволовчи жисмоний тарбия (ДЖТ) машқлари ҳар куни эрталаб ўриндан тургандан сўнг ва кечкурун соат 16–17:00 атрофида магнитофонда шўх мусиқани кўйиб бажарилди.

Ўйинлар асосидаги ДЖТ ҳар бир беморнинг индивидуал хусусиятлари, соғлиғининг ҳолати ва тайёргарлик даражаси, ҳамда асосий шартларни, яъни юрак қисқаришлари сонининг максималига нисбатан 60–75% атрофида бўлиши, жисмоний машқларнинг давомийлиги ва доимийлигини унутмаган ҳолда олиб борилди. Барча машқлар юкломани кундан-кунга ошириб

бориш усулида 2 йил муддат давомида бажарилди.

ДЖТ машқларидан олдин ва кейин ҳар 6 ойда ҳужайравий ва гуморал иммун тизим фаолияти (Т-лимфоцитлар–Жондал усулида, Т-супрессорлар ва Т-хелперлар–Моретта усулида, В-лимфоцитлар–Е.Р.Кудрявцева усулида, G, A, M-иммуноглобулинлар–Манчини бўйича радиал иммунодиффузия усулида) текширилиб ўрганилди.

Олинган натижалар: ДЖТ машқларини бошлашдан аввал барча тадқиқот олиб борилган беморларда Т ва В-ҳужайравий иммунитет танқислиги ҳолати мавжудлиги, ҳамда гуморал ҳимоя тизими миқдорларида ҳужайравий иммун тизим кўрсаткичларига тескари пропорционал равишда ортиши аниқланди.

ДЖТ машқлари тугагандан сўнг Т ва В-лимфоцитларнинг мутлоқ сонлари ва уларнинг нисбий кўрсаткичлари мос равишда камайдиган миқдорларига нисбатан ($P < 0,01$) ишонарли ортиб меъёр кўрсаткичининг юқори қийматига яқинлашди. Жумладан, Т-лимфоцитлар мутлоқ сони—51,1%, 66,7%, 62,5%, 72,2% ($P < 0,001$); СД3—20,2% ($P < 0,05$), 22,8% ($P < 0,05$), 24,7% ($P < 0,01$), 26,7% ($P < 0,001$); СД4—25,4%, 27,1%, 29,8%, 33%

($P < 0,001$) ва СД8—32,7%, 37,8%, 44,2%, 50% га ($P < 0,001$) ортди. Шунингдек, В-лимфоцитларнинг мутлоқ сони ва нисбий миқдорларининг ҳам мос равишда 81,6%, 96,3%, 71,3%, 71,4% ($P < 0,001$) ва 59,6%, 47,6%, 52,5%, 57,2% ($P < 0,01$) ишонарли ортиши изоҳланди.

Бундан ташқари, гуморал ҳимоя омиллари миқдорларининг барча беморларда мос равишда IgA—24,1%, 23,3%, 27,1%, 22,5% ($P < 0,05$), IgM—6,5%, 4,3%, 3,4% ($P < 0,05$), 0,43%, IgG—24,6%, 23,4%, 23,4%, 5,2% ($P < 0,05$) ортган миқдорларига нисбатан камайиши кузатилиб, меъёр қийматининг юқори қийматига яқинлашиши аниқланди. Ушбу ижобий ўзгаришлар беморлар умумий аҳволининг клиник яхшиланишга монанд бўлди.

Хулоса. Атеросклерозга чалинган беморларда шўх мусиқа остидаги ўйинлар асосидаги ДЖТ машқларини бажарилиш жараёни ҳужайравий ва гуморал иммун тизим номутаносибликларининг мўтадиллашиши ва беморлар умумий аҳволининг яхшиланиши билан кечди. Шундай қилиб, шўх мусиқа остидаги ўйинлар асосидаги ДЖТ машқларини атеросклерозга чалинган беморлар иммун тизим кўрсаткичларига ижобий таъсири изоҳланди.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ СТРУКТУРЫ И СОСТАВА МИНЕРАЛЬНЫХ ОТЛОЖЕНИЙ НА СТОРОНАХ АППАРАТА БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

БОРИСОВ В.В., ХРЯЧКОВА О.Н., ТИТОВ А.Т.*, ЖУРАВЛЕВА И.Ю.

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово, Россия; * Институт геологии и минералогии им. В. С. Соболева СО РАН, г. Новосибирск, Россия

Основной причиной, приводящей к дисфункциям биологических протезов клапанов сердца, является развитие первичной тканевой дегенерации, связанной с кальцификацией.

Цель работы. Электронно-микроскопическое изучение структуры и состава кальцификатов, приведших к дисфункциям эпоксиобработанных каркасных биологических протезов клапанов сердца «КемКор» и «ПериКор» (ЗАО «НеоКор», г. Кемерово, Россия).

Материал и методы. Исследованы 44 протеза митрального клапана сердца, удаленных вследствие дисфункции. Первичная тканевая дегенерация с кальцификацией у данных протезов первоначально была подтверждена гистологическими исследованиями. Для проведения электронно-микроскопического исследования биоматериал фиксировали в 1% буферном растворе глутарового альдегида. Далее образцы створок биопротезов лиофильно высушивали, закрепляли на предметном столике с помощью двустороннего токопроводящего углеродного скотча, форми-

ровали на поверхности углеродную пленку и исследовали в сканирующем электронном микроскопе (СЭМ) Hitachi S3400N в условиях высокого вакуума. Ускоряющее напряжение – 15 кВ. Микроэлементный состав кальцификатов определяли при помощи энергодисперсионного анализатора Bruker.

Результаты. Во всех образцах был обнаружен электронно-плотный материал в виде кальциевой минерализации. На электроннограммах отмечали нарушение структуры створок за счет отложений кальция, что приводило к разрыхлению и фрагментации коллагеновых волокон. Кальциевые депозиты располагались как в виде крупнокристаллических конгломератов, полностью замещающих биологическую ткань протеза, так и в виде отдельных очаговых скоплений мелко- и крупнокристаллических форм. Депозиты, располагающиеся на поверхности биоматериала, легко визуализировались в режиме вторичных электронов, а располагающиеся в толще биологической ткани – обратно рассеянными электронами.



По результатам энергодисперсионного элементного анализа наблюдали значительную вариабельность в соотношении кальций/фосфор – от 2,3 до 2,9 (по весовым%). В микроэлементном окружении минерализаторов обнаруживали натрий, магний, фтор, медь, а также алюминий и железо в следовых количествах. Известно, что для фосфатов кальция, представленного различными химическими соединениями, вариабельность соотношения Ca/P лежит в диапазоне от 1,0 до 2,0, и, в частности, для гидроксилapatита составляет 1,67. В нашем случае наблюдается значительное превышение данного показателя, что дает возможность предполагать, что в процессе минерализации биологической ткани принимают участие не только фосфаты кальция, но также вовлечены

карбонаты и другие соединения кальция, идентификация которых данным методом затруднена. Точную дифференцировку таких соединений возможно произвести используя электронную микроскопию высокого разрешения, методы микродифракции, рентгенструктурного анализа, масс-спектроскопию.

Заключение. Использование СЭМ в совокупности с методом элементного анализа позволило установить, что минеральные депозиты, вызывавшие дисфункцию биопротезов клапанов сердца, представлены неорганическими соединениями кальция, основная часть из которых является фосфатами. В микроокружении кальцификатов встречаются незначительные количества органических соединений, содержащих серу, магний, натрий.

ИЗУЧЕНИЕ ПРИЧИН ДИСФУНКЦИЙ ЭПОКСИОБРАБОТАННЫХ КАРКАСНЫХ КСЕНОАОРТАЛЬНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

БОРИСОВ В.В., БУРАГО А.Ю., ХРЯЧКОВА О.Н., ОДАРЕНКО Ю.Н., ЖУРАВЛЕВА И.Ю.

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово. Россия

Цель работы. Морфологическое изучение причин дисфункций эпоксиобработанных каркасных биологических протезов клапанов сердца «КемКор» и «ПериКор» (ЗАО «НеоКор», г. Кемерово, Россия), имплантированных в митральную позицию пациентам с приобретенными пороками сердца.

Материал и методы. В период с 1991 г. по декабрь 2009 г. эпоксиобработанные биологические протезы «КемКор» и «ПериКор» были имплантированы в митральную позицию 368 больным. Всего выполнено 89 реопераций, связанных с возникновением дисфункций биопротезов в сроки от 6 дней до 18 лет. Каждый биопротез фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина. Образцы створок биопротезов подвергали стандартной гистологической проводке. Срезы толщиной 7–10 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизон и дифференциальной окраской на бактерии по Грамм-Вейгерту. Микропрепараты просматривали в световом микроскопе Carl Zeiss AxioImager A1.

Результаты. Лидирующее место в структуре причин дисфункций занимала первичная тканевая дегенерация (ПТД), связанная с кальцификацией биологической ткани – 44 случая (49,4% от общего количества дисфункций). Кальциевые депозиты располагались на поверхности и/или в толще створчатого аппарата, что приводило к разрывам и разрушению биоматериала. Микроскопически отмечали нарушение послойной структуры створок за счет отложений кальция, что приводило к разрыхлению и фрагментации коллагеновых во-

локон. Кальциевые депозиты представлены мелко-, крупнокристаллическими, а также аморфными формами.

ПТД без кальцификации наблюдали в 11 случаях (12,4%), что проявлялось отрывами створок от опорного каркаса в области комиссур, разрывами по свободному краю, наличием перфораций различных размеров и форм в куполе и теле створок или их комбинацией. Микроскопически в интактных участках створок отмечали сохранность деления на слои, извитость и компактное расположение волокон коллагена. В зонах деструкции отмечали рыхлое расположение коллагеновых волокон с дистрофическими изменениями.

В 2 случаях (2,3%) причиной возникновения дисфункции явился тромбоз. Неструктурные дисфункции встречались в 2 случаях (2,3%) и были связаны с наличием гемодинамически значимых парапротезных фистул при неизменной запирающей функции биопротеза.

Признаки классического протезного эндокардита с визуально дифференцируемыми вегетациями выявлены в 22 случаях (24,7%). Макроскопически створки протезов выглядели уплотненными, с наличием рыхлых серовато-коричневатых наложений на поверхности, частично или полностью обтурирующих просвет протеза. При гистологическом исследовании выявляли рыхлое расположение коллагеновых волокон с их частичной фрагментацией, отложения фибрина на поверхности, а также наличие адгезированных колоний бактерий и лейкоцитарных инфильтратов. Кроме того, в 8 (9%) случаях дисфункций наряду с каль-

цифкатами, визуализируемыми макроскопически, при проведении гистологического исследования дополнительно дифференцировали лейко-, лимфоцитарные инфильтраты и/или колонии бактерий.

Закключение. В целом 20-летний опыт клинического применения эпоксиобработанных биопротезов «КемКор» и «ПериКор» для коррекции порока митрального клапана демонстрирует удовлетворительные результаты.

«ДНЕВНИК ГИПЕРТОНИКА» – НЕОБХОДИМАЯ ВЕЩЬ В АРСЕНАЛЕ КАЖДОГО ГИПЕРТОНИКА

БРЕХОВА М.В.

Узловая Объединенная больница на станции Самарканд, г. Самарканд. Узбекистан

Гипертоническая болезнь (ГБ) относится к числу наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. ГБ страдает от 10–15% всего населения земного шара. Среди артериальной гипертензии 96% составляет эссенциальная гипертензия или ГБ. В настоящее время эссенциальную гипертензию рассматривают как одну из болезней цивилизации. ГБ встречается чаще у городских жителей, чем у сельских. В последнее время, несмотря на научно-технический прогресс, отмечаются неуклонный рост и омоложение гипертонической болезни. «Дневник гипертоника» – это один из необходимых предметов, который должен быть у каждого больного ГБ. Статистика свидетельствует: у гипертоника, регулярно измеряющего свое кровяное давление, затраты на лекарства снижаются на 10%, а риск возникновения осложнений на 20%.

Цель исследования. Выяснить, как влияет ведение пациентами «Дневника гипертоника» на течение ГБ.

Материалы и методы. Был разработан «Дневник гипертоника». Он включал в себя следующие разделы: персональные данные пациента и лечащего врача, что нужно знать об ГБ (определение, причины, механизм, осложнения и т.д.), факторы риска, таблица контроля веса и объема талии и бедер, правила взвешивания, измерения объема талии и бедер, правила измерения А/Д, таблица регистраций ежедневного измерения А/Д, принципы питания, таблица калорийности продуктов, раздел о проблеме лишнего веса при ГБ, что такое индекс массы тела, правила его вычисления, таблица изменения ИМТ, таблица индекса талия/бедра, курение и ГБ, алкоголь и ГБ, стресс и ГБ, данные о распространенных группах гипотензивных препаратов, типичные ошибки гипертоников.

Вся информация дана доступным языком, понятным обычному пациенту. В исследование вошли 2 группы больных. Первая группа – 31 и контрольная группа 28 больных. Пациенты первой группы в течение трех месяцев вели «Дневник гипертоника», регулярно заносили все необходимые данные. Также они ознакомились с основными моментами и принципами лечения гипертонической болезни. Вторая группа пациентов лечилась традиционно. После проведенного анализа полученных данных выяснилось, что у пациентов первой группы за истекший период не было значительных скачков А/Д, кроме этого, пациенты этой группы меньше обращались к лечащему врачу. Больные отметили, что благодаря тому, что они ознакомились с основными данными о гипертонической болезни, стали чувствовать себя увереннее и путем устранения негативных факторов и изменением образа жизни по рекомендациям дневника, учатся «управлять» течением своей болезни. Кроме того, в первой группе значительно снизилась частота гипертонических кризов (всего 25 эпизодов), по сравнению с контрольной группой (46 эпизодов). Снизилась потребность в госпитализации – 7 эпизодов в первой группе против 18 эпизодов во второй.

Выводы. Таким образом, рекомендуется вести «Дневник гипертоника» всем пациентам с ГБ. Благодаря дневнику можно выявить причины повышения А/Д у данного пациента и устранить их, что в свою очередь приведет к снижению риска развития осложнений. Соответственно улучшится качество жизни больного и возможно уменьшится сумма, которая тратится на медикаменты, снизится потребность в госпитализации. Также, благодаря ведению Дневника, появляется возможность проследить, насколько эффективны и неэффективны назначенные препараты для данного больного.



СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

ВЕРКОШАНСКАЯ Э.М., ЛЫСЕНКО Д.К., ПОЛИКУТИНА О.М.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН, г. Кемерово. Россия

Цель исследования. Оценка циркадных изменений показателей спектрального анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в предоперационном и раннем послеоперационном периодах коронарного шунтирования (КШ).

Материал и методы. Обследованы 26 пациентов (2 женщины и 24 мужчины) в возрасте от 48 до 71 года (средний возраст $60,7 \pm 5,9$), с ИБС. В исследование не включались лица с заболеваниями, для которых характерна дисфункция вегетативной нервной системы. Всем пациентам выполнено КШ. На момент исследования ВСР пациенты получали сопоставимую лекарственную терапию. ВСР оценивали по результатам суточного мониторирования ЭКГ, проведенного в кардиологическом стационаре при низком уровне физической активности пациентов, в предоперационном периоде и на 8 сутки послеоперационного периода. Использовали мониторы «Кардиотехника-04-3» ЗАО «Инкарт», Санкт-Петербург. Время ночного сна определяли по дневнику пациента с учетом

тренда частоты сердечных сокращений за сутки и показаний канала «движение». Вычисляли циркадные индексы (как соотношение «день/ночь») для показателей спектрального анализа ВСР. Количественные показатели представлены в виде «медиана (25 перцентиль; 75 перцентиль)». Статистическую значимость различий определяли при помощи Wilcoxon test. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. 24-часовые записи ЭКГ и программное обеспечение мониторов «Кардиотехника» позволили определить не только суточные значения общей мощности спектра ВСР и его спектральных составляющих, но и оценить значения VLF, LF, HF отдельно в дневные и ночные часы с вычислением соответствующих циркадных индексов (ЦИ).

В предоперационном периоде спектральные составляющие и общая мощность спектра как днем, так и в период сна у всех обследованных больных ИБС не выходили за пределы величин, описанных у здоровых лиц в работах российских авторов.

Таблица

Показатели спектрального анализа ВСР в дневные и ночные часы

показатель		перед КШ	после КШ	p
общая мощность мс^2	день	1566 (1193; 2632)	313 (225; 567)	0,000233
	ночь	2628 (1719; 4014)	598 (314; 1030)	0,000276
VLF мс^2	день	1176 (894; 1831)	104 (0; 214)	0,000196
	ночь	1885 (1280; 2700)	76 (0; 303)	0,000196
LF мс^2	день	363 (224; 667)	25 (0; 55)	0,000196
	ночь	506 (296; 968)	21 (0; 100)	0,000233
HF мс^2	день	79 (38; 128)	4 (0; 26)	0,000196
	ночь	122 (65; 238)	9 (0; 26)	0,000629

В раннем послеоперационном периоде (см. табл.) наблюдалось не только резкое снижение общей мощности спектра, значений низкочастотных и высокочастотной составляющих ВСР днем и ночью. Во время сна не происходило увеличения значений показателей, характеризующих вагусную активность, или степень этого увеличения была очень слабо выраженной. В отличие от абсолютных значений мощности спектральных составляющих динамика циркадного индекса общей мощности спектра, циркадных индексов VLF, LF, HF в

ранние сроки после операции КШ оказалась статистически не значимой.

Заключение. В раннем послеоперационном периоде коронарного шунтирования характерно резкое снижение значений всех частотных показателей спектрального анализа вариабельности сердечного ритма в дневные и ночные часы. Кроме этого, зарегистрировано изменение вегетативного баланса со значимым уменьшением вагусного влияния на миокард в период сна.

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

ВОДНЕВ В.П., АХМЕТОВА Г.Д., ЗАРУБЕКОВА Н.З.

*Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы. Республика Казахстан*

Цель работы. Изучить причины возникновения желудочковых аритмий, эффективность различных методов их лечения на догоспитальном этапе.

Желудочковые аритмии – основная причина внезапной смерти. ЖТ у подавляющего большинства больных представляет реальную угрозу жизни – как ввиду резко отрицательного влияния на гемодинамику, так и из-за большой вероятности перехода в фибрилляцию желудочков.

Материал и методы. Изучены 186 карт вызова скорой помощи к больным с желудочковыми нарушениями сердечного ритма. Причиной возникновения аритмий у изучаемых больных были: острая ишемия миокарда – 36 (19%), постинфарктный кардиосклероз – 117 (63%), кардиомиопатии – 17 (9%), неишемические поражения сердца – 16 (9%). Время, прошедшее от начала приступа до обращения в скорую медицинскую помощь, составило от 45 минут до 2-х часов. Состояние большинства больных было средней тяжести или тяжелое, почти у 12% оно было расценено как крайне тяжелое. Практически у всех больных нарушение ритма сопровождалось нестабильностью гемодинамики: от незначительного снижения артериального давления до развития аритмического шока. Для уточнения диагноза аритмии всем больным проводилась регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях.

Результаты. Купирование аритмии, у больных, находящихся в стабильном состоянии (149–80%), начинали с внутривенного введения кордарона 150–300 мг, внутривенно струйно в течение 5 минут. Если в анамнезе больного имелось указание на эффективность конкретного антиаритмического препарата, купирование пароксизма начинали с введения этого препарата. При применении противоаритмических препаратов пароксизм ЖТ купирован у 103 (69%) больных. Введение второго противоаритмического препарата было проведено 46 больным, что привело к купированию пароксизма у 16 (11%) больных. У 30 (20%) восстановить ритм

не удалось. Госпитализировано всего 44 больных в городской кардиологический центр. Всем больным во время транспортировки проводилось мониторирование сердечного ритма, артериального давления, проводилась внутривенная капельная инфузия противоаритмических препаратов (лидокаин, кордарон).

У больных с нестабильной гемодинамикой, низким артериальным давлением, признаками левожелудочковой недостаточности (37–20%) для купирования желудочковой тахикардии применялась электрическая кардиоверсия. Перед проведением кардиоверсии проводилась оксигенотерапия, вводились наркотические анальгетики (фентанил 0,05 мг, либо промедол 10 мг в/в), больной вводился в медикаментозный сон (диазепам 5 мг в/в и по 2 мг каждые 1–2 мин. до засыпания; электрический импульс синхронизируется с зубцом R на ЭКГ. После проведения первого разряда мощностью 100 ДЖ синусовый ритм восстановился у 22 (59%) больных. Проведение повторного разряда мощностью 200 ДЖ проведено 15 (41%) больным. Восстановление синусового ритма после второго разряда произошло у всех больных.

Заключение. Диагностика пароксизмальных желудочковых тахикардий в большинстве случаев не представляет затруднений, однако, даже при наличии сомнений, любая аритмия с широким комплексом QRS в условиях скорой помощи должна рассматриваться как желудочковая. Лечение аритмий при стабильной гемодинамике и аритмии с известным способом подавления можно начинать с введения противоаритмических препаратов. Лечение аритмий, сопровождающихся нестабильностью гемодинамики, левожелудочковой недостаточностью, необходимо начинать с проведения электроимпульсной терапии. Правильно выбранная тактика является залогом эффективного купирования приступа и своевременной госпитализации больного в профильный стационар.



ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ВОДНЕВ В.П., АХМЕТОВА Г.Д., СУЛТАНОВА Д.Н.

*Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы. Республика Казахстан*

Цель работы. Острая ишемия и некроз миокарда – одна из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения. В последние годы отмечается рост заболеваемости инфарктом миокарда (ИМ), особенно среди лиц молодого и среднего возраста. Несмотря на повсеместное снижение госпитальной летальности от ИМ, общая смертность от этого заболевания до сих пор остается высокой. Причем большая часть летальных исходов наступает на догоспитальном этапе. Острый коронарный синдром (ОКС) с элевацией сегмента ST и инфаркт миокарда обусловлены внезапной тромботической окклюзией коронарной артерии в области атеросклеротической бляшки. В настоящее время при подтвержденном диагнозе ОКС с элевацией сегмента ST имеются два реальных способа восстановления проходности коронарной артерии: это проведение тромболитической терапии (ТЛТ) и/или первичного чрескожного коронарного вмешательства. Изучению эффективности тромболитика актилизе у больных ОИМ и ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ на догоспитальном этапе посвящена данная работа.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ карт вызовов скорой медицинской помощи г. Алматы у больных ОИМ и ОКС. Активное применение ТЛТ на догоспитальном этапе (скорая медицинская помощь) началось в 2010 году в рамках реализации Государственной программы по снижению смертности от болезней системы кровообращения.

В 2010 г. ТЛТ проведена 699 больным, 2011–786, 2012–967, 2013 г. – 1073. ТЛТ проводилась препаратом АКТИЛИЗЕ у больных ОКС с подъемом ST и инфарктом миокарда. Мужчин – 621, женщин – 452. Показаниями к тромболитической терапии на догоспитальном этапе являлись: острый инфаркт миокарда с зубцом Q в первые 6 часов после возникновения симптомов, элевация сегмента ST выше чем на 2 мВ в двух и более

смежных отведениях; для «нижнего» инфаркта миокарда – не менее, чем в двух отведениях II; III; avf; остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса на фоне характерного болевого синдрома. Методика введения: до начала лечения тромболитиком вводилось 5000 МЕ гепарина в/в, затем 15 мг в актилизе в виде болюсной внутривенной инъекции, 50 мг в виде внутривенного введения в течение первых 30 минут, с последующим введением 35 мг в течение 60 минут до достижения максимальной дозы 100 мг.

Результаты. После применения ТЛТ отмечено восстановление проходности пораженной коронарной артерии у 37,6% больных, подтвержденное данными коронарографии. У 30,6% больных наблюдалось раннее наступление подострого периода, произошло ограничение зоны некроза инфаркта (зарегистрировано на ЭКГ). В 4,8% случаях у больных с ОКС инфаркт миокарда не развился («прерванный инфаркт»). Уменьшение интервала QT на ЭКГ (уменьшение риска внезапной смерти при ОИМ) наблюдалось у 5,9% больных. Стабилизация гемодинамики (уменьшение ЧСС и нормализация АД) у 7,3% больных. Появление реперфузионных аритмий (желудочковых экстрасистол) отмечено у 14,6% больных. Умерло 1,9%, у которых состояние расценивалось как крайне тяжелое из-за обширности некроза миокарда и осложнения течения заболевания острой сердечной недостаточностью (острая левожелудочковая недостаточность, истинный кардиогенный шок).

Заключение. ТЛТ способствует восстановлению проходности тромбированной артерии и тем самым спасению жизни пациента. Догоспитальная терапия может быть начата в среднем на 50 мин. раньше, чем в условиях стационара, и сопровождается дополнительным снижением летальности, риск летального исхода при ОКС с подъемом ST и ОИМ значительно превышает риск возможных осложнений ТЛТ.

ФОРМИРОВАНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ПОЛЫХ ВЕН И ПРЕДСЕРДИЯ У КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

ГАДЖИЕВА А.У., БЛИНОВА С.А.

Медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Цель исследования. Изучить динамику структурных и морфометрических показателей устьевого отдела полых вен крысят в раннем постнатальном онтогенезе на месте впадения их в предсердие.

Материал и методы. Нами изучены краниальные и каудальная полые вены 60 крысят на 1, 6, 11, 16, 22 сутки после рождения.

Результаты исследования. У крыс имеются три полые вены (правая и левая краниальные и каудальная). Стенка устьевых отделов правой, левой краниальных и каудальной полых вен имеет общий план строения. Она представлена тремя оболочками. Внутренняя оболочка образована эндотелием и подэндотелиальным слоем. Эндотелий состоит из одного слоя клеток, расположенных на базальной мембране. Ядра клеток вытянутые, уплощенные, гиперхромные, лежат близко друг к другу. Подэндотелиальный слой тонкий, содержит коллагеновые волокна. Наблюдается непрерывное продолжение внутренней оболочки полых вен в правое предсердие. Средняя оболочка правой и левой краниальных полых вен состоит из двух слоев мышечных клеток: внутреннего циркулярного и наружного косоуго. В каудальной полых вене средняя оболочка представлена циркулярно, косо и продольно направленными пучками мышечных клеток. Мышечные элементы вен также без резких границ переходят в предсердие. В мышечной оболочке устьевого отдела вен наряду с гладкими миоцитами с палочковидными ядрами встречаются клетки, содержащие овальные ядра с диффузным расположением хроматина. Такие клетки в большом количестве находятся в миокарде предсердий. Отмеченные морфологические осо-

бенности свидетельствуют о переходе предсердных кардиомиоцитов в устье полых вен. Вокруг средней оболочки устьевого отдела полых вен располагаются коллагеновые волокна, которые формируют вокруг мышечной оболочки футляр. Отмечается взаимопроникновение волокнистых структур предсердия и вен. Коллагеновые волокна в устье полых вен проникают также между мышечными клетками, образуя сеть. Эластические и ретикулярные волокна устьевого отдела полых вен в течение всего периода постнатального онтогенеза имеют разную структуру. В краниальных полых венах до 16-дневного возраста крысят эластические волокна не имеют сплошной структуры, они тонкие и локализируются в основном в подэндотелиальном слое. В каудальной полых вене эластические волокна прослеживаются у 1-дневных животных во всех трех оболочках, сплошную структуру в подэндотелиальном слое они приобретают к 6-дневному возрасту. Ретикулярные волокна, переходя со стенок правого предсердия на устьевой отдел полых вен, формируют густую сеть и окружают миоциты средней оболочки. Наружная оболочка устьевого отдела краниальных и каудальной полых вен очень тонкая, содержит коллагеновые волокна и представлена эпикардом правого предсердия.

Заключение. Таким образом, полые вены крыс имеют сложное строение стенки в области впадения в правое предсердие. Отмечается взаимопроникновение мышечных элементов и волокнистых структур в области предсердно-венозного перехода. По-видимому, устьевые отделы полых вен и правое предсердие осуществляют содружественную реакцию во время венозного возврата крови.

18-ЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕЕ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА У ШКОЛЬНИКОВ ТЮМЕНИ

ГАКОВА Е.И., КУЗНЕЦОВ В.А.

Филиал НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень. Россия

Цель исследования. Оценка эпидемиологической ситуации в отношении артериальной гипертензии и ее факторов риска, 18-летние тренды в Тюменской популяции школьников для разработки основных направлений профилактического вмешательства.

Материал и методы. Проведено два одномерных эпидемиологических исследования популяции школьников 7–17 лет одного из округов г. Тюмени, выбранных по методу случайных чисел, с периодом 18 лет. Первым кардиологическим скринингом (1986–87 гг.) было охвачено 3702 школь-



ника (1836 мальчиков и 1866 девочек) с откликом 93%, вторым (2004–2006 г.г.) – 2640 школьников (1308 мальчиков и 1332 девочки) с откликом 87,7%. Обследование проводилось с применением аналогичных стандартизованных методов и соблюдением сезонности года: анкетирование, измерение артериального давления (АД); антропометрия с определением ИК; определение порога вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) по методике Хенкина, описанной Е.Н. Константиновым. В качестве критериев повышенного АД (ПАД) взяты рекомендации ВОЗ; избыточной массы тела (ИМТ) ($\text{кг}/\text{м}^2$): 7–9 лет ИК ≥ 20 , 10–14 лет ИК ≥ 22 , 15–17 лет ИК ≥ 25 . Возраст детей определялся по числу полных лет на момент обследования.

Результаты. При сравнении результатов исследования в динамике отмечено некоторое снижение распространенности АГ среди школьников 2-го скрининга по сравнению с 1-м скринингом (10,6% и 11,9%). Наметившаяся положительная тенденция обусловлена уменьшением лиц с АГ среди современных девочек (8,8 и 11,6%, $p < 0,05$); у мальчиков значимых различий не наблюдалось (12,4 и 12,2% соответственно). Высокий ПВЧПС встречался достоверно чаще среди мальчиков 2-го скрининга по сравнению с 1-м (19,3 и 15,0%, $p < 0,05$), у девочек значимых различий не выявлено (11,0 и 10,5%). Наметилось статистически

незначительное движение к возрастанию распространности ИМТ среди школьников 2-го скрининга – 9,2% (1-го скрининга – 8,5%, $p > 0,05$), обусловленное тенденцией к увеличению лиц с ИМТ в популяции современных мальчиков (9,2 и 7,6% соответственно, $p = 0,07$). Наблюдались снижение распространенности активного курения среди мальчиков 2-го скрининга (13,3 и 17,7%, $p < 0,05$) и обратная динамика у современных девочек: увеличение активно курящих в 2 раза ($p < 0,001$). Низкая физическая активность в динамике чаще выявлялась у современных школьников ($p < 0,05$).

При проведении парного корреляционного анализа установлена прямая статистически достоверная связь уровня ИМТ, ИК и САД, ДАД ($p < 0,01$); слабая отрицательная статистически достоверная связь между ПВЧПС, курением и ДАД у мальчиков в некоторых возрастных группах ($p < 0,05$); между физической активностью и САД, ДАД ($p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, при эпидемиологическом исследовании тюменской популяции школьников в динамике отмечена тенденция в сторону роста распространенности факторов риска АГ среди современных школьников, что указывает на необходимость разработки и проведения целенаправленных профилактических мероприятий с учетом динамики уже с детства.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ СМЕРТЕЛЬНОГО ИСХОДА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ДОЛГОСРОЧНОГО НАБЛЮДЕНИЯ: ИТОГИ ПРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА ДАННЫХ «РЕГИСТРА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА»

ГАРГАНЕЕВА А.А., БОРЕЛЬ К.Н., ОКРУГИН С.А., ПАНОВА Н.В., КУЖЕЛОВА Е.А.

ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск. Россия

Цель исследования. Выявить дополнительные предикторы неблагоприятных исходов у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ИМ).

Материал и методы. Когорта трудоспособных пациентов, отвечающих критериям включения, была сформирована из базы данных Регистра острого инфаркта миокарда. Витальный статус больных устанавливался при анализе медицинской документации архива бюро судебно-медицинской экспертизы и лечебно-профилактических учреждений города.

Результаты. Пациенты трудоспособного возраста, перенесшие острый ИМ, были разделены на 2 группы: группу 1 составили больные, выжившие по итогам длительного мониторинга ($n = 369$), группу 2 – пациенты, умершие в течение периода наблюдения ($n = 135$). По возрастно-половому составу группы были сопоставимы: в обеих преобладали мужчины, средний возраст – $51,2 \pm 5,6$ года.

До индексного события ИБС была диагностирована у большинства больных обеих групп: каждый пятый перенес в прошлом как минимум один ИМ. В обеих группах отмечалась широкая распространенность факторов риска: патология углеводного обмена диагностирована в трети случаев, артериальная гипертензия – у 60% больных, курили 80% пациентов. Острый период ИМ чаще осложнялся у выживших пациентов (55,3 и 25,2%, соответственно; $p = 0,001$), однако нарушения ритма сердца чаще диагностировались у пациентов группы 2 (25,6 и 56%, соответственно; $p = 0,02$). Тромболитическая терапия в 3 раза чаще проводилась выжившим пациентам (43,4 и 13,3%, соответственно; $p = 0,01$). Вместе с тем, частота показаний для тромболизиса в группах была сопоставима. Достоверные различия, с большими значениями в группе умерших больных, выявлены при анализе толщины межжелудочковой перегородки, индекса массы миокарда, конечно-диастолического объ-

ема левого желудочка, а также среднесуточных значений ЧСС, которая на момент выписки из стационара, по данным суточного мониторирования ЭКГ, в группах живых и умерших пациентов составила $81,7 \pm 13,5$ и $88,1 \pm 12,3$ в минуту, соответственно ($p=0,02$). Несмотря на наличие абсолютных показаний к назначению бета-блокаторов, умершие пациенты получали их в 2 раза реже (40 и 75%, соответственно; $p=0,000$). Многосудистый характер поражения коронарного русла диагностирован одинаково часто в обеих группах, соответственно интервенционные вмешательства выполнялись также одинаково часто. Интересным оказался тот факт, что выжившие пациенты регулярно наблюдались у кардиолога, чаще госпитализировались по поводу прогрессирования симптомов коронарной недостаточности (93 и 47,4%, соответственно; $p=0,000$) и им в 2 раза чаще выполнялись внутрисосудистая диагностика и лечение ($p=0,000$), тогда как пациенты группы 2 не ре-

гулярно посещали лечащего врача, а 45% из них умерли в течение первых 3 лет наблюдения.

Выводы. Учитывая тот факт, что группы пациентов с диаметрально противоположными отдаленными исходами не различались изначально по тяжести анамнестического фона и клинического течения ИМ, необходимо активно выявлять наиболее опасную группу больных, ориентируясь на результаты эхокардиографического исследования сердца и данные среднесуточной ЧСС. Целесообразно проведение непрерывной пропаганды по повышению образованности пациентов в вопросах своевременного обращения за медицинской помощью. Кроме того, требуется интенсивная просветительская работа с врачами первичного звена о необходимости следовать национальным рекомендациям по ведению больных, перенесших ИМ, для уменьшения показателей летальности среди социально активных граждан и улучшения качества жизни выживших пациентов.

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТА РОЗУВАСТАТИНА И СИМВАСТАТИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ГАФФАРОВА Ф.К., КАРИМОВ А.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент. Узбекистан

Применение гиполипидемических средств в настоящее время является одним из обязательных компонентов лечения и профилактики атеросклеротических заболеваний сосудов. Розувастатин – один из новых статинов, зарегистрированных в Узбекистане.

Цель исследования. Изучить в сравнительном аспекте гиполипидемическую эффективность розувастатина и симвастатиона.

Материал и методы. С целью оценки эффективности розувастатина нами обследованы 30 больных ИБС, разделенных на 2 группы: 1) основная – 15 пациентов (10 – перенесшие инфаркт миокарда, 5 – со нестабильной стенокардией без инфаркта миокарда); 2) группа сравнения – 15 пациентов, сопоставимая с 1 группой по возрасту, полу, структуре нозологий. На фоне стандартизированной терапии (бета-блокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ, антиагреганты) пациенты 1 группы принимали Мертенил (розувастатин, Gedeon-Richter, Венгрия) в дозе 10–20 мг/сут, пациенты 2 группы – симвастатин в аналогичной дозе. Контрольное исследование крови на содержание общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой (ХСЛПВП) и низкой (ХСЛПНП) плотности, триглицеридов (ТГ), глюкозы и печеночных проб проводилось через 14, 30 и 60 дней от начала приема статинов. Первую дозу препарата больные получали утром, в первые 24 ч с момента приступа анги-

нозной боли, послужившего причиной госпитализации. Дальнейший прием лекарства осуществлялся ежедневно вечером, после ужина.

Результаты. Исходно у всех пациентов отмечалось повышение атерогенных фракций липидов. На 14 день исследования в 1 группе наблюдалось достоверное ($p<0,05$) снижение ОХС (с $6,5 \pm 0,4$ до $5,8 \pm 0,3$ ммоль/л), ХСЛПНП (с $3,0 \pm 0,15$ до $2,5 \pm 0,2$ ммоль/л) и ТГ (с $4,1 \pm 0,3$ до $3,8 \pm 0,5$ ммоль/л), повышение ХС ЛПВП (с $0,9 \pm 0,04$ до $1,15 \pm 0,06$ ммоль/л). В группе сравнения значительных изменений атерогенных фракций липидов мы не наблюдали. ОХС (с $6,6 \pm 0,4$ до $6,5 \pm 0,3$ ммоль/л), ХСЛПНП (с $3,2 \pm 0,15$ до $3,0 \pm 0,2$ ммоль/л) и ТГ (с $4,2 \pm 0,3$ до $4,10 \pm 0,5$ ммоль/л), ХС ЛПВП (с $0,9 \pm 0,04$ до $0,09 \pm 0,06$ ммоль/л). В обеих группах сдвигов печеночных проб и гликемического профиля не отмечено. На 30 день исследования в основной группе у 11 пациентов содержание ОХС, ХСЛПНП и ТГ нормализовалось, печеночные пробы и гликемический профиль – без изменений. В то же время в группе сравнения нормализацию уровня атерогенных фракций липидов мы наблюдали лишь у 5 пациентов, умеренное повышение уровня трансаминаз крови в 3 случаях.

Заключение. Таким образом, розувастатин более эффективно нормализует липидный спектр крови. Дальнейшее наблюдение за пациентами продолжается.



ЗНАЧЕНИЕ АПОПТОЗА В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

ГОРШУНОВА Н.К., ТАРАСОВ А.Н.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск. Россия

В современных исследованиях причин и механизмов развития кардиоваскулярной патологии проявляется повышенный интерес к процессу апоптоза—запрограммированной клеточной гибели. Каспазный цикл—важнейшая система регуляции апоптоза [Черешнев В.А. и др. 2011]. Наиболее распространенным патогенетическим механизмом при артериальной гипертонии (АГ) признана эндотелиальная дисфункция (ЭД), влияние которой на интенсивность апоптоза остается малоизученным.

Цель исследования. Определить значение апоптоза в формировании и прогрессировании ЭД при артериальной гипертонии у больных пожилого возраста.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 72 пожилых больных артериальной гипертонией АГ II стадии (средний возраст $63 \pm 1,2$ года). Степень ЭД верифицировали по эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) по D.S.Celermajer. Концентрация важнейшего апоптотического фермента—сывороточной каспазы-3 в нг/мл определена с помощью ферментно-связанного иммуносорбентного анализатора Human Caspase-3 компании Bender MedSystems GmbH (Австрия). Для подсчета количества десквамированных эндоте-

лиоцитов использована методика Hladovec et al. (1973).

Статистическая обработка результатов исследования проведена с помощью программ Microsoft Excel 2007 и Statistica 6.0. Достоверность различий между группами оценивалась с использованием критерия Стьюдента при $p < 0,05$. Сила корреляционной связи определялась с помощью коэффициента Пирсона.

Результаты и их обсуждение. В группе больных АГ ЭД 1 степени установлена у 16 пациентов, 2 степени—у 32, 3 степени—24 человек. В группе пациентов с ЭД I степени показатель сывороточной каспазы-3 составил $5,4 \pm 0,8$ нг/мл, в подгруппе с ЭД III степени— $10,4 \pm 1,1$ нг/мл, ($p < 0,016$), отражая повышенную физиологическую убыль эндотелиальных клеток. Установлена прямая слабая корреляционная связь между уровнем десквамированных эндотелиоцитов и содержанием каспазы-3 в сыворотке крови (коэффициент Пирсона $r = 0,3$).

Выводы. Таким образом, при артериальной гипертонии у больных пожилого возраста повышенная активность ключевого апоптотического фермента—каспазы-3 способствует развитию и прогрессированию эндотелиальной дисфункции.

СТРЕССОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОЛИМОРБИДНОСТИ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

ГОРШУНОВА Н.К., ГРИГОРЬЯН М.Ф.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск. Россия

По различным оценкам артериальная гипертензия (АГ) встречается у 30–50 % лиц старше 60 лет. Коморбидность депрессии и гипертонической болезни составляет 30 %. Наличие депрессии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями не только осложняет течение и терапию этих расстройств, но и сокращает продолжительность жизни. Современные исследователи в обосновании родства патогенетических механизмов и закономерностей развития депрессивных и сердечно-сосудистых расстройств опираются на понятие стресса, как неизменно присутствующего в том и другом случае провоцирующего фактора.

Цель исследования. Определение стрессочувствительности и распространенности скрытых депрессивных расстройств в полиморбидном комплексе на фоне АГ у пожилых людей.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 88 людей пожилого возраста, страдающих АГ II–III ст. Проведена оценка выраженности полиморбидности по ее индексу «число заболеваний/один больной» (Лазебник Л.Б., 2000 г.), тяжести депрессии с помощью Гериатрической Скрининговой Шкалы Депрессии. Стрессоустойчивость изучали с помощью теста на индивидуальную чувствительность к стрессу по 10-ти балльной шкале (Щер-

батов Ю.В., 2006 г.). Статистическая обработка результатов проведена методами описательной статистики с помощью программы MS Excel 2007. Достоверными по критерию Стьюдента считались различия при $p < 0,05$.

При анализе стрессочувствительности обследованной группы наибольшее число баллов – $(7,1 \pm 0,3)$ получено по третьей шкале, характеризующей предрасположенность к сердечно-сосудистой патологии и развитию депрессии.

Нозологически полиморбидный комплекс обследованных был представлен артериальной гипертензией (50,1%) в сочетании с ИБС (16,5%), сахарным диабетом (14,7%), реже атеросклерозом церебральных и периферических артерий со снижением васкуляризации соответствующих бассейнов (10,1%), остеохондрозом позвоночника

с неврологическими осложнениями у 10,1% больных.

У лиц пожилого возраста с полиморбидным индексом, равным $3,2 \pm 0,7$ заболеваний у одного больного, чаще всего выявлялась депрессия средней степени. Установлена положительная корреляционная зависимость средней силы между индексом морбидности и выраженностью депрессии ($r = 0,57$), $p < 0,05$.

Заключение. Таким образом, при определении стрессочувствительности выявлена высокая предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям у лиц пожилого возраста. Установлено, что у 63% респондентов с высокой стрессочувствительностью полиморбидность приводит к развитию депрессивных расстройств средней степени выраженности, усугубляющих течение кардиоваскулярной патологии.

ЭФФЕКТ АТОРВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ С ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ГУМБАТОВА А.Н.

*Азербайджанский медицинский университет, кафедра клинической фармакотерапии,
г. Баку, Азербайджан*

Цель исследования. Оценить действия годовой терапии аторвастатином в дозе 10 мг в сутки у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза и гипертонической болезнью (ГБ) с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. Были обследованы 108 больных с диастолической дисфункцией в виде нарушенной релаксации и псевдонормализации, из которых 58 пациентов составили основную группу (стандартная терапия ХСН+аторвастатин), а 50 пациентов, составившие контрольную группу, получали стандартную терапию ХСН. В основной группе проводилось сравнение антиишемических и антиаритмических эффектов в зависимости от типа диастолической дисфункции ЛЖ. Всем пациентам при первичном обследовании в стационаре и затем через год лечения аторвастатином проводили суточное мониторирование электрокардиограммы.

Результаты. Результаты проводимых исследований показали, что при сопоставлении качественных и количественных показателей преходящей ишемии миокарда только в основной группе продолжительность ишемии миокарда уменьшилась на 40,6% ($p < 0,01$), площадь смещения ST–на 45,2% ($p < 0,01$) и количество эпизодов ишемии миокарда–на 36,6% ($p < 0,01$). При внутригрупповом анализе отмечено достоверное изменение тех же трех показателей только у пациентов с на-

рушенной релаксацией соответственно на 52,3, 53,5, 38,2% ($p < 0,05$). При оценке QTdс отмечены достоверное ее уменьшение в основной группе на 19,4% ($p < 0,05$) и недостоверная тенденция к снижению на 14,2% ($p > 0,01$) в контрольной. У пациентов с I и II типом ДСН QTdс достоверно уменьшилась в равной степени ($p < 0,05$). При динамической оценке количества СВЭ и ЖЭ отмечено достоверное их уменьшение в основной группе соответственно на 29,5 и 33,6% ($p < 0,05$) исключительно за счет пациентов с I типом ДСН, в отличие от пациентов контрольной группы. Патологические значения TCP выявлены у 1/2 пациентов основной и контрольной групп, и на фоне терапии аторвастатином количество пациентов с патологическими маркерами TCP уменьшилось на $\approx 24\%$ вне зависимости от типа ДСН. Показатель TWA достоверно уменьшился только в основной группе на 27,6% ($p < 0,05$) с отсутствием достоверного различия в зависимости от типа ДСН. При оценке ВСР в основной группе в большей степени достоверно увеличились показатели парасимпатической составляющей, при этом в контрольной группе отмечено достоверное снижение этих показателей.

Заключение. Применение аторвастатина у больных ХСН с сохраненной функцией миокарда ЛЖ способствует достоверному улучшению основных качественных и количественных показателей преходящей ишемии миокарда и оказывает антиаритмический эффект.

**АНТИАРИТМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У ПАЦИЕНТОВ С ДКМП****ДАВИРОВА Ш.Ш., КУРБАНОВ Н.А.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.*

Цель исследования. Определить антиаритмическую эффективность использования препарата омега 3-полиненасыщенных жирных кислот (Омега-3 ПНЖК) в сочетании со стандартной терапией хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Материал и методы. В исследование включены 29 пациентов с ДКМП в возрасте от 18 до 54 лет (муж/жен 19/12), осложненной ХСН II–III ФК по NYHA, со сложными нарушениями ритма сердца. Комплекс обследований включал: объективное обследование, ЭКГ, ЭхоКГ, ШОКС, ХМЭКГ исходно и на этапе трехмесячного наблюдения. Пациенты были рандомизированы методом случайной выборки на две группы: I – группа из 15 пациентов (муж/жен 10/5) получала стандартную терапию (СТ) хронической сердечной недостаточности (ХСН) (антагонисты альдостерона, ингибиторы АПФ, β -блокаторы, сердечные гликозиды, мочегонные препараты, с антиаритмической целью – амиодарон. 2 группа (основная), состоящая из 14 больных, получали дополнительно Омега-3 ПНЖК в дозе 2 г/сут. Лечение в обеих группах проводили в течение трех месяцев. Группы пациентов были сопоставимы между собой по полу, возрасту и длительности заболевания.

Результаты. Исходно в обеих группах были зарегистрированы различные НРС: в I группе ча-

стые, одиночные, политопные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) выявлены у 73% пациентов; угрожающие для жизни аритмии (ЖЭ высоких градаций) зарегистрированы у 33% больных, короткие пароксизмы суправентрикулярной тахикардии (ПСТ), в том числе и фибрилляции предсердий) – у 20% больных. Во II группе: у 50% больных, по данным ХМЭКГ, выявлена частая, полиморфная ЖЭ; парные, групповые ЖЭ, короткие пароксизмы желудочковой тахикардии зарегистрированы у 6 пациентов (42%), PST – у 14% пациентов II группы. Через 3 месяца терапии по данным ХМЭКГ выявлено подавление аритмий в обеих группах. В I группе у 3 (26%) пациентов регистрировалась частая одиночная, политопная ЖЭ, ЖЭ высоких градаций выявлена у 2 пациентов (13%), сочетание ЖЭ и НЖЭ у 6 (40%) пациентов, короткие эпизоды ФП выявлены у 1 пациента (6%). Во II группе пациентов ЖЭ высоких градаций, а также эпизоды ФП не были зарегистрированы ни у одного пациента, частая, полиморфная ЖЭ выявлена у 2 больных (14%).

Выводы. Применение Омега-3-полиненасыщенных жирных кислот в сочетании со стандартной терапией ХСН ассоциируется с более выраженным влиянием на желудочковую и наджелудочковую аритмию у больных ДКМП. При этом отмечается удовлетворительная переносимость препарата.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АТОРВАСТАТИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И МАРКЕРЫ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**ДАВИРОВА Ш.Ш., КУРБАНОВ Н.А.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Оценить влияние терапии аторвастатина на параметры липидного спектра и маркеры системного воспаления у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), обусловленной дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Материал и методы. В исследование включены 30 пациентов в возрасте от 23 до 58 лет (муж/жен 18/12) с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), осложненной ХСН III–IV ФК по NYHA,

с повышенным уровнем холестерина в крови. Всем пациентам исходно и через 6 месяцев лечения проводили общеклиническое обследование, ЭхоКГ, ЭКГ, ШОКС, биохимический анализ крови с определением липидного спектра, маркеров системного воспаления: фибриногена (Ф), мочевой кислоты (МК) и С-реактивного белка (СРБ). Больные были рандомизированы на 2 группы: I группа – 16 пациентов, находившиеся на стандартной терапии (СТ) ХСН, II группа – 14 пациентов допол-

нительно на фоне СТ получали аторвастатин в дозе 20 мг/сут. Группы по возрасту и половой принадлежности не различались.

Результаты исследования. В I группе пациентов показатели липидного спектра исходно и через 6 месяцев терапии достоверно не различались и составляли до лечения: общий холестерин (ОХ)– $205,5 \pm 14,2$ мг/дл; триглицериды (ТГ)– $221,1 \pm 34,2$ мг/дл; липопротеины низкой плотности (ЛПНП)– $64,7 \pm 7,8$ мг/дл; липопротеины высокой плотности $32,7 \pm 5,6$ мг/дл; через 6 месяцев терапии: ОХ– $198,9 \pm 9,8$ мг/дл ($p > 0,05$); ТГ– $207,8 \pm 32,1$ мг/дл ($p > 0,005$); ЛПНП– $68,1 \pm 9,9$ мг/дл ($p > 0,005$); ЛПВП– $40,2 \pm 8,8$ мг/дл ($p > 0,005$). Во II группе пациентов отмечено достоверное снижение ОХ с $214 \pm 28,5$ до $165,2 \pm 19,8$ мг/дл ($p = 0,000$), ТГ–с $231,5 \pm 31,5$ до $180,3 \pm 17,7$ мг/дл ($p = 0,000$), ЛПНП–с $56,3 \pm 9,8$ до $35,6 \pm 8,8$ мг/дл ($p = 0,000$), а также имело место достоверное повышение уровня ЛПВП с

$33,2 \pm 5,3$ до $61,3 \pm 9,1$ мг/дл ($p = 0,000$). Показатели маркеров воспаления между группами исходно не различались и составляли: СРБ – $6,9 \pm 2,8$ и $7,6 \pm 3,1$ мг/л; МК – $7,2 \pm 3,1$ и $8,8 \pm 2,6$ мг/дл; Ф – $6,1 \pm 1,3$ и $5,9 \pm 2,2$ г/л соответственно в I и II группах. 6 месячная комбинированная терапия (СТ+аторвастатин) привела к достоверному снижению СРБ на 39,4% мг/л ($p = 0,000$), Ф на 20,3% г/л ($p = 0,000$), МК на 17,6% мг/дл ($p = 0,000$). В I группе при достоверном снижении СРБ (на 21,3% ($p < 0,05$)) и Ф (на 15,5% ($p < 0,05$)), изменение концентрации МК носило недостоверный характер и снижение уровня составило 3,5% ($p > 0,05$).

Выводы. Стандартная терапия ХСН у пациентов ДКМП приводит к достоверному снижению фибриногена и СРБ, а дополнительное назначение аторвастатина способствует достоверному улучшению показателей липидного спектра и снижению уровня мочевого кислоты.

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОПСИИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОМИОПАТИЕЙ

ЕНИН Е.А., АБЗАЛИЕВ К.Б., САГАТОВ И.Е.

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы. Казахстан

Цель работы. Определить характер изменений в миокарде при кардиомиопатии.

Материал и метод. В течение 2012 и 2013 гг. для определения причин сердечной недостаточности исследованы 14 пациентов в возрасте от 30 до 60 лет. После тщательного обследования и отбора пациентов на трансплантацию сердца исключены лица с диагностированной ишемической кардиомиопатией. То есть лица с постинфарктным кардиосклерозом, атеросклерозом коронарных артерий, состояние после аортокоронарного шунтирования. Остальным пациентам проводили ангиографию с эндоваскулярной биопсией миокарда (ЭМБ). Изучение биоптатов проводилось на световом-микроскопическом уровне, гистохимическим и электронно-микроскопическим исследованиями.

Результаты. Все 14 биопсий миокарда выполнены без каких-либо осложнений. Патогистологическая картина, близкая к миокардиту, наиболее часто обнаруживается в виде резких дистрофических изменений кардиомиоцитов с их глыбчатым распадом, клеточной реакцией и диффузной полиморфной инфильтрацией. Характерными патогистологическими изменениями миокарда при дилатационной кардиомиопатии было сочетание выраженных дистрофических изменений мышечных клеток сердца с очаговыми лимфогистиоцитарными инфильтратами с примесью плазматических клеток и многоядерных макрофагов. Определяется коагуляционный и колликативный некроз кардиомиоцитов на фоне сохранившихся гипер-

трофированных мышечных волокон. Более выраженные дистрофические изменения сердечных миоцитов происходят на фоне выраженного отека. Многие контрактурные повреждения кардиомиоцитов сочетаются с обильной периваскулярной и стромальной гистиолимфоцитарной инфильтрацией, дистрофические изменения умеренно гипертрофированных кардиомиоцитов и пролиферация стромальных элементов определяются в очагах диффузного кардиосклероза. К самым наиболее характерным проявлениям относится наличие межпучкового кардиосклероза с участками компенсаторной гипертрофией кардиомиоцитов. Достаточно часто была отчетливой периваскулярная соединительная ткань, в ней встречались рассеянные лимфоциты или их гнездные скопления. При дилатационной кардиомиопатии ультраструктура миокарда, по данным эндомиокардиальных биопсий, характеризовалась повреждением сократительного аппарата кардиомиоцитов. Обнаруживалось выраженное нарушение структуры миофибрилл. Выявлялись изменения упорядоченности миофиламентов с очагами их лизиса, а также отрывы и лизис миофиламентов в области прикрепления к мембранам вставочного диска. Также были выявлены достаточно выраженные изменения структуры миофибрилл, митохондрий и Z-дисков.

Заключение. Таким образом, как показал наш первый опыт, метод биопсии миокарда сердца совершенно безопасен, эффективен и является



методом клинико-инструментальной диагностики, который безошибочно определяет характерные изменения в миокарде. Эндомиокардиальная биопсия является вспомогательным методом диагностики и может иметь диагностические и прогностические значения только в совокупности с

другими методиками и только после комплексной оценки всех результатов. Эффективность медикаментозного лечения зависит от выраженности патоморфологических изменений в эндомиокарде, а также длительности существования заболевания.

АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ПОЛИМОРБИДНОСТЬЮ

ЕРМАКОВА А.Е., КИНДРАС М.Н., КАПИТОНОВА О.Н.

**ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России,
г. Курск. Россия**

Основная задача фармакотерапии артериальной гипертензии – снижение степени риска развития осложнений, продление жизни пожилого человека при сохранении ее качества, что достигается адекватным применением лекарственных препаратов. Сложность решения данной проблемы у лиц старшего возраста обусловлена наличием множества заболеваний на фоне инволютивных изменений, приводящих к нарушению фармакодинамики и увеличению риска развития побочного влияния лекарств, так как не учитывается системность действия препаратов в условиях полиморбидности.

Цель исследования. Провести анализ амбулаторного лечения артериальной гипертензии у лиц пожилого возраста на фоне полиморбидности.

Материал и методы. Методом случайной выборки проведен анализ амбулаторного лечения 241 пациента (мужчин – 103, женщин – 138) с артериальной гипертензией II-III степени, средний возраст 68,7±1,6 лет. Сопутствующая патология была представлена заболеваниями желудочно-кишечного тракта, костно-мышечной, дыхательной и других систем. Индекс полиморбидности составил 5,1±0,6 заболевания/один больной. Анализ лечения показал, что пациенты принимали, в среднем, по 7 наименований лекарственных препаратов в дозировках, не соответствующих рекомендациям гериатрической фармакотерапии. Установлено, что у 41% геронтов политерапия обусловлена их

наблюдением у врачей разных специальностей (невролога, уролога, хирурга, ревматолога), между которыми отсутствует связь и преемственность. Каждый специалист дополнительно назначает лекарственную терапию соответственно своему профилю без учета сопутствующей патологии. Пациент теряется из поля зрения участкового врача, который не выполняет координирующую функцию по выбору стратегии и тактики лечения пожилого пациента, а не его отдельно взятого заболевания. Лекарственные препараты назначались без учета их биологической совместимости и фармакологической целесообразности, что приводит к побочным эффектам. Длительное применение транквилизаторов и снотворных у 31% больных пожилого возраста вызвало развитие тяжелых запоров, задержку мочеиспускания. 49% больных артериальной гипертензией в сочетании с заболеваниями опорно-двигательного аппарата лечились нестероидными противовоспалительными средствами (индометацин, пироксикам) в комбинации с тиазидами и бета-блокаторами.

Заключение. Таким образом, в результате проведенных исследований выявлена низкая информированность врачей по вопросам гериатрической фармакотерапии артериальной гипертензии, что привело к неадекватной с позиций доказательной медицины антигипертензивной терапии пожилых пациентов и необоснованной политерапии.

ФИКСИРОВАННАЯ КОМБИНАЦИЯ РАМИПРИЛА И ГИДРОХЛОРТИАЗИДА В ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., ЕСАЯН А.М., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К., ДАУЛЕТБАКОВА М.И., ИСАЕВА А.М.,
ЖУНУСОВА М.Т., СЕМБАЕВ Е.Ж., ТОКМАНОВА А.Т.

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы. Республика Казахстан*

Цель работы. Изучить влияние антигипертензивного эффекта рамиприла и гидрохлортиазида при артериальной гипертензии (АГ) второй степени.

Материал и методы. Нами обследованы 65 пациентов с АГ в возрасте от 35 до 68 лет со стабильно высоким уровнем АД второй степени, установленным при суточном мониторинге артериального давления (стабильное повышение систолического АД и систолического АД более 50 % времени суток) с высоким и очень высоким фактором риска, которым мы применили для контроля АД сочетание рамиприла и гидрохлортиазида (Хартил Д фирмы ЭГИС, Венгрия) в начальной дозе от 2,5/12, 5 мг в течение двух недель, затем 5/25 мг в сутки соответственно. Контрольное обследование было проведено через 3 и 6 месяцев. В программу обследования входили: общий и биохимический анализ крови (общий белок, АСТ, АЛТ, билирубины, мочевины, креатинин, холестерин, глюкоза натощак и гликемический профиль), общий анализ мочи, коагулограмма, флюорография, ЭКГ, ЭхоКГ. Всем пациентам проводили СМАД с целью подтверждения наличия АГ и уточнения ее выраженности. Амбулаторное СМАД проводили при помощи монитора VpLab фирмы ОАО «Петр Телегин», г. Нижний Новгород. В терапевтической практике считается, что у здоровых людей показатель гипертонической нагрузки давлением в течение суток не должен превышать 25 %, при лабильной АГ – процент превышения составляет от 25 до 50 %, а при стабильно высоком АД, когда провоначен диагноз АГ – 50 % и более в дневное и ночное время. Аналогичные подходы к анализу данных используются и в педиатрии, и у взрослых [РОК, 2013].

Результаты. При изучении эффективности лечения стабильной АГ рамиприлом (Хартил) отме-

чена положительная динамика и через 3 и через 6 месяцев. Достоверная стабилизация АД на уровне нормальных величин, то есть достижение целевых значений АД, наблюдалась в 96 % случаях, у которых гипертензивные кризы не зарегистрированы за период наблюдения (4 % пациентов принимали Хартил эпизодически, нарушая предписанный режим, у них были отмечены эпизоды повышения АД). При этом побочные эффекты, которые бы потребовали отмены препарата, не наблюдались. У 3 пациентов появился сухой кашель, при котором была проведена смена терапии на блокаторы ренин-ангиотензина II. Рамиприл явно (достоверно) способствовал стойкому снижению АД как в дневное, так и ночное время, уменьшилась скорость утреннего подъема АД в 1,4 раза. Эпизодов ночной гипотонии не наблюдалось. Контрольные показатели биохимических анализов крови указывали на отсутствие побочных эффектов со стороны ЖКТ и почек.

Заключение. Как дополнительный метод обследования у пациентов с АГ СМАД эффективен в плане оценки антигипертензивной терапии, а также позволяет выделить группы пациентов с различными видами и формами нарушений в регуляции АД. Сопоставление результатов, полученных при проведении СМАД, с данными анамнеза, состоянием здоровья на момент обследования и данными других инструментальных исследований будет способствовать формированию дифференцированного подхода к плановому лечению и диспансерному наблюдению пациентов с повышенным уровнем АД. Применение фиксированной комбинации ИАПФ и диуретика – ХартилаД позволяет обеспечить эффективный контроль АД в данной группе пациентов, без превышения рекомендованных доз.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЕГЕТОКОРРЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ЖАНГЕЛОВА Ш.Б.

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы. Республика Казахстан*

Вариантами стресс-индуцированной АГ являются «гипертония белого халата» (ГБХ), «гипертония на рабочем месте», «маскированная артериальная гипертензия». В настоящее время, в связи с внедрением аппаратов суточного мониторирования артериального давления появилась более точная возможность диагностики этих форм гипертензии. У лиц студенческого контингента чаще встречается «гипертония на рабочем месте», вызванная сдачей экзаменов, тестов, то есть так называемого «планового стресса», особенно в первые годы обучения, когда происходит адаптация к условиям студенческой жизни. У молодых пациентов и пациентов среднего возраста, как правило, с первой степенью, реже со второй степенью артериальной гипертензии на фоне гиперсимпатикотонии наблюдаются чаще: «гипертония на рабочем месте», «гипертония белого халата», «маскированная артериальная гипертензия». В результате происходит раннее становление артериальной гипертензии, которая приводит к прогрессирующему поражению органов-мишеней. Но если вопрос о неблагоприятном прогнозе можно считать решенным, то проблема целесообразности лечения и выбора оптимального препарата находится на этапе изучения.

Цель исследования. Оценить эффективность лечения стресс-индуцированных форм АГ.

Материал и методы. Под наблюдением находились 28 пациентов, у которых наблюдалось повышение АД свыше 140 мм рт. ст. во время планового стресса (экзамена) или в рабочие дни на фоне симптомов гиперсимпатикотонии, или во

время осмотра врача. Средний возраст пациентов составил $42,6 \pm 7,2$. В 64,3% случаях АГ была первой степени, в остальных 35,7% случаях – второй степени. При диагностике стресс-индуцированной артериальной гипертензии, выявленной по результатам данных суточного мониторирования артериального давления за 2 часа до ожидаемого планового стресса или перед осмотром врача, было рекомендовано принимать дневной транквилизатор тофизопам (Грандаксин, фирма EGIS, Венгрия) в стандартной дозировке 0,05 г – 2 таблетки за 45–60 минут перед плановым стрессом, или перед посещением врача, или по 1 таблетке утром и в обед в рабочие дни.

Результаты. По данным повторного суточного мониторирования артериального давления, которое проводилось в ситуациях, когда до лечения наблюдались эпизоды повышения АД: в рабочие дни или в дни планового стресса на фоне приема тофизопам эпизодов повышения АД не наблюдалось. Было установлено, что в момент сдачи экзамена и после, в рабочие дни, или в момент осмотра врача САД оставалось ниже 140 мм рт. ст., отсутствовали клинические проявления гипертонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы при хорошем самочувствии больных.

Заключение. Грандаксин эффективен (средняя доза 50–100 мг) в коррекции гиперсимпатикотонии, которая приводит к формированию стресс-индуцированных форм артериальной гипертензии первой и второй степени и раннему поражению органов-мишеней, при отсутствии побочных эффектов.

АНАЛИЗ ОЦЕНКИ ОТНОШЕНИЯ К СОСТОЯНИЮ СВОЕГО ЗДОРОВЬЯ СРЕДИ НЕОРГАНИЗОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ

ЖУРАЕВА Х.И., АСЛОНОВА Ш.Ж., АШУРОВА Н.Г., АСЛОНОВА И.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан

Цель исследования. Изучить отношение к состоянию своего здоровья населения относительно некоторых компонентов метаболического синдрома на уровне первичного звена здравоохранения.

Материал и методы. В анализ включены результаты популяционного исследования среди неорганизованного населения Бухары численностью

797 человек (242 мужчины и 555 женщин). Измерение АД проводилось дважды на обеих руках, с интервалом не менее 5 минут, и при оценке артериального давления (АД) учитывались средние значения 2-х измерений. За нормальное АД принимали значения систолического артериального давления (САД) ≤ 139 ; диастолического артери-

ального давления (ДАД) ≤ 89 . Артериальная гипертензия (АГ) – САД ≥ 140 ; ДАД ≥ 90). Состояние толерантности к глюкозе оценивалось на основании показателей стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 гр. глюкозы. В исследовании использовали автоматический глюкоанализатор «AMES» (Япония, %): нормальная толерантность к глюкозе: при уровне гликемии натощак < 100 , через 1 час после нагрузки глюкозой < 160 и через 2 часа < 100 ; нарушенная толерантность к глюкозе: гликемия натощак < 100 ; через 1 час после нагрузки глюкозой > 160 и (или) через 2 часа > 100 ; сахарный диабет: гликемия натощак > 100 , через 1 час после нагрузки глюкозой > 180 , через 2 часа > 130 .

Результаты и обсуждение. Изучение частоты АГ среди лиц, различающихся в оценке своего здоровья, показало, что 1,43% женщин, считающих себя здоровыми, имели повышенное артериальное давление. Частота АГ среди женщин, оценивающих состояние своего здоровья как удовлетворительное, составила 15,05%; считающими себя не совсем здоровыми – 29,23%; а оценивающими свое здоровье как «серьезно болен» – 79,17%. Среди мужчин эти показатели составили соответственно – 0,0, 19,28, 26,67 и 73,68%.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в популяции сложилась не совсем адекватная оценка пациентами состояния своего здоровья. Тот факт, что 15,05% женщин и 19,28% мужчин, оценивающих состояние своего здоровья как

«удовлетворительное», страдают АГ, говорит о недостаточной критичности их в отношении состояния своего здоровья.

Далее была изучена распространенность НТГ и сахарного диабета среди лиц с различной оценкой собственного здоровья. Среди женщин, считающих себя здоровыми, у 18,57% выявлена НТГ, а среди оценивающих состояние своего здоровья как «удовлетворительное» у 16,58%. Особого внимания требует то обстоятельство, что ни одна из 17 женщин, у которых сахарный диабет был впервые выявлен в ходе скрининга, не считала себя «серьезно больной». Среди тех женщин, которые оценивали состояние своего здоровья как «удовлетворительное» и «не совсем здорова», частота впервые выявленного сахарного диабета составила 3,53 и 6,25% соответственно. Частота НТГ среди мужчин, считающих себя здоровыми, составила 9,52%, что практически в 2 раза ниже, чем среди считающих себя здоровыми женщин – 18,57%. Следует обратить внимание также и на следующий факт – среди женщин, оценивающих состояние своего здоровья как «удовлетворительное», частота впервые выявленного сахарного диабета оказалась в 5,8 раз выше, чем среди мужчин, также оценивающих состояние своего здоровья.

Выводы. В обследованной популяции сложилась неблагоприятная ситуация в отношении оценки состояния своего здоровья. Среди женщин и мужчин, считающих себя здоровыми, частота встречаемости артериальной гипертонии, НТГ и сахарного диабета остается высокой.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА КАК ФАКТОРА РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА

ЖУРАЕВА Х.И., АСЛОНОВА Ш.Ж., АСЛОНОВА И.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан

Цель исследования. Изучение состояния выявляемости некоторых факторов риска среди населения в условиях поликлиники.

Материал и методы. Проведено исследование распространенности некоторых факторов риска среди населения от 15 до 69 лет 4-поликлиники г. Бухары. Проведено анкетирование 797 человек (242 мужчины и 555 женщин). Состояние толерантности к глюкозе оценивалось на основании показателей стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 гр. глюкозы. В исследовании использовали автоматический глюкоанализатор «AMES» (Япония, %): нормальная толерантность к глюкозе: при уровне гликемии натощак < 100 , че-

рез 1 час после нагрузки глюкозой < 160 и через 2 часа < 100 ; нарушенная толерантность к глюкозе: гликемия натощак < 100 ; через 1 час после нагрузки глюкозой > 160 и (или) через 2 часа > 100 ; сахарный диабет: гликемия натощак > 100 , через 1 час после нагрузки глюкозой > 180 , через 2 часа > 130 . Индекс массы тела (ИМТ) определялся по индексу Кетле.

Результаты и обсуждение. Распространенность НТГ среди женщин составила 20,0%, а среди мужчин – 20,75%. Следует заметить, что частота впервые выявленного сахарного диабета оказалась практически в 2 раза выше среди женщин (3,09%), чем среди мужчин (1,66%). Согласно полученным данным, в лечебно-профилактическом учреждении (ЛПУ) среди мужчин было выявлено



только 2,0% НТГ, а среди женщин менее одного процента – 0,91%. Сахарный диабет, выявленный ранее, был определен среди мужчин в ЛПУ в 100% случаев. Вместе с тем 14,29% страдающих диабетом женщин не состояли на учете в ЛПУ. В ходе скринирующего обследования сахарный диабет среди женщин (31 человек) врачами ЛПУ выявлен ранее только у менее чем половины случаев – 45,16% (14 человек), у остальных 54,84% больных женщин (17 человек) сахарный диабет не был выявлен. Среди мужского контингента выявляемость сахарного диабета оказалась несколько выше – 60%. Вместе с тем у 40% мужчин, страдающих диабетом, это заболевание не было выявлено.

Общая распространенность абдоминального ожирения среди женщин составила 42,57%, а среди мужчин 24,9%. Как оказалось, у 86,67% мужчин, у которых при скринирующем обследовании было выявлено абдоминальное ожирение (АО), врачи ЛПУ не диагностировали эту патологию. Вместе с тем, среди женщин процент

не выявленных случаев АО оказался несколько ниже – 76,7%.

Анализ состояния выявляемости избыточной массы тела (ИМТ) и ожирения показал, что в ЛПУ ИМТ выявляется только у 31,58% женщин и у 11,11% мужчин. В ЛПУ ожирение было выявлено у 60,78% женщин и 62,07% мужчин. 62,42% случаев ожирения у женщин и 88,89% ожирения у мужчин не были диагностированы в ЛПУ. Согласно данным ряда исследований, наличие гиперлипидемии существенно повышает риск сердечно-сосудистой смертности. Так, гиперхолестеринемия (ГХ) имеет место у 15,56% мужчин и 14,22% женщин. Гипертриглицеридемия (ГТГ) встречается чаще – у 23,33% мужчин и 20,38% женщин. Ни у одного мужчины с ГХ врачами ЛПУ не было выявлено гиперлипидемии. Среди женщин с ГХ в ЛПУ было выявлено только 6,67% случаев.

Заключение. Таким образом, среди неорганизованного населения имеют место высокая распространенность ИМТ, абдоминальное ожирение, гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия.

НЕКОТОРЫЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ЛИЦ С ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ЗАКИРОВ Н.У., АЗИЗОВ Ш.К., РАУБЖАНОВ Х.М., ГАНИЕВ Т.З.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Определить некоторые антропометрические предикторы хронизации фибрилляции предсердий (ФП) у больных с рецидивирующими формами ФП за 3–5-летнее наблюдение.

Материал и методы. В предварительный анализ включены 82 (73,2% мужчин) больных с рецидивирующей ФП, у которых 3–5 лет назад на фоне купирующих доз пропафенона или амиодарона был восстановлен синусовый ритм и был назначен их длительный профилактический прием на фоне базисной терапии основной нозологии. Средний возраст больных к началу исследования составил $54,13 \pm 12,3$ года.

Критериями включения в исследование являлись: возраст >18 и <75 лет с сохраненной систолической функцией левого желудочка (ФВ $>50\%$), с толщиной стенок левого желудочка менее 14 мм (по данным трансторакальной эхокардиографии для группы с пропафеноном), давшие письменное согласие на участие в исследовании.

Критериями исключения являлись: пациенты с нестабильной стенокардией, стабильной стенокардией напряжения ФК III–IV, ХСН III–IV классы по NYHA, с перенесенными операциями на сердце, клапанными дефектами, требующими хирургической коррекции, с искусственным водителем

ритма, QT >480 мс, с документированными признаками CCCУ, предшествовавшими эпизодами стойкой желудочковой аритмии, синдромом WPW, синдромом Бругады, с артериальной гипотонией (систолическое АД ниже 95 мм рт. ст.), брадикардией (ЧСС менее 60 уд/мин.), с размерами левого предсердия (ЛП) более 45 мм, с выраженной дисфункцией печени и почек, тяжелой легочной недостаточностью, АВ-блокадой II–III степени, с тромбом ЛП, подтвержденной дисфункцией щитовидной железы, сахарным диабетом в стадии декомпенсации.

Результаты. По результатам повторного обследования больные были разделены на 2 группы: 1 группу составили больные с благоприятным течением ФП (частота рецидивов ФП уменьшается или не изменяется за наблюдаемый период); 2 группу составили больные с неблагоприятным течением аритмии (частота рецидивов увеличивается в 2 и более раз или переходит в постоянную форму ФП).

Количество больных с благоприятным течением ФП составило 53 (64,61%) из 82 пациентов, включенных в исследование, из них у 32 (39,0%) лиц частота пароксизмов ФП уменьшилась на 70% и более от исходного, а у 21 (25,6%) пациента частота рецидивов не изменилась за период наблюдения.

2 группу составили 29 (35,4%) больных, из них у 9 (11%) лиц частота пароксизмов ФП возросла более чем в 2 раза, у 6 (7,3%) больных аритмия перешла в персистирующую форму, у оставшихся 14 (17,1%) пациентов ФП перешла в постоянную форму за период наблюдения.

Установлено, что в группе больных с хронизацией ФП выявлено исходное повышение массы тела на 7,3% по сравнению с 1 группой ($88,00 \pm 13,29$ кг против $82,03 \pm 11,48$ кг соответственно, $p < 0,05$). Достоверные различия были выявлены и по индексу массы тела ($30,05 \pm 4,4$ кг/м² против $27,42 \pm 4,0$ кг/м² соответственно, $p < 0,05$).

Исходный средний возраст в 1 группе составлял $51,98 \pm 13,2$ лет а во 2 группе – $58,07 \pm 9,43$ лет, $p < 0,05$. Исходный средний рост в 1 и во 2 группах почти не различался, составив $171,28 \pm 9,84$ см и $171,21 \pm 8,88$ лет, $p > 0,05$.

Нами не обнаружены межгрупповые различия в зависимости от пола пациентов.

Выводы. Исходно, более старший возраст, повышенная масса тела, в том числе индексированная масса тела, возможно играют самостоятельную роль при хронизации фибрилляции предсердий у больных с рецидивирующей ФП.

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ХРОНИЗАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ЗАКИРОВ Н.У., АЗИЗОВ Ш.К., РАУБЖАНОВ Х.М., ГАНИЕВ Т.З.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Определить некоторые клинические и эхокардиографические предикторы хронизации фибрилляции предсердий (ФП) у больных с рецидивирующими формами ФП за 3–5-летний период наблюдения.

Материал и методы. В предварительный анализ включены 82 (73,17% мужчин) больных, средний возраст $54,13 \pm 12,3$ лет с рецидивирующей ФП, у которых 3–5 лет назад на фоне купирующих доз пропафенона или амиодарона был восстановлен синусовый ритм и в последующем был назначен их длительный профилактический прием на фоне базисной терапии основной нозологии.

Исходное обследование включало: общеклинические, ЭхоКГ с определением переднезаднего размера левого предсердия (ЛП), объема ЛП (ОЛП), предсердно-желудочкового отношения (КДО ЛП/КДО ЛЖ), конечно диастолический объем (КДО), конечно-систолический объем (КСО), ФВ и другие показатели, ЭКГ в 12 стандартных отведениях, ХМЭКГ и тест шестиминутной ходьбы (ТШХ).

Результаты. По результатам повторного обследования больные были разделены на 2 группы: 1 группу составили больные с благоприятным течением ФП (частота рецидивов ФП уменьшаются или не изменяются за наблюдаемый период), 2 группу составили больные с неблагоприятным течением аритмии (частота рецидивов увеличивается в 2 и более раз или переходит в постоянную форму ФП). Количество больных с благоприятным течением ФП составило 53 (64,63%) и 2 группу составили 29 (35,36%) больных.

В целом, исходно у 52 (63,4%) пациентов диагностирована ИБС в сочетании с ГБ, еще у 10 (12,2%) ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 4

(4,9%) гипертоническая болезнь (ГБ), у 9 (11%) изолированная ФП и 7 (8,5%) имели некоронарогенную патологию. Анализ характера течения хронизации ФП от выраженности основного заболевания продемонстрировал, что во 2 группе исходный диагноз ИБС в сочетании с ГБ встречался у 24 (82,7%) больных, что в 1,56 раза больше чем в 1 группе 28 (52,83%) ($p < 0,05$).

Анализ результатов ТШХ показал, что у 50% обследуемых выявлена ХСН I ФК, а у 50% – ХСН II ФК (по NYHA). Больные, имевшие исходной II ФК, были в 2,32 раз больше во 2 группе (34 против 79%, соответственно, $p < 0,05$).

Исходные среднегрупповые значения переднезаднего размера ЛП составили $40,69 \pm 2,53$ мм против $32,59 \pm 3,98$ мм, $p < 0,05$ и объем ЛП (ОЛП) был также достоверно выше во 2 группе, чем в 1 $76,9 \pm 32,5$ против $51,04 \pm 27,7$ мл, соответственно, $p < 0,05$. При анализе других исходных ЭхоКГ-показателей, во 2 группе КСР был достоверно выше чем в 1 группе ($3,64 \pm 0,54$ мм и $3,33 \pm 0,37$ мм соответственно, $p < 0,05$). КСО во 2 группе составил $57,7 \pm 20,4$ мм³ и был достоверно выше, чем в 1 группе – $46,1 \pm 12,2$ мм³ ($p < 0,05$). Не выявлено достоверных различий по конечно-диастолическим величинам. Исходная толщина межжелудочковой перегородки не различалась в обеих гр. и составляла $1,10 \pm 0,23$ мм и $1,12 \pm 0,17$ мм соответственно, $p > 0,05$. Исходный показатель массы миокарда левого желудочка был выше на 4,2%, чем в 1 группе больных ($235,19 \pm 71,35$ г и $225,7 \pm 66,48$ г соответственно, $p > 0,05$). ФВ в 1 группе составила $65,29 \pm 7,44\%$ и был достоверно выше, чем во 2 группе $60,07 \pm 8,69\%$ ($p < 0,05$).

При оценке диастолической функции ЛЖ исходный показатель E/A был достоверно ниже во 2 гр.,



чем в 1 группе ($1,03 \pm 0,4$ мм против $1,22 \pm 0,33$ соответственно, $p < 0,05$).

Выводы. У лиц с хронизацией ФП значимо чаще выявляется сочетание ИБС с ГБ. По результатам ТШХ, переход ХСН с I на II ФК по NYHA уве-

личивает вероятность хронизации ФП. Увеличение переднезадних размеров ЛП, ОЛП, КСР и КСО наряду со снижением ФВ и ДДЛЖ служат самостоятельными факторами хронизации ФП.

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО И АНТИАНГИНАЛЬНОГО ЭФФЕКТОВ АКСАРИТМИНА ПОСЛЕ 14-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 Аксаритмин на фоне 14-ти дневной терапии у больных с частой желудочковой (ЖЭ) и наджелудочковой экстрасистолией (НЖЭ).

Материал и методы. В исследование включены 32 пациента обоего пола (16 мужчин, 16 женщин) в возрасте от 18 до 66 лет (средний возраст $47,25 \pm 14,8$ 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. Назначение Аксаритмина – антиаритмического препарата IC класса, отличающегося от Аллапинина меньшей частотой побочных эффектов и лучшей переносимостью, осуществлялось после проведения острого лекарственного теста, с дальнейшим приемом по схеме 25 мг х 3 р/сут. 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 на исходном этапе и на 5-е сутки приема

препарата. Оценка болевого синдрома проводилась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), до начала приема Аксаритмина, на 5-е и 14-е сутки лечения на фоне базисной терапии основного заболевания.

Результаты. При исходном обследовании индивидуальные значения болевой чувствительности по шкале ВАШ колебались от 1 до 8 баллов, в среднем $3,15 \pm 1,8$ балла. При проведении сравнительного анализа взаимосвязи болевой чувствительности с характером аритмии до начала лечения выявлено, что у больных с ЖЭ ($n=21$) и НЖЭ ($n=11$) достоверных различий по уровню болевого синдрома не наблюдалось ($3,04 \pm 1,85$ и $3,36 \pm 2,01$, $p=0,65$). В зависимости от степени антиаритмического эффекта (ААЭ) все больные были разделены на 3 группы: I группу составили 17 пациентов (53,2%), у которых регресс аритмии к 5-му дню приема препарата составил 95–100%, II группу – 7 больных (21,8%), с уменьшением частоты экстрасистол на 50–95%. Оставшиеся 8 пациентов (25%) сформировали III группу, у которых ААЭ Аксаритмина был менее 50%. К 5-му дню приема препарата выраженность снижения болевых ощущений составила 35, 42 и 31%, усиливаясь к 14-му дню приема Аксаритмина до 69, 61 и 65% в I, II и III группах соответственно. При этом достоверных различий между группами отмечено не было ($p > 0,05$).

Выводы. 1. Субъективная оценка боли у больных с частой ЖЭ и НЖЭ не имела существенных отличий. 2. В течение 2-х недельного приема Аксаритмина в группах больных с различным ААЭ отмечалось уменьшение болевого синдрома по шкале ВАШ в пределах от 61 до 69%, не имея при этом достоверных различий.

ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ НА РАЗВИТИЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У БЕРЕМЕННЫХ

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

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние воспалительных маркеров на ремоделирование миокарда у беременных с хроническими миокардитами.

Материал и методы. Обследованы 61 беременная в возрасте 19–35 лет во 2 триместре гестации. Все обследованные беременные были разделены на 2 группы: I группу (n=23) составили женщины с физиологическим течением беременности (контрольная группа), II группу (n=39) – беременные с наличием хронического миокардита. Всем беременным проводили ЭхоКГ с изучением индекса Tei, Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), анализировали ревмопробу и общий анализ крови.

Результаты исследования. По результатам ХМЭКГ нарушения ритма сердца в виде желудочковых и наджелудочковых экстрасистол были выявлены у 4,3 % обследованных I группы. Во II группе беременных в 79,5 % случаях выявлены желудочковые аритмии, в том числе парные (30,8 %), групповые (15,4 %), эпизоды аллоритмии в 64,1 % случаев: бигемии (53,8 %), тригемии (46,15 %), квадригемии (43,6 %). Наджелудочковая эктопическая активность выявлена у 64,1 % беременных II группы, в том числе парные (34,8 %), групповые (12,8 %), пароксизмы наджелудочковой тахикардии у (10,25 %), наджелудочковые аллоритмии встречались в 7,7 % случаях. По данным ЭхоКГ митральная регургитация (MP) I степени выявлена у 21,7 % беременных с физиологическим течением беременности, тогда как во II группе у 51,2 % беременных наблюдалась MP I степени, у 7,7 % – MP II степени, у 2,56 % – аортальная регургитация I степени и у 10,2 % беременных трикуспидальная регургитация I степени. При изучении параметров сердечной гемодинамики были выявлены более высокие показатели конечно-диастолического размера сердца ($50,97 \pm 3,39$ против $48,7 \pm 2,64$ мм; $p=0,007$); конечно-систолического размера сердца ($31,55 \pm 2,88$ мм против $30,09 \pm 2,24$ мм; $p=0,041$); размеры правого желудочка ($22,68 \pm 4,03$ против $19,3 \pm 2,5$ мм; $p=0,02$) во II группе по сравнению с I группой, сочетающиеся с более высокими значениями массы миокарда левого желудочка ($139,2 \pm 23,3$ против $126,2 \pm 22,6$ г; $p=0,035$), размерами полостей левого желудочка: КДО $125,35 \pm 19,15$ против $112,06 \pm 15,52$ мл ($p=0,006$), КСО $41,05 \pm 9,01$ мл против $35,8 \pm 7,03$ мл ($p=0,021$). При этом значения среднего легочного давления в

I группе были ниже, составив $12,75 \pm 1,99$ мм рт. ст. против $16,51 \pm 5,1$ мм рт. ст. ($p=0,001$) во II группе. Миокардиальный рабочий индекс (i-Tei), характеризующий наличие систолической или диастолической дисфункции левого желудочка, был ниже во II группе беременных, составив $0,43 \pm 0,1$ против $0,59 \pm 0,11$ ($p=0,000$) в I группе. При этом уровень воспалительных маркеров крови значительно превалировал во II группе: СОЭ составила во II группе $21,12 \pm 10,5$ мм/ч, в I группе – $14,87 \pm 6,22$ мм/ч ($p=0,012$), СРБ во II группе – $7,73 \pm 6,72$ мг/л, в I группе – $3,02 \pm 1,12$ мг/л ($p=0,002$), АСЛО во II группе – $188,06 \pm 81,78$ IU/ml, против $99,6 \pm 87,75$ IU/ml в I группе ($p=0,000$). Уровни лейкоцитов и ревмофактора (РФ) также были выше во II группе беременных без достоверных различий, составив соответственно $7,52 \pm 1,79$ 10^9 /л, против $10,5 \pm 9,6$ 10^9 /л ($p>0,05$), и $8,8 \pm 1,09$ IU/ml, против $9,48 \pm 2,75$ IU/ml ($p>0,05$).

Заключение. Результаты суточного мониторирования ЭКГ у беременных свидетельствуют о том, что нарушения ритма и проводимости в миокарде встречаются в 18,5 раз чаще у беременных с миокардитами и сопряжены с достоверно значимыми показателями ремоделирования миокарда, характеризующимися увеличением линейных и объемных показателей левого желудочка, высокодостоверной тенденцией к увеличению уровня среднего легочного давления и снижением миокардиального рабочего индекса (маркера дебюта систолической или диастолической дисфункции миокарда). Характерно, что подобные изменения не связаны с фазой острого воспаления, а протекают на фоне субклинических изменений с малой активностью лабораторных показателей: уровни воспалительных маркеров в обеих группах беременных сохранялись в пределах нормативных значений для этой категории пациентов (за исключением СРБ), однако статистически достоверно превышая аналогичные показатели в группе беременных с миокардитами относительно группы сравнения на 10 % (РФ), 40 % (лейкоциты), 42 % (СОЭ) и 88 % (АСЛО), по показателю СРБ превышение составило 155 %. Полученные данные свидетельствуют о том, что нестабильность мембран кардиомиоцитов у беременных с миокардитами сопряжена с более высокими показателями воспалительных маркеров и ремоделированием миокарда, протекающим на фоне малой активности лабораторных показателей.



РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ В РАЗВИТИИ АРИТМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ МИОКАРДИТАМИ

ЗАКИРОВА Ф.А., БЕКБУЛАТОВА И.Р., ЮСУПБАЕВ Р.Б.

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

Цель исследования. Изучить взаимосвязь воспалительных маркеров и аритмий у беременных с хроническими миокардитами.

Материал и методы. Обследованы 61 беременная 19–35 лет во 2 триместре гестации. Все обследованные беременные были разделены на 2 группы: I группу ($n=23$) составили женщины с физиологическим течением беременности (контрольная группа), II группу ($n=39$) – беременные с наличием хронического миокардита. Проводили физикальный осмотр беременных, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), общий анализ крови, ревмопробу.

Результаты исследования. Практически все обследованные беременные предъявляли жалобы на учащенное сердцебиение, одышку при физической нагрузке. Во II 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). ЧСС была на 9,3% достоверно выше во II группе, составив $92 \pm 12,03$ уд/мин., $85,2 \pm 11,22$ уд/мин. в I группе ($p=0,027$). По результатам ЭКГ во II группе наблюдалось замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, выражающееся относительным удлинением PQ, QRS и QT-интервалов. Так, PQ в I группе составил $14 \pm 0,019$ мс, во II группе – $15,2 \pm 0,02$ мс ($p=0,000$), QRS в I группе составил $0,8 \pm 0,01$ мс, во II группе – $0,9 \pm 0,09$ мс ($p=0,03$), продолжительность интервала QT в I группе составила $32 \pm 0,07$ мс, а во II группе – $35 \pm 0,025$ мс ($p=0,018$). В 2,5% случаев у женщин II группы регистрировался нижнепредсердный ритм. У 10,3% беременных II группы были выявлены блокады ножек пучка Гиса, у 1 больной (2,5%) диагностирован синдром слабости синусового узла (СССУ), у 1 больной (2,5%) – атриовентрикулярная (AV) блокада I ст., у 1 больной – AV II ст., у 2 беременных (5,1%) выявлена дисфункция синусового узла с эпизодами синоаурикулярной блокады II ст., у 11 беременных (28,2%) регистрировалась миграция суправентрикулярного водителя ритма. Нарушения ритма сердца в виде желудочковых и наджелудочковых экстрасистол были выявлены у 4,3% обследо-

ванных I группы. Во II группе беременных у 79,5% случаях выявлены желудочковые аритмии, в том числе парные (30,8%), групповые (15,4%), эпизоды аллоритмии в 64,1% случаев: бигемии (53,8%), тригемии (46,15%), квадригемии (43,6%). Наджелудочковая эктопическая активность выявлена у 64,1% беременных II группы, в том числе парные (34,8%), групповые (12,8%), пароксизмы наджелудочковой тахикардии у (10,25%), наджелудочковые аллоритмии встречались в 7,7% случаях. При этом уровень воспалительных маркеров крови значительно превалировал во II группе: СОЭ составила во II группе $21,12 \pm 10,5$ мм/ч, в I группе – $14,87 \pm 6,22$ мм/ч ($p=0,012$), СРБ во II группе – $7,73 \pm 6,72$ мг/л, в I группе – $3,02 \pm 1,12$ мг/л ($p=0,002$), АСЛО во II группе – $188,06 \pm 81,78$ IU/ml, против $99,6 \pm 87,75$ IU/ml в I группе ($p=0,000$). При этом уровень лейкоцитов и ревмофактора (РФ) также были выше во II группе беременных без достоверных различий, составив соответственно $7,52 \pm 1,79$ 10^9 /л, против $10,5 \pm 9,6$ 10^9 /л ($p>0,05$), и $8,8 \pm 1,09$ IU/ml, против $9,48 \pm 2,75$ мл ($p>0,05$).

Заключение. Результаты суточного мониторирования ЭКГ у беременных свидетельствуют о том, что нарушения ритма и проводимости в миокарде встречаются достоверно чаще у беременных с миокардитами. При этом наряду с более высокой частотой сердечных сокращений у этой категории беременных достоверно возрастают временные ЭКГ-показатели реполяризации, демонстрирующие нарушения электрических свойств миокарда, статистически значимо способствующие развитию эктопической активности (до 18,5 раз превышающие этот показатель в группе здоровых беременных). Примечательно, что уровни воспалительных маркеров в обеих группах беременных сохранялись в пределах нормативных значений для этой категории пациентов (за исключением СРБ), статистически достоверно однако превышая аналогичные показатели в группе беременных с миокардитами относительно группы сравнения в 1,1 (РФ), 1,4 (лейкоциты), 1,42 (СОЭ) и 1,88 (АСЛО) раз, а превышение показателя СРБ составило 2,55 раза. Полученные данные свидетельствуют о том, что нестабильность мембран кардиомиоцитов у беременных с миокардитами сопряжена с более высокими показателями воспалительных маркеров.

ВЛИЯНИЕ РАСТИТЕЛЬНОГО ЭКСТРАКТА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ ЛИСТЬЕВ ACANTHOLIMON KOROLKOVII, НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**ЗИЯЕВА А.В., ХОДИМЕТОВА Ш.А., МАХКАМОВА З.З., АДЫЛХОДЖАЕВА Н.С.****Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан**

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

Цель исследования. Изучение влияния экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*, на углеводный обмен при экспериментальном холестериновом атеросклерозе.

Материал и методы. Экспериментальный холестериновый атеросклероз создавали у кроликов по общепринятому методу Аничкова Н.Н. и Халатова С.С. Кролики были разделены на 3 экспериментальные группы, по 6 животных в каждой группе: 1 группа – интактные животные, 2 группа – контрольные животные, которых кормили холестерином, и 3 группа – животные, которым вместе с холестерином ежедневно перорально вводили экстракт из листьев *Acantholimon korolkovii* в дозе 20 мг/кг массы тела. Исследования проводили в сыворотке крови и в печеночной ткани животных. В сыворотке крови определяли содержание глюкозы, молочной кислоты (МК) и пировиноградной кислоты (ПВК); в печеночной ткани – содержание гликогена и активность гликолитического распада углеводов.

Результаты. Проведенные нами исследования выявили ряд изменений в углеводном обмене при атеросклерозе. Так, содержание глюкозы в сыворотке крови было повышено на 20,9% по сравнению с аналогичными показателями животных интактной группы. Наблюдалось достоверное повышение содержания молочной кислоты (МК) на 47,4% и тенденция к повышению уровня пировиноградной кислоты (ПВК) на 19,7%. При длительном пероральном введении экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii* (опытная группа), наблюдается тенденция к снижению изучаемых показателей углеводного обмена в крови.

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

90-дневное введение экстракта из листьев *Acantholimon korolkovii* приблизило уровень гликогена и активность гликолиза в печеночной ткани экспериментальных животных к нормальным значениям.

Заключение. Таким образом, при исследовании нами углеводного обмена при атеросклерозе было выявлено, что под влиянием длительного введения экзогенного холестерина нарушается углеводный обмен, наблюдается повышение уровня глюкозы, молочной и пировиноградной кислот в сыворотке крови. При этом наблюдается активация гликолитического распада углеводов. Повышение в крови глюкозы при активации гликолитического процесса и увеличение МК и ПВК в сыворотке крови, возможно, является результатом глюконеогенеза. Как известно, глюконеогенез является процессом образования глюкозы *de novo* из неуглеводных субстратов, в частности из МК и ПВК, которые находились в избытке.

Длительное пероральное введение экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*, приводило к нормализации уровня печеночного гликогена и всех изучаемых показателей углеводного обмена в крови и печени. Полученные результаты свидетельствуют, что данный экстракт обладает свойством удлинять время наступления острых нарушений окислительно-восстановительных процессов в митохондриях при атеросклерозе. При этом, вероятно, балансируется потребление избыточного количества молочной кислоты глюконеогенезом в печени с утилизацией новообразованной глюкозы гликолизом в мышечной ткани, что позволяет удерживать на более высоком уровне энергетический гомеостаз организма.

**ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЕ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭКСТРАКТА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ ЛИСТЬЕВ ACANTHOLIMON KOROLKOVII****ЗИЯЕВА А.В., ХОДИМЕТОВА Ш.А., КАРМЕНОВА И.Ю., МАХКАМОВА З.З.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Предполагается, что в основе атеросклероза лежат два взаимосвязанных процесса: нарушение липидного обмена и воспаление сосудистой стенки. Вероятно, воспаление способствует отложению липопротеидов в сосудистой стенке, что имеет существенное патогенетическое значение в «дестабилизации» атеросклеротической бляшки. Это позволяет рассматривать атеросклероз как своеобразную форму хронического воспалительного заболевания. В связи с этим поиск и изучение новых антиатеросклеротических препаратов, обладающих гиполипидемическим и противовоспалительным действием, является актуальной и перспективной задачей.

Цель исследования. Изучение влияния экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*, на липидный спектр крови кроликов с экспериментальным атеросклерозом, а также оценка противовоспалительного эффекта изучаемого экстракта в опытах *in vitro*.

Материал и методы. Экспериментальный атеросклероз создавали у 18 кроликов путем введения *per os* 10% масляного раствора холестерина в течение 90 дней. Животные были разделены на 3 экспериментальные группы по 6 животных в каждой группе: 1 группа – интактные животные, 2 группа – контрольные животные, которых кормили холестерином, и 3 группа – животные, которым вместе с холестерином ежедневно перорально вводили экстракт из листьев *Acantholimon korolkovii* в дозе 20 мг/кг массы тела. Определяли содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой (ХС ЛПВП) в сыворотке крови. Противовоспалительное действие изучали путем введения *in vitro* экстракта из листьев *Acantholimon korolkovii* в конечных концентрациях 1, 5, 10 и 20% в сыворотку крови больных с высоким содержанием С-реактивного белка и интерлейкина-8.

Результаты. Исследования показали, что экспериментальный холестериновый атеросклероз приводит к изменению липидного спектра крови. Так, содержание ОХС в сыворотке крови животных контрольной группы увеличилось на 387,4% по сравнению с интактной группой. Содержание ТГ было выше нормальных значений на 249,6%, а уровень ХС ЛПВП был снижен на 34%.

90-дневное введение экстракта из листьев *Acantholimon korolkovii* животным с экспериментальным холестериновым атеросклерозом привело к достоверному снижению ОХС на 41,2%, ТГ – на 22,0% и повышению ХС ЛПВП на 10,1 по сравнению с контролем.

Как известно, интерлейкин-8 играет важную роль в развитии как острой воспалительной реакции, так и хронического воспаления. В связи с этим было интересно изучить противовоспалительный эффект различных доз экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*, с помощью определения провоспалительного цитокина – интерлейкина-8. Так, полученные результаты показали, что средний уровень интерлейкина-8 в сыворотках крови с повышенным уровнем белка острой фазы составил 65,2+3,12 пг/мл. В исследуемые сыворотки крови с повышенным содержанием С-реактивного белка и интерлейкина-8 вносили различные концентрации раствора экстракта из листьев *Acantholimon korolkovii*, конечная концентрация которых составила 1, 5, 10 и 20%, после чего определяли уровень интерлейкина-8.

Результаты показали, что снижение интерлейкина-8 под влиянием растворов экстракта из листьев *Acantholimon korolkovii*, конечная концентрация которых составила 1, 5 и 20%, не было достоверным. Статистически достоверное снижение уровня исследуемого цитокина наблюдалось при внесении 10%-го раствора экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*, что составило 39%.

Заключение. Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что длительное применение экстракта из листьев *Acantholimon korolkovii* приводит к нормализации липидного спектра крови при экспериментальном атеросклерозе. Полученные результаты позволяют заключить, что экстракт способствует снижению уровня интерлейкина-8, которое указывает на умеренное противовоспалительное свойство изучаемого экстракта. Следовательно, исследуемый экстракт, обладающий несколькими свойствами, способными эффективно влиять на различные этапы патогенеза, в качестве высокоэффективного потенциального антиатеросклеротического средства несомненно представляет практический интерес.

ИЗУЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОКСИЧНОСТИ ЭКСТРАКТА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ ЛИСТЬЕВ ACANTHOLIMON KOROLKOVII

ЗИЯЕВА А.В., ЮЛДАШЕВ Н.М., ХОДИМЕТОВА Ш.А., МАХКАМОВА З.З.

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

Хорошо известно, что современные синтетические гиполипидемические препараты обладают рядом побочных эффектов. Поскольку гиполипидемические препараты необходимо применять длительное время, является целесообразным применение препаратов растительного происхождения, которые безвредны при длительном употреблении.

Цель исследования. Изучение хронической токсичности экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*, обладающего гиполипидемическим свойством, а также изучение морфологии органов кроликов и крыс, получавших изучаемый экстракт в течение одного и трех месяцев.

Материал и методы. Хроническую токсичность экстракта листьев *Acantholimon korolkovii* изучали на 30 нелинейных белых крысах с начальным весом 130–150 г и на 12 беспородных кроликах с начальным весом 2,0–2,3 кг. Животные были разделены на 4 группы (по 6 крыс и 4 кролика). Первая группа получала дистиллированную воду в объеме, соответствующему объему препарата (контроль); 2 группа получала экстракт в дозе 10 мг/кг массы тела; 3 группа получала экстракт в дозе 20 мг/кг массы тела; 4 группа получала экстракт в дозе 30 мг/кг массы тела. Экстракт вводили ежедневно перорально один раз в день утром до кормления в течение одного и трех месяцев.

Состояние животных оценивали по следующим параметрам: общий вид, двигательная и поведенческая активность, вес, состояние шерсти до введения и в течение одного и трех месяцев в период введения экстракта.

Результаты исследований показали, что у опытных животных, как и у контрольных, двига-

тельная активность и поведенческие реакции были идентичны и не отличались друг от друга на протяжении всего эксперимента. Животные хорошо поедали корм и пили воду.

Состояние шерсти животных в обеих группах соответствовало возрасту. При вскрытии опытных животных макроскопическая картина внутренних органов во все сроки эксперимента не отличалась от таковой контрольных животных. До конца экспериментов во всех группах не отмечалось гибели животных.

Для выяснения морфологических изменений, возникающих в органах и тканях исследуемых животных при пероральном введении разных доз экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*, в условиях хронического эксперимента, проводили макро- и микроскопическую оценку основных структур грудной, брюшной полости и головного мозга. Макроскопически со стороны внутренних органов и тканей каких-либо изменений не отмечалось.

Выводы. На основании сравнительного морфологического изучения внутренних органов (головной мозг, сердце, легкое, печень, поджелудочная железа, почки, щитовидная, половые железы, желудок, двенадцатиперстная, толстая и тонкая кишка) контрольных и опытных животных можно прийти к заключению, что ежедневное пероральное введение экстракта, выделенного из листьев *Acantholimon korolkovii*, в течение одного и трех месяцев в дозе 10, 20 и 30 мг/кг массы тела не вызывает светооптически заметных структурных изменений со стороны исследуемых органов животных.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ БАЛЛОННОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ ВРОЖДЕННОГО СТЕНОЗА УСТЬЯ АОРТЫ

ЗУФАРОВ М. М., ИСКАНДАРОВ Ф. А.

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

Цель исследования. Анализ результатов транслюминальной баллонной вальвулопластики (БВ) у больных со стенозом устья аорты (СУА).

Материал и методы. У 63 больных со СУА предприняты попытки ТЛБВП в возрасте от 5 до 30, в среднем $15,9 \pm 5,8$ лет. При тензиометрии

аорты (Ао) и левого желудочка (ЛЖ) градиент систолического давления (ГСД) составил в среднем $125,13 \pm 18,5$ мм рт. ст. Всем больным до и после БВ СУА выполнялась аортография и левая вен-трикулография. У 52 больных выявлен клапанный стеноз, у 11 – мембранозный подклапанный, распо-



ложенный ниже фиброзного кольца. Исходно аортальная недостаточность I степени имела у 12 пациентов. Соотношение баллонного катетера к клапанному кольцу при клапанном стенозе составило 0,92–0,96, а при мембранозном подклапанном стенозе – 0,98–1,0.

Результаты. У 62 (98,4%) больных выполнена успешная БВ с хорошими и удовлетворительными гемодинамическими результатами. Непосредственно после БВ систолическое давление в ЛЖ снизилось в среднем с $229,2 \pm 12,5$ до $156,4 \pm 6,58$ мм рт. ст., а в аорте повысилось со $109,7 \pm 4,31$ до $117 \pm 3,41$ мм рт. ст. ГСД между ЛЖ и аортой снизился со $121,3 \pm 12,1$ до $41,4 \pm 6,07$ мм рт. ст. У одного больного с резким клапанным стенозом катетеризовать ЛЖ не удалось, ему было рекомендована открытая коррекция порока.

Отдаленные результаты БВ врожденного стеноза устья аорты изучены у 34 больных (61,8%) в сроки от 6 месяцев до 5 лет после операции (в среднем $43,32 \pm 16,56$ мес.). Из них 29 (85,3%) больных были после баллонной дилатации кла-

панного и 5 (14,7%) – подклапанного мембранозного стеноза аорты.

Одним из характерных показателей регресса гипертрофии ЛЖ является уменьшение толщины ЗСЛЖ и массы миокарда (ММ). В нашем наблюдении у всех больных в отдаленном периоде отмечалось статистически достоверное уменьшение размера ЗСЛЖ – в среднем от $1,05 \pm 0,06$ до $0,95 \pm 0,09$ см ($p \pm 0,05$) и ММ – в среднем со $138,1 \pm 23,8$ до $119,1 \pm 14,9$ гр. ($p \pm 0,05$).

Выводы. Транслюминальная баллонная вальвулопластика является эффективным методом лечения стеноза устья аорты как при клапанном, так и мембранозном подклапанном стенозе, что дает возможность избежать хирургического вмешательства у большинства больных. Эффективно выполненная транслюминальная баллонная вальвулопластика обеспечивает стойкий гемодинамический и клинический результат в ближайшие и отдаленные сроки у большинства больных, что позволяет рекомендовать данный вид лечения как альтернативу хирургическому вмешательству.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ БАЛЛОННОЙ МИТРАЛЬНОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ ПО ТЕХНИКЕ INOUE

ЗУФАРОВ М. М., МАДАМИНОВ М. Ю., ИСКАНДАРОВ Ф. А., МАХКАМОВ Н. К.

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

Цель исследования. Анализ результатов баллонной митральной вальвулопластики (БМВ) стеноза митрального отверстия (СМО) по технике Inoue.

Материал и методы. Анализированы результаты БМВ у 654 больных в возрасте от 16 до 65 лет (в сред. $33,3 \pm 3,8$) со стенозом митрального отверстия. Мужчин было 168 (24,7%), женщин – 486 (75,3%). У 97 (14,8%) пациентов исходно на митральном клапане (МК) имела регургитация до I степени. В 32 (4,9%) случаях БМВ выполнена пациенткам с беременностью сроком от 24 до 28 недель. 148 (22,6%) пациентов были со СМО, осложненной мерцательной аритмией, 5 (0,8%) из них в анамнезе перенесли ОНМК. Показанием к вмешательству служило наличие клинической картины, уменьшение площади митрального отверстия до $1,5 \text{ см}^2$ и менее. Противопоказанием к вмешательству служило наличие митральной регургитации II и более степени, а также наличие тромбов в левом предсердии (ЛП).

Результаты. У 647 (98,9%) из 654 больных удалось произвести успешную БМВ. У 2 (0,3%) больных с ранее выполненной открытой митральной комиссуротомией пункция МПП не удалась. В 1

(0,2%) случае ошибочная пункция задней стенки правого предсердия не потребовала каких-либо вмешательств. У 2 (0,3%) больных были трудности с проведением баллонного катетера Inoue через МПП и у 2 (0,3%) через критический стеноз МО. В первом случае произведено баллонное расширение МПП баллонным катетером размером 8,0х20 мм с дальнейшей успешной БМВ. Больным с критическим стенозом митрального отверстия была рекомендована открытая хирургическая коррекция.

По данным ЭхоКГ площадь митрального отверстия после успешной БМВ увеличилась в среднем с $1,1 \pm 0,2 \text{ см}^2$ до $2,1 \pm 0,9 \text{ см}^2$. Градиент давления на МК снизился в среднем с $19 \pm 2,4$ до $8 \pm 1,7$ мм рт. ст. У 45 (6,9%) пациентов без исходной недостаточности МК после успешной БМВ появилась регургитация на МК до I степени. У 21 (21,6%) из 97 пациентов с исходной регургитацией на МК до I степени увеличилась до II степени и у 2 (2,1%) – до III ст., последний больной был направлен на открытую коррекцию порока. У остальных 64 (65,9%) больных с исходной регургитацией недостаточность митрального клапана после БМВ оставалась без изменений.



Выводы. Анализ результатов показал, что баллонная митральная вальвулопластика по технике Inoue является высокоэффективным и безопасным методом лечения больных с неос-

ложненной формой стеноза митрального отверстия, что дает основание считать ее методом выбора в хирургическом лечении данной категории больных.

АНГИОПЛАСТИКА И СТЕНТИРОВАНИЕ У БОЛЬНЫХ ИБС С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА

ЗУФАРОВ М.М., АХМЕДОВ Х.А., БАБАДЖАНОВ С.А., ИСКАНДАРОВ Ф.А.

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

Цель исследования. Анализ результатов интервенционных вмешательств при многососудистых поражениях коронарного русла.

Материал и методы. В исследование включены 175 больных ИБС с многососудистым поражением коронарных артерий (КА). Возраст больных $59,3 \pm 4,9$ лет (37–82 года). Из анамнеза ОИМ с Q – у 48 (27,4%), без Q – у 29 (16,5%) больных. Клиника НС наблюдалась у 129 (73,7%) пациентов. У 43 (24,5%) больных сопутствующее заболевание СД.

По данным ЭхоКГ ОФИ в среднем составила $43,8 \pm 3,5\%$, при этом у 22 (12,6%) больных она была менее 30%, у 39 (22,3%) – 30–40%, у 55 (31,4%) – 41–50%, а у 59 (33,7%) – выше 50%. КДО ЛЖ в среднем составила $174,2 \pm 19,3$ мл. При этом у 57 (32,6%) больных КДО ЛЖ была менее 170 мл, у 89 (50,9%) – 171–200 мл, а у 29 (16,6%) – более 200 мл.

При коронарографии у всех больных выявлены поражения коронарных артерий (КА) с множественными стенозами. У 122 (69,71%) больных стенотические поражения КА отмечены в двух артериях, у 40 (22,86%) – в трех. При этом у 9 (5,14%) больных отмечено поражение четырех, а у 4 (22,9%) – пяти сегментов сосудов. Индекс тяжести поражения составлял до 28 баллов по шкале SYNTAX.

Результаты. Во всех случаях удалось выполнить стентирование коронарных артерий. У 175

больных было имплантировано 407 коронарных стентов, из них 139 (34,1%) были без лекарственного покрытия (BMS) и 268 (65,8%) с лекарственным покрытием (DES).

На ЭхоКГ в первые сутки после операции наблюдалась положительная динамика: ОФИ повысилась в среднем на $7,2 \pm 3,6\%$. КДО уменьшилось в среднем на $10,6 \pm 6,2$ мл.

В одном случае из-за тяжести поражения КА успешно имплантировано 5 стентов. В послеоперационном периоде наблюдались значительное улучшение клинического состояния и показатели инструментальных методов исследований. На вторые сутки отмечена клиника ОКС, на экстренной КГ обнаружили тромбоз стентов ПМЖА и ОА. После успешной реканализации и ангиопластики интрокоронарно введена стрептокиназа в дозе 600000 ЕД, а затем внутривенно 900000 ЕД в течение 60 минут. Несмотря на предоперационную подготовку, отмечался продолжающийся тромбоз коронарных артерий. Больной умер от острой сердечной недостаточности. Следует подчеркнуть, что больной в качестве антитромботической терапии получал ацетилсалициловую кислоту в дозе 300 мг/сутки и неоригинальный препарат клопидогреля (клевикс) – 75 мг/с.

Выводы. Стентирование КА при многососудистых поражениях является высокоэффективным методом лечения с высокой частотой (99,4%) хороших результатов.



БАЛЛОННАЯ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКА СТЕНОЗА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У БЕРЕМЕННЫХ

ЗУФАРОВ М. М., МАДАМИНОВ М. Ю., ИСКАНДАРОВ Ф. А. МАХКАМОВ Н.К.

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

Цель исследования. Анализ результатов и оценка эффективности транслюминальной баллонной митральной вальвулопластики (БМВ) по методике Inoue у беременных.

Материал и методы. БМВ по методике K.Inoue выполнена у 32 пациенток с митральным стенозом в состоянии беременности сроком от 24 до 28 недель. Больные находились в возрасте от 21 до 39 лет (в сред. $29,8 \pm 5,2$). У 4 (12,5%) пациенток был рестеноз митрального отверстия после закрытой митральной комиссуротомии. По данным ЭхоКГ площадь митрального отверстия (МО) составляла от 0,7 до $1,34 \text{ см}^2$, в сред. $1,0 \pm 0,2 \text{ см}^2$. Градиент давления на митральном клапане (МК) варьировал в пределах от 15 до 31 мм рт. ст., в сред. $22,9 \pm 4,6$ мм рт. ст. Размер ЛП составлял от 4 до 6,1 см, в сред. $5,2 \pm 0,6$ см. Регургитация на митральном клапане до I степени имела место у 9 (28,1%), кальциноз МК I степени – у 3 (9,4%) больных. Недостаточность трикуспидального клапана I степени отмечена у 14 (43,7%), II ст. – у 4 (12,5%), III ст. – у 2 (6,3%) больных. До БМВ на УЗИ у 3 (9,4%) пациенток выявлена гипоксия плода, у 1 (3,1) – многоводие и у 2 (6,3) – угрожающий выкидыш. Этим пациенткам в отделении проведена превентивная терапия под наблюдением гинеколога. У остальных состояние плода было в норме. Вмешательство проводилось в режиме максимальной защиты от ионизирующего излучения. Кроме стандартной защиты, в обязательном порядке закрывали область живота со всех сторон защитным фартуком. Также во время работы минимизировали время флюороскопии и использовали ее для

контроля только самых важных этапов работы (пункция МПП, проведение и расширение баллона). Саму флюороскопию осуществляли на низком (LOW) уровне и пульсовом режиме. Все это позволяло существенно снизить уровень облучения матери и плода.

Результаты. У всех пациенток удалось выполнить БМВ. По данным ЭхоКГ площадь митрального отверстия непосредственно после БМВ составила от 1,8 до $2,4 \text{ см}^2$. В среднем площадь МО после БМВ увеличилась с $1,0 \pm 0,2 \text{ см}^2$ до $2,1 \pm 0,2 \text{ см}^2$ ($p \leq 0,001$). Трансмитральный градиент снизился в среднем с $22,9 \pm 4,6$ мм рт. ст. до $9,9 \pm 5,0$ мм рт. ст. ($p \leq 0,001$), среднее давление в ЛП уменьшилось с $30,4 \pm 9,5$ до $15,4 \pm 4,5$ мм рт. ст. ($p \leq 0,001$).

Из 18 пациенток с «чистым» (отсутствие регургитации) митральным стенозом после БМВ регургитация до I степени появилась у 5 (15,6%), до II степени – у 2 (6,3%). Из 8 больных с исходной регургитацией до I степени у 7 (87,5%) – она осталась на прежнем уровне, а у 1 (12,5%) увеличилась до 1,5 степени. У больных с кальцинозом МК ($n=2$) БМВ была выполнена без технических трудностей с хорошими результатами и отсутствием каких-либо осложнений. У этих больных площадь МО расширилась в среднем с $1,2 \pm 0,2$ до $1,9 \pm 0,3 \text{ см}^2$, трансмитральный градиент снизился с $19 \pm 0,3$ до $9,1 \pm 0,2$ мм рт. ст.

В дальнейшем все пациентки самостоятельно родоразрешились здоровыми детьми без каких-либо осложнений.

Выводы. БМВ по технике INOUE является методом выбора лечения беременных пациенток со стенозом митрального клапана.

ДИНАМИКА ПЕРФУЗИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ СТЕНОЗОМ УСТЬЯ АОРТЫ ПОСЛЕ БАЛЛОННОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

ЗУФАРОВ М.М., РАСУЛОВА Н.В., ИСКАНДАРОВ Ф.А.

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

Цель исследования. Анализ результатов перфузионной сцинтиграфии миокарда у больных со стенозом устья аорты (СУА) до и после транслюминальной баллонной вальвулопластики (БВ).

Материал и методы. У 22 больных в возрасте от 5 до 25 лет, в сред. $15,9 \pm 5,8$ лет проведе-

на перфузионная сцинтиграфия миокарда (ПСМ) до и в различные сроки БВ СУА. Мужчин было 14 (63,6%), женщин – 8 (36,4%). Для выполнения ПСМ был использован радиофармпрепарат (РФП) $\text{Tc}^{99\text{m}}$ Sestamibi. Степень накопления РФП по 20 сегментам оценена по 4-балльной системе:

0 – нормальное накопление РФП, 1 – незначительно сниженное, 2 – умеренно сниженное, 3 – выраженное снижение.

Результаты. У всех больных после БВ отмечены положительные сдвиги со стороны внутрисердечной гемодинамики. Систолическое давление в ЛЖ снизилось, в среднем от $229,9 \pm 46,7$ до $152,4 \pm 22,2$ мм рт. ст. ($p < 0,05$); ГСД на аортальном клапане – со $125,1 \pm 40,5$ до $37,4 \pm 20,32$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Также отмечено умеренное повышение систолического давления в аорте с $104,7 \pm 12,7$ до $114,7 \pm 9,4$ мм рт. ст.

При перфузионной сцинтиграфии миокарда положительная динамика изменения перфузии миокарда до и после операции была отмечена у 21 (95,5%) из 22 обследованных больных. У 1 больного в возрасте 8 лет с незначительным нарушением перфузии миокарда (1 балл) при контрольной ПСМ после БВ на 2 сутки отмечена полная нормализация накопления РФП в миокарде ЛЖ, составлявшая 0 баллов. У 14 больных с выраженными нарушениями перфузии исходно имелось выраженное снижение накопления РФП в миокарде ЛЖ. Нарушение перфузии миокарда наблюдалось по четырем сегментам: по переднему, пере-

городочному, нижнеперегородочному, нижнему на уровне основания, средней трети и верхушки ЛЖ, что составило 3 балла; уровень накопления РФП в миокарде составил менее 40%. После БВ у больных с выраженным нарушением перфузии ГСД между ЛЖ и Ао снизился в среднем до $40,8 \pm 14,9$ мм рт. ст. У 10 из них отмечено полное восстановление по всем гипоперфузионным сегментам. У 4 пациентов также отмечена положительная динамика накопления РФП до 0 баллов по нижнеперегородочному сегменту средней трети и основания ЛЖ, а по остальным сегментам улучшение накопления РФП было от 3 баллов до 1 балла, величина дефекта накопления Тс99m Sestamibi уменьшилась с 70 до 20%. Остаточные 20% дефектов перфузии миокарда ЛЖ отмечались, в основном, у больных в возрасте старше 20 лет.

Выводы. 1. ПСМ является высокоинформативным методом диагностики нарушений перфузии миокарда у больных со стенозом устья аорты.

2. Нарушения перфузии миокарда наблюдаются у 95,5% больных со значимым СУА.

3. Успешно проведенная БВ СУА приводит к полному восстановлению перфузии миокарда.

ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ РАННЕЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ЗУФАРОВ М. М., АХМЕДОВ Х. А., БАБАДЖАНОВ С.А., ИСКАНДАРОВ Ф. А.

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

Цель исследования. Оценка изменений объемно-функциональных показателей левого желудочка (ЛЖ) после коронарного стентирования (КС) у больных ранней постинфарктной стенокардией (РПС).

Материал и методы. Проанализированы изменения объемно-функциональных показателей ЛЖ после КС у 125 больных с РПС в возрасте от 42 до 72 лет (в среднем $53 \pm 2,1$ лет). Пациенты имели в анамнезе инфаркт миокарда (ИМ) сроком от 4 дней до 1 мес., в среднем $13,2 \pm 0,8$ суток. Из них с зубцом Q – 59 (47,2%), без зубца Q – 66 (52,8%) пациентов. Всем 125 больным произведено успешное стентирование коронарных артерий, в т.ч. стентирование одной артерии у 66 (52,8%) больных, двух артерий – у 37 (29,6%), трех – у 22 (17,6%) больных.

Результаты. По данным ЭхоКГ после стентирования коронарных артерий ФВ ЛЖ возросла в среднем с $41,3 \pm 1,1\%$ до $54,1 \pm 0,9\%$. После коронарного стентирования у 24 (19,2%) пациентов с исходной ФВ ЛЖ ниже 30% ОФВ ЛЖ повысилась в среднем

с $26,4 \pm 1,9\%$ до $39,1 \pm 0,8\%$, у 47 (37,6%) с исходной ФВ ЛЖ – от 30 до 40% – с $36,9 \pm 2,2\%$ до $47,1 \pm 1,2\%$, у 32 (25,6%) с исходной ФВ ЛЖ – от 41 до 50% – с $45,1 \pm 1,7\%$ до $53,6 \pm 0,7\%$, у 22 (17,6%) с исходной ФВ ЛЖ выше 50% – с $53,7 \pm 2,7\%$ до $61,9 \pm 0,8\%$.

У 26 (20,8%) больных зоны гипокинезии уменьшились, а у 71 (56,8%) – сократимость полностью восстановилась. В 8 (6,4%) случаях появилась кинетика ранее выявленных зон акинезии, в 11 (8,8%) – зоны акинезии уменьшились. Среднее число зон гипокинезии после стентирования коронарных артерий снизилось с $2,1 \pm 0,2$ до $0,6 \pm 0,1$ сегмента, число зон акинезии – с $1,14 \pm 0,5$ до $0,7 \pm 0,2$ сегментов.

Также отмечено достоверное уменьшение КДО ЛЖ с $198,6 \pm 5,7$ до $177,4 \pm 3,8$ мл. При этом у больных с исходной КДО более 200 мл (в среднем $213,1 \pm 3,5$ мл) в эти сроки динамика была умеренно выражена и в среднем составила $195,2 \pm 3,7$ мл. У 6 (4,8%) пациентов в ближайшие сутки после вмешательства динамика КДО не наблюдалась, но у них отмечено увеличение ОФВ ЛЖ.



Выводы. Адекватное восстановление коронарного кровотока у больных РПС уже в ближайшие сроки после вмешательства приводит к

статистически достоверному улучшению объемно-функциональных характеристик левого желудочка.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ БАЛЛОННОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ СТЕНОЗА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ЗУФАРОВ М.М., ИСКАНДАРОВ Ф. А.

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

Цель исследования. Анализ результатов баллонной вальвулопластики (БВ) изолированного стеноза легочной артерии (СЛА).

Материал и методы. Анализированы результаты БВ у 137 больных с изолированным СЛА в возрасте от 9 мес. до 39 лет ($14,6 \pm 8,9$ лет), из них женщин 70 (51,1%), мужчин – 67 (48,9%). Проведен сравнительный анализ результатов БВ СЛА в зависимости от типа обструкции легочной артерии (клапанный или комбинированный клапанный-подклапанный). Хорошим результатом БВ СЛА считалось уменьшение ГСД между ПЖ и ЛА до 30 мм рт. ст. и менее; удовлетворительным – от 31 до 50 мм рт. ст. и неудовлетворительным – более 50 мм рт. ст.

Результаты. Непосредственно после БВ систолическое давление в ПЖ достоверно снизилось в среднем со $123,3 \pm 9,8$ до $59,9 \pm 5,4$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). В ЛА отмечено умеренное повышение давления в сред. с $22,5 \pm 1,7$ до $28,2 \pm 2,6$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). ГСД между ПЖ и ЛА снизился с $99,5 \pm 7,3$ до $31,6 \pm 3,4$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). Из общего количества больных непосредственно после БВ СЛА хорошие результаты получены у 86 (62,8%) пациентов, удовлетворительные – у 35 (25,5%) и неудовлетворительные – у 16 (11,7%).

У больных с клапанным СЛА ($n = 115$) непосредственно после БВ систолическое давление в ПЖ

снизилось в среднем со $118,2 \pm 14,7$ до $55,1 \pm 6,3$ мм рт. ст., в ЛА повысилось с $22,9 \pm 2,7$ до $28,5 \pm 2,9$ мм рт. ст. ГСД между ПЖ и ЛА снизился с $94,0 \pm 10,4$ до $26,3 \pm 3,1$ мм рт. ст. В этой группе больных хорошие результаты получены у 81 (70,4%) пациента, удовлетворительные у 25 (21,7%), неудовлетворительные – у 9 (7,8%).

В группе больных с комбинированным клапанным-подклапанным СЛА ($n = 22$) систолическое давление в ПЖ после БВ СЛА снизилось в среднем с $148,6 \pm 16,8$ до $82,4 \pm 7,2$ мм рт. ст., в ЛА повысилось с $21,3 \pm 2,5$ до $27,0 \pm 3,6$ мм рт. ст. ГСД между ПЖ и ЛА снизился со $129,1 \pm 14,3$ до $56,7 \pm 6,2$ мм рт. ст. Хорошие результаты получены у 5 (22,7%) пациентов, удовлетворительные у 10 (45,5%), у 7 (31,8%) пациентов непосредственно после вмешательства остаточный ГСД составил более 50 мм рт. ст.

Обследования в отдаленные сроки от 6 месяцев до 5 лет показали дальнейший регресс подклапанного СЛА. ГСД больше 50 мм рт. ст. в отдаленные сроки в группе с клапанным СЛА имели место у 5 (4,4%), в группе клапанным-подклапанного СЛА – у 4 (18,2%).

Вывод. Баллонная вальвулопластика является эффективным методом лечения больных с клапанным и комбинированным клапанным-подклапанным стенозом легочной артерии.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ СТЕНТИРОВАНИЯ БИФУРКАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

ЗУФАРОВ М. М., АХМЕДОВ Х. А., ИСКАНДАРОВ Ф. А., МАДАМИНОВ М.Ю.

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

Цель исследования. Оценка результатов ангиопластики и стентирования коронарных артерий при бифуркационных поражениях.

Материал и методы. Анализу были подвергнуты результаты ангиопластики и стентирования бифуркационных стенозов у 138 пациентов в возрасте от 35 до 76 лет (средний возраст $54,3 \pm 3,4$

года). Мужчин было 107 (77,5%), женщин – 31 (22,5%). При распределении типов бифуркационных стенозов нами использована классификация «Medina»: тип 1.0.0. был отмечен у 16 (11,6%) больных, тип 1.1.0. – у 31 (22,5%), тип 1.1.1. – у 41 (29,7%), тип 0.1.1. – у 28 (20,3%), тип 1.0.1. – у 22 (15,9%).

Применены следующие методики стентирования бифуркационных поражений: при бифуркационном стенозе типа 1.0.0. и 1.1.0. произведено стентирование основного сосуда без вмешательств на боковых ветвях; при типе 1.1.1. – «Т-стентирование», модифицированное «Т-стентирование», «Crush», «Kissing»; при типе 0.1.1. – V-стентирование.

Результаты. У всех больных с бифуркационными стенозами произведено успешное стентирование коронарных артерий. Стентирование основного сосуда без вмешательств в боковых ветвях произведено у 47 (34,1%) больных, Т-стентирование – у 13 (9,4%), модифицированное Т-стентирование – у 12 (8,7%), «Crush» – у 9 (6,5%), «Kissing» – у 7 (5,1%), V-стентирование – у 28 (20,3%), «Culotte» – у 14 (10,2%), стентирование ПМЖВ+ДВ с расширением ячейки стента – у 7 (5,1%).

После операции у всех больных отмечено улучшение клинического состояния больных, толерантность к физической нагрузке повысилась, жалобы исчезли. У 2 (3,5%) больных со стентированием основного сосуда без вмешательств на боковых ветвях отмечен отрицательный Т зубец в соответствующей области стенок ЛЖ.

По данным ЭхоКГ ФВ ЛЖ возросла в среднем с $46,3 \pm 4,8$ до $50,1 \pm 6,1\%$, КДО ЛЖ снизилась в среднем со $196,6 \pm 11,6$ до $180,2 \pm 14,7$ мл. Все больные выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии на 2–3 сутки после вмешательства.

Выводы. Ангиопластика и стентирование бифуркационных поражений коронарных артерий, несмотря на относительную сложность выполнения, является эффективным вмешательством.

СЕПТАЛЬНАЯ АБЛАЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

ЗУФАРОВ М. М., ИСКАНДАРОВ Ф. А., АХМЕДОВ Х. А.

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

Цель исследования. Анализ результатов спиртовой септальной аблации у больных обструктивной гипертрофической кардиомиопатией (ОГКМП).

Материал и методы. Септальная аблация выполнена трем мужчинам и одной женщине в возрасте от 20 до 46 лет. Все больные находились в IV ФК (NYHA). По данным ЭхоКГ толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в среднем составляла $30 \pm 8,1$ мм, у всех наблюдалось переднесистолическое движение передней створки митрального клапана (МК), митральная регургитация до 3 степени, гиперкинезия ЛЖ. Градиент систолического давления (ГСД) между ЛЖ и Ао составлял от 36 до 75 мм рт. ст., в среднем $60 \pm 4,7$ мм рт. ст. Показаниями к проведению септальной аблации считали: отсутствие эффекта от медикаментозной терапии; ТМЖП более 16 мм, ГСД в покое >30 мм рт. ст., при нагрузке >50 мм рт. ст.; при условии приемлемой анатомии септальной ветви (СВ) передней межжелудочковой артерии (ПМЖА); отсутствие органической патологии МК, папиллярных мышц и сопутствующей патологии, требующих открытой коррекции. Септальная аблация проводилась путем селективного введения в СВ вводили 96% спирт в количестве 2–3 мл, с экспозицией 5–6 мин.

Результаты. Во всех случаях удалось выполнить спиртовую аблацию. При этом на контрольной коронарографии визуализировалась культя СВ, ГСД уменьшился в среднем с $65 \pm 8,9$ до

$10 \pm 4,3$ мм рт. ст. По результатам контрольной левой вентрикулографии отмечалось расширение ВОЛЖ, регургитация на МК уменьшилась до 0,5 степени. Получены хорошие ангиографический и гемодинамический результаты. Осложнений во время вмешательств не было.

Послеоперационный период также протекал гладко. Повысилась толерантность к физической нагрузке. Все больные переведены в I ФК. Аускультативно наблюдалось уменьшение интенсивности систолического шума над аортой, исчезновение шума митральной регургитации. По данным ЭКГ и ЭхоКГ была отмечена положительная динамика.

Результаты отдаленного периода прослежены у двух больных в сроки через 3 года после аблации. Больные отметили улучшение переносимости физических нагрузок и отсутствие жалоб. По данным ЭхоКГ ГСД в среднем снизился до $6 \pm 2,3$ мм рт. ст., регургитация на митральном клапане до 0,5 ст. ТМЖП составила $12,3 \pm 5$ мм. Отмечалось улучшение гемодинамических показателей. На ЭКГ определялись признаки рубцовых изменений в области задней и боковой стенок ЛЖ.

Выводы. Первые результаты показали высокую эффективность и безопасность септальной аблации. Данный метод лечения может являться альтернативой хирургическому методу у больных с обструктивной ГКМП при условии приемлемой анатомии септальной ветви ПМЖА.



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАДИАЛЬНОГО И ФЕМОРАЛЬНОГО ДОСТУПОВ ПРИ СТЕНТИРОВАНИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

ЗУФАРОВ М. М., АХМЕДОВ Х. А., ИСКАНДАРОВ Ф. А., БАБАДЖАНОВ С. А.

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

Цель исследования. Сравнительный анализ трансрадиального и феморального доступа при стентировании коронарных артерий (КА) у больных ИБС.

Материал и методы. Сравнительный анализ трансрадиального и трансфеморального доступа при стентировании КА проведен у 865 больных. У 652 (75,3%) больных использован феморальный доступ, у 213 (24,62%) – радиальный (из исследования исключены больные с острым инфарктом миокарда). Среди факторов риска курение в анамнезе (54,5 против 28,5%) и гиперхолестеринемия (85,1 против 96,5%) была выше в группе больных с феморальным доступом. Остальные факторы риска в обеих группах были идентичны. ИМ в анамнезе первой группы больных отмечен у 457 (70,1%), во второй – у 77 (36,1%). В группе больных радиального доступа ожирения различной степени достоверно больше по сравнению с феморальным. Ожирение I степени отмечено у 248 (38%) в первой и у 117 (54,8%) второй группы, II степени у 99 (15%) в первой и 46 (21,5%) второй, III степени у 13 (2%) в первой и 13 (6,1%) второй группе.

Результаты. У 211 (99,06%) больных удалось успешно выполнить стентирование КА трансрадиальным доступом. У 1 (0,46%) больного не удалось выполнить пункцию радиальной артерии и интервенционные вмешательства были выполнены феморальным доступом.

У 200 (93,8%) больных радиальная артерия отходила в типичном месте, у 9 (4,19%) – от брахиальной и у 3 (1,4%) – от аксиллярной артерий. В 3 (1,39%) случаях отмечено атеросклеротическое сужение устья радиальной артерии, в 1 (0,46%) – множественные стенозы до 50%. Ни в одном случае трансрадиального стентирования КА осложнений связанных с местом доступа, не отмечена. Следует отметить, что из 652 больных оперированных трансфеморальным доступом, у 29 (4,45%) отмечены осложнения, связанные с местом доступа: у 1 (0,15%) артериовенозный свищ, у 17 (2,6%) ложная аневризма, у 11 (1,7%) – выраженная гематома паховой области. Двое больных были оперированы с восстановлением целостности сосуда. Среднее время нахождения пациентов в стационаре в группе больных феморальным доступом оказалось на двое суток больше, чем у пациентов с трансрадиальным.

Выводы. Трансрадиальный доступ для выполнения АП и стентирования коронарных артерий является малотравматичным по сравнению с феморальным доступом. Основными преимуществами трансрадиального доступа являются возможность ранней мобилизации пациента после эндоваскулярных вмешательств на коронарных артериях и отсутствие сосудистых осложнений в послеоперационном периоде.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПОЭТАПНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ И МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

ЗУФАРОВ М.М., РАХМАНОВ Т.Ш., БАБАДЖАНОВ С.А., АХМЕДОВ Х.А., АДЫЛОВА И.Г.

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

Цель исследования. Сравнительная оценка эффективности поэтапного стентирования и медикаментозной терапии у больных стабильной стенокардией напряжения и многососудистым поражением коронарных артерий.

Материал и методы. Проведена диагностическая коронарография 370 больным стабильной стенокардией напряжения. Из них у 126 больных выявлено многососудистое поражение коронар-

ных артерий (МПКА), которое идентифицировалось как визуально выраженное (более 70%) стенозирование 2-х и более коронарных артерий. Данное исследование было ограничено наблюдением в течение первых 24 месяцев после проведения рентгенэндоваскулярных вмешательств (РЭВ) или диагностической коронарографии и инициации стандартизированной медикаментозной терапии. Первую группу составили 78 боль-

ных (средний возраст $64,8 \pm 7,6$), которым было выполнено поэтапное стентирование коронарных артерий, а 2 группу – 48 больных (средний возраст $67,8 \pm 8,3$), которые отказались от проведения рентгенэндоваскулярного вмешательства и продолжали принимать стандартную медикаментозную терапию, включающую препараты ацетилсалициловой кислоты (АСК) или клопидогрел, бета-блокаторы, статины, по показаниям ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, нитраты, диуретики. Конечными точками исследования являлись большие кардиальные события (MACE-MajorAdverseCardiacEvents): смерть, тромбоз стента, повторная реваскуляризация (РЭВ или операция коронарного шунтирования), госпитализация по поводу острого коронарного синдрома.

Результаты. Частота комбинированного показателя MACE (смерть, тромбоз стента, повтор-

ная реваскуляризация, госпитализация по поводу ОКС) была несколько меньше в группе стентирования и составляла 15,4% ($n=12$) против 18,8% ($n=9$), однако различие не достигало достоверности ($p \geq 0,05$). Достоверное различие ($p \pm 0,05$) выявлено при сравнении частоты комбинированного показателя смерть+инфаркт миокарда, который оказался достоверно больше в группе медикаментозной терапии и составил 10,4% ($n=5$) против 3,8% ($n=3$) во 2 и 1 группах соответственно.

Выводы. Поэтапное выполнение РЭВ при многососудистом поражении коронарных артерий у больных стабильной стенокардией в сравнении с медикаментозной терапией способствует уменьшению частоты больших кардиальных событий. При этом различие по частоте комбинированного показателя смерть+инфаркт миокарда оказалось достоверным.

ЧРЕСКОЖНОЕ ТРАНСКАТЕТЕРНОЕ ЗАКРЫТИЕ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

ЗУФАРОВ М.М., МАХКАМОВ Н.К., ИСКАНДАРОВ Ф.А.

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

Цель исследования. Анализ результатов транскатетерного закрытия открытого артериального протока (ОАП).

Материал и методы. У 56 больных в возрасте от 4 до 27 лет (в сред. $9,3 \pm 4,1$) была произведена транскатетерная окклюзия ОАП, из них у 49 – спиралями Gianturco фирмы «СООК», у 7 – окклюдерами Амплатцера. Контрастное исследование выявило наличие ОАП диаметром от 1,0 до 8,9 мм и длиной от 9 до 18 мм. Диаметр примененных спиралей Gianturco составил от 4 до 6 мм, длина – от 5 до 10 мм, размер окклюдеров Амплатцера – от 8 до 14 мм. Были использованы окклюдеры типа «PDA occlusion Device» фирмы «SSHMA» (Китай). Во всех случаях использовался доступ через бедренную артерию. На аортографии в боковой проекции определяли анатомическую форму протока, его длину и ширину. Диаметр спирали Gianturco, посредством которой предполагалось проводить окклюзию, превышал минимальный диаметр ОАП более чем в два раза, длина, достаточная для формирования не менее 3 петель. Оптимальной окклюзией считали, когда часть спирали до одного завитка находилась в легочной артерии, примыкая к легочному концу протока, а остальная часть спирали располагалась в аортальной ампуле.

Результаты. У 41 пациента удалось закрыть ОАП одной спиралью. У 1 пациента с реканализацией ОАП через 4 года после перевязки полная окклюзия была достигнута имплантацией 2 спиралей Gianturco. В одном случае наблюдалась миграция спирали в легочную артерию, которая была извлечена с помощью катетера-ловушки. Этой больной удалось успешно окклюдировать ОАП спиралью большего диаметра. У всех больных после успешной имплантации спирали при аортографии отсутствовал сброс из аорты в легочную артерию. Во всех случаях транскатетерного закрытия окклюдерами Амплатцера получены хорошие результаты с отсутствием сброса через ОАП. Пациенты в удовлетворительном состоянии были выписаны из клиники на 2–3 сутки после эмболизации. Контрольные обследования, включая эхокардиографию, в отдаленные сроки до 13 лет показали стабильное расположение спирали, отсутствие патологического шунтирования крови и клинических признаков порока.

Выводы. Транскатетерная эмболизация спиралями Gianturco и закрытие ОАП окклюдерами Амплатцера – малотравматичный и эффективный метод лечения больных с ОАП.

**ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЗАКРЫТИЕ ДЕФЕКТОВ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ****ЗУФАРОВ М. М., ИСКАНДАРОВ Ф. А., МАХКАМОВ Н. К., ХОДЖАЕВА Э. М.***Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Представить наш опыт транскатетерного закрытия вторичных дефектов межпредсердной перегородки (ДМПП).

Материал и методы. У 56 больных с вторичным ДМПП в возрасте от 7 до 40 лет (в сред. $19,5 \pm 2,1$) было произведено транскатетерное закрытие окклюдером Амплатцера. У 32 (57,1%) больных имелась недостаточность кровообращения (НК) I степени, у 24 (42,9%) – НК II степени. По данным ЭКГ гипертрофия ПЖ имелась у всех больных, перегрузка правых отделов сердца – у 29 (51,8%) больных. Легочная гипертензия I ст. выявлена у 14, II ст. – у 39 (69,5%) больных. Множественные ДМПП присутствовали у 1 (1,8%) пациентки, одиночный – у остальных 55 (98,2%). По данным трансторакального и транспицевого ЭхоКГ размер ДМПП колебался от 14 до 35 мм. Были использованы окклюдеры типа «ASD occlusionDevice» фирмы «SSHMA» (Китай) размерами от 16 до 44 мм. В плане подготовки к вмешательству взрослым пациентам назначались аналоги аспирина в дозировке 300 мг/сут, детям в дозировке 3–5 мг/кг веса в сутки. У всех использовался доступ через правую бедренную вену. Использовались доставляющие системы

«DeliverySystem» той же фирмы диаметром от 10 до 14 F.

Результаты. У всех больных удалось закрыть межпредсердные дефекты окклюдерами Амплатцера. По данным ЭхоКГ остаточного шунта после операции на уровне ДМПП не обнаружено. Из осложнений в одном случае в первые сутки после имплантации наблюдалась миграция окклюдера в полость правого предсердия. Данному пациенту было выполнено экстренное хирургическое вмешательство с удалением окклюдера и открытой коррекцией порока. На операции выяснилось, что причиной дислокации было отсутствие нижнего края ДМПП, что не было диагностировано на дооперационной ЭхоКГ. Других осложнений не было. Все пациенты были выписаны на 2–3 сутки после операции с рекомендацией приема аналогов аспирина в возрастной дозировке в течение одного года. Контрольные обследования до 3 лет показали адекватное положение окклюдера и отсутствие сброса на уровне дефекта. Каких-либо осложнений в отдаленные сроки не отмечалось.

Выводы. Транскатетерное закрытие окклюдерами Амплатцера является эффективным и безопасным методом коррекции вторичного ДМПП.

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ИЗ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ**ЗУФАРОВ М.М., ИСКАНДАРОВ Ф.А., МАХАМАДЖАНОВ М.Т.***Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Оценка эффективности эндоваскулярного удаления инородных тел из полостей сердца и крупных сосудов.

Материал и методы. В отделении рентгеноэндоваскулярной хирургии РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова транскатетерное удаление инородного тела предпринято у 21 больного в возрасте от 1 года до 36 лет. У 14 (66,7%) пациентов фрагмент нерентгеноконтрастного катетера дислоцировался из подключичной, у 2 (9,5%) – яремной вен. У 5 (23,8%) пациентов с пороками сердца наблюдался отрыв рентгеноконтрастного фрагмента катетера или проводника во время проведения катетеризации полостей сердца и магистральных сосудов. Основным методом определения локализации не-

рентгеноконтрастных катетеров являлась эхокардиография, рентгеноконтрастная – флюороскопия. Удаление инородных тел выполнялось под контролем флюороскопии. В 19 случаях использована «корзинчатая» ловушка «Dotter», в 2 – петля типа «snare». Устройство проводилось в просвет сосуда и полости сердца чрезбедренным доступом.

Результаты. По данным эхокардиографии нерентгеноконтрастные фрагменты периферических катетеров у 6 (28,6%) больных находились на уровне перехода устья верхней полой вены в правое предсердие (ПП), у 9 (42,9%) – в ПП и у 1 (4,8%) – в правом желудочке (ПЖ). Рентгеноконтрастные фрагменты диагностических проводни-

ков и катетеров по данным флюороскопии локализовались в 3 (14,3%) случаях в ПП, в 1 (4,8%) – в ПЖ и еще в 1 (4,8%) – в подвздошной артерии. У 17 (80,9%) больных успешно удалось извлечь инородное тела с помощью ловушки «DOTTER». Время рентгеноскопии составило от 3 до 14 минут. Осложнений не наблюдалось. Все больные выписаны домой на 2–3 сутки после процедуры. В 2 случаях фрагменты нерентгеноконтрастных периферических катетеров фиксировались в области трикуспидального клапана, попытки их транскатетерного удаления не увенчались успехом. У 1 больного фрагмент рентгеноконтрастного диагностического катетера из подвздошной артерии дис-

лоцировался в подколенную артерию, в данном случае потребовалось открытое хирургическое вмешательство. У другого пациента фрагмент рентгеноконтрастного диагностического проводника локализовался и зафиксировался в трабекулярной части ПЖ. Последний был удален во время плановой хирургической коррекции порока сердца.

Выводы. Эндоваскулярное удаление инородных тел из полостей сердца и магистральных сосудов с помощью корзинчатой ловушки «Dotter» в большинстве случаев является эффективным и относительно безопасным методом, который в большинстве случаев дает возможность избежать открытого хирургического вмешательства.

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ С КОАРКТАЦИЕЙ АОРТЫ

ЗУФАРОВ М.М., МАХАМАДЖАНОВ М. Т., ИСКАНДАРОВ Ф.А.

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

Цель исследования. Анализ результатов эндоваскулярного лечения больных с коарктацией аорты (КА).

Материал и методы. Баллонная дилатация коарктации аорты (КА) выполнена у 63 больных в возрасте от 7 до 31 лет (в сред $14,3 \pm 2,1$). Пациентов мужского пола было 24 (56%), женского – 19 (44%). У 62 больных КА локализовалась в типичном месте, т.е. в области перешейка аорты, у 1 больного наблюдалась атипичная форма. У 1 пациента имел место полный перерыв просвета аорты на уровне коарктации аорты. Данному пациенту была выполнена пункция мембраны с последующей БД и стентированием с имплантацией стент-графта. У 58 больных наблюдался мембранозный тип КА, когда сужение образовано фиброзной мембраной с ангиографической картиной «песочных часов», у 5 – гипопластический тип (сужение области перешейка на протяжении 3–4 см.). Всем больным выполнено ангиографическое и гемодинамическое обследование до и после баллонной дилатации, включая аортографию в 2-х проекциях. Доступ осуществлялся через бедренную артерию, использовались баллонные катетеры диаметром, равным просвету аорты, на уровне диафрагмы. Гемодинамическим критерием для выполнения баллонной дилатации КА являлся ГСД между восходящей и нисходящей аортой более 20 мм рт. ст. Эффективность вмешательства оценивалась на основании контрольной аортографии и остаточного ГСД между восходящей и нисходящей

аортой. Баллонная дилатация считалась эффективной при остаточном градиенте на уровне КА менее 20 мм рт. ст.

Результаты. Процедура была эффективной у всех больных с мембранозным типом сужения, где ГСД между восходящей и нисходящей аортой снизился с $73 \pm 6,8$ мм рт. ст. до $9 \pm 1,8$ мм рт. ст. У 5 пациентов с гипопластическим типом сужения отмечалось умеренное расширение просвета аорты и гемодинамическое улучшение, однако, во всех случаях оставался остаточный ГСД более 20 мм рт. ст. В этой группе больных ГСД в среднем снизился с $77 \pm 6,2$ мм рт. ст. до $39 \pm 4,4$ мм рт. ст. Этим пациентам рекомендована хирургическая коррекция порока. Летальных случаев и осложнений не было. У всех больных после эффективной баллонной дилатации появилась четкая пульсация на опознавательных точках нижних конечностей, субъективно они ощущали чувство «потепления стоп». На 2 сутки после вмешательства они были выписаны домой в удовлетворительном состоянии. Следует отметить, что в настоящее время внедрение в клиническую практику технологий стентирования сосудов позволяет провести в ряде случаев эффективную транскатетерную коррекцию и у пациентов с гипопластическим типом КА.

Выводы. Баллонная дилатация и стентирование являются эффективным способом и методом выбора в лечении больных мембранозным типом коарктации аорты.



ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В МОНИТОРИНГЕ ЭТАПОВ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ БАЛЛОННОЙ МИТРАЛЬНОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ

ЗУФАРОВ М. М., ХОДЖАЕВА Э. М., МАДАМИНОВ М. Ю., ИСКАНДАРОВА Ф. А.

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

Цель исследования. Оценка возможностей эхокардиографии (ЭхоКГ) на этапах транскатетерной баллонной митральной вальвулопластики (БМВ).

Материал и методы. Интраоперационный ЭхоКГ мониторинг этапов БМВ выполнен у 346 больных в возрасте от 16 до 54 лет (в сред. $31,2 \pm 3,8$) со СМО. Вмешательства выполнены под местной анестезией по методике Inoue. На ЭКГ у 257 (74,3%) больных был синусовый ритм, а у 89 (25,7%) – мерцательная аритмия. Показанием к вмешательству служило наличие клинической картины, уменьшение площади митрального отверстия (Смо) до $1,5 \text{ см}^2$ и менее. Пациентам с мерцательной аритмией для исключения наличия тромбов в ЛП проводилась транспищеводная ЭхоКГ.

Результаты. У всех больных удалось произвести успешную баллонную митральную вальвулопластику. ЭхоКГ позволила провести контроль результатов вмешательства. По данным интраоперационной ЭхоКГ площадь митрального отверстия после БМВ увеличилась в среднем с $1,1 \pm 0,2 \text{ см}^2$ до $2,3 \pm 0,9 \text{ см}^2$. Градиент давления на МК снизился в среднем с $19 \pm 2,4$ до $8 \pm 1,7$ мм рт. ст. У 31 (8,9%) пациента появилась регургитация на МК до I сте-

пени. У 8 (2,3%) пациентов с исходной регургитацией на МК до I степени последняя увеличилась до II степени, у 1 (0,3%) – до III ст., данный пациент направлен на открытую хирургическую коррекцию порока.

Применение ЭхоКГ позволило выполнить объективную оценку адекватности вмешательства, включающую измерение площади митрального отверстия, трансмитрального градиента, определения степени регургитации, на основании которых решался вопрос об успешности и моменте завершения вмешательства. Она также позволила нам полностью отказаться от контрастирования полостей сердца и применения рентгенконтрастных препаратов при выполнении БМВ у больных СМО.

Выводы. 1. ЭхоКГ позволяет проводить мониторинг этапов проведения БМВ СМО. 2. Применение интраоперационной ЭхоКГ позволяет своевременно диагностировать возможные осложнения на этапах выполнения БМВ. 3. Трансторакальную ЭхоКГ необходимо включить в протокол проведения БМВ. 4. Применение трансторакальной ЭхоКГ позволяет избежать контрастного исследования полостей сердца на этапах проведения БМВ по методике Inoue.

ПЕРИОПЕРАТИВНАЯ ФАРМАТЕРАПИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

ИБАДОВ Р.А., АЛИМДЖАНОВА Н.Ю., АБРОЛОВ Х.К.

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

Врожденные пороки сердца (ВПС) у детей являются довольно распространенным заболеванием и составляют 30–35% от числа всех врожденных пороков развития человека, среди них больше 50% составляют пороки с лево-правым сбросом. Их течение сопровождается формированием такого грозного осложнения, как легочная гипертензия (ЛГ), встречающаяся в 30–50% случаев. Проводятся многочисленные исследования по различным методам лечения, по сочетанию и дозировкам препаратов, снижающих ЛГ при ВПС как в дооперационном периоде, так и воздействуя на резидуальную ЛГ в послеоперационном периоде.

Цель исследования. Оценить результаты использования инотропных препаратов в сочетании с силденафилами в комплексном лечении легочной гипертензии у детей с врожденными пороками сердца в периоперационном периоде.

Материал и методы. Пациенты контрольной группы (82 больных) с ВПС, осложненными ЛГ II–IIIa ст., в периоперационном периоде получали общепринятую терапию. Пациентам основной группы (116 больных) в предоперационном лечении использовались ингибиторы фосфодиэстеразы–5 (силденафилы) и ингибиторы АПФ (каптоприл). После хирургической коррекции порока в послеоперационном периоде применялась терапия, вклю-

чающая инотропные препараты (допамин, добутамин, адреналин), ингибиторы фосфодиэстеразы-3 (милпринон, эноксимон), ингибиторы фосфодиэстеразы-5 (силденафилы), нитраты, простагландины (вазапростан), которые, способствуя расширению сосудов малого круга кровообращения, снижают давление в системе легочной артерии.

Результаты. Лечение силденафилами в комплексном дооперационном лечении в основной группе выявило снижение легочного сопротивления и систолического артериального давления (СДА) в ПЖ в среднем на 10–14 %. Применение комплексной терапии в послеоперационном периоде в основной группе способствует купированию тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности в

более короткий срок, уменьшению длительности искусственной вентиляции легких и дальнейшему снижению резидуальной легочной гипертензии еще на 8–10 %.

Заключение. 1. Ингибиторы фосфодиэстеразы-5 и ингибиторы АПФ могут быть рекомендованы как основные препараты при лечении ЛГ в дооперационном периоде и как поддерживающая терапия у неоперабельных больных с III б–IV ст. ЛГ, улучшая качество и удлиняя срок жизни. 2. Комплексная терапия вышеперечисленными препаратами может быть рекомендована в раннем послеоперационном периоде как эффективная терапия сердечно-сосудистой недостаточности и резидуальной ЛГ, также улучшающая состояние больных.

ПЕРКУТАННАЯ ДИЛЯТАЦИОННАЯ ТРАХЕОСТОМИЯ У БОЛЬНЫХ 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 intensivистов.

Цель исследования. Разработать протокол проведения перкутанной дилатационной 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 2014 года произведено наложение перкутанной дилатационной трахеостомии 39 пациентам, 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 дилатационной трахеостомии (ПДТ) в модификации отделения:

1. ПДТ выполняется после относительной стабилизации состояния пациента при развитии гроз-

ных 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. ПДТ производится для профилактики осложнений интубации и возможности предотвращения стенозирования гортани при длительной ИВЛ (более 5–7 суток).

Выводы. Применение разработанного протокола перкутанной дилатационной трахеостомии у больных после кардиохирургических операций, находящихся на ПИВЛ, способствует адекватной санации и предотвращению постинтубационных осложнений при улучшении вентиляции легких.



ПРЕДИКТОРЫ ГИПЕРВОЛЕМИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ НАЛОЖЕНИЯ МЕЖАРТЕРИАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА

ИБАДОВ Р.А., ЖУЛАМАНОВА Д.И., АРИФЖАНОВ А.Ш., АБРАЛОВ Х.К., СТРИЖКОВ Н.А.

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

Гиперволемиа малого круга кровообращения (МКК) является наиболее частым осложнением в раннем послеоперационном периоде после наложения межартериального анастомоза (МАО) 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 МАО у больных ТФ.

Цель исследования. Выявить достоверные предикторы развития гиперволемии МКК в раннем послеоперационном периоде после наложения МАО у больных ТФ.

Материал и методы. За период с 2007 г. по настоящее время оперированы 89 больных 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 $8,7 \pm 0,9$ лет). Пациентов мужского пола было 43 (53%), а женского – 45 (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. У больных, у которых в раннем послеоперационном периоде отмечалась гиперфункция анастомоза, исходный

индекс Nakata составил $157,5 \pm 11,6$ мм²/м², а КДИ ЛЖ – $22,0 \pm 1,7$, тогда как у больных без проявлений гиперволемии малого круга эти показатели составили: индекс Nakata – $239,5 \pm 9,6$ мм²/м², КДИ ЛЖ – $27,9 \pm 0,9$ 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 гиперволемиа 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.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ БОЛЕЙ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ ПРИ СОЧЕТАНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

ИЗМАЙЛОВА Е.В., КАМЕНИР В.М.

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина

Сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) рассматривают как коморбидную патологию, составляющие которой являются взаимотягущими компонентами. Вместе с тем, схожесть клинической симптоматики ГЭРБ и ИБС в ряде случаев делают затруднительным и несвоевременным правильную постановку диагноза, что

отрицательно влияет на тактику ведения пациентов данной группы.

Цель исследования. Определить наиболее частые жалобы пациентов с ГЭРБ и ИБС, с акцентом на особенности болевого синдрома в грудной клетке.

Материал и методы. Обследованы 56 пациентов с ИБС и ГЭРБ, 34 мужчины и 22 женщины, ср.

возраст $62,6 \pm 7,1$ лет. Диагноз ИБС устанавливали на основании данных коронарографии (у 19 пациентов), наличия положительных результатов нагрузочных ЭКГ-тестов (у 26 больных), указаний на перенесенный инфаркт миокарда (у 11 больных). Средний функциональный класс стенокардии в группе составил $2,7 \pm 1,2$, средний функциональный класс СН по NYHA – $2,3 \pm 0,9$. Наличие и степень тяжести ГЭРБ определяли на основании специально разработанной в нашей клинике анкеты скрининга ГЭРБ (2008 г.)

Результаты. Установлено, что для болевого синдрома в грудной клетке у пациентов с ИБС и ГЭРБ, наряду с типичными, «ишемическими» болями, характерны следующие особенности: смешанный характер болей – ощущение тяжести за грудиной и «пекущие» боли – имели место у 100 %

обследуемых, у 78,6 % больных боли локализовались преимущественно в нижней трети грудины, провокацию приступов боли приемом определенных пищевых продуктов наблюдали у 58,9 % пациентов, ночной характер болей, особенно при склонности к «поздним» ужинам, – у 37,5 %, боли, усиливающиеся при глотании, – у 30,4 % больных. Примечательно, что приведенные выше варианты болевых приступов возникали как при физической нагрузке, так и в покое, на что необходимо обращать внимание для своевременного выявления ГЭРБ и назначения соответствующего лечения данного недуга.

Выводы. Тщательная детализация жалоб с учетом особенностей характера болевого синдрома в грудной клетке позволит повысить качество диагностики сопутствующей ГЭРБ у пациентов с ИБС.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ИСКАКОВА Б.К., БАИМБЕТОВ А.К., МОЛДАБЕКОВ Т.К., ЕСКАРАЕВ Т.Ш., ЕСЕНОВ Т.К.

Национальный Медицинский Холдинг. АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана. Республика Казахстан.

Цель исследования. Показать целесообразность применения сердечно-ресинхронизирующей терапии (СРТ) у больных с рефрактерной хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Были обследованы 60 больных (из них 86 % мужчин и 14 % женщин, средний возраст пациентов составил $60,6 \pm 8,6$ года, функциональный класс ХСН по NYHA – $3,2 \pm 0,4$, длительность комплекса QRS составила 146 ± 22 мс., ФВ ЛЖ по ЭхоКГ – $31,2 \pm 9,2$ %, степень митральной недостаточности – $1,6 \pm 0,55$).

В основной группе ишемическая кардиомиопатия имела место у 23 (76,7 %) пациентов, неишемический генез кардиомиопатии – у 7 (23,3 %). У 21 (70 %) пациента имела ХСН III ФК по NYHA, у 9 (30 %) – IV ФК. Всем 23 (76,7 %) пациентам из основной группы, которые имели в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), были имплантированы ресинхронизирующие бивентрикулярные системы с дополнительной опцией кардиоверсии-дефибрилляции Maximol CRT-D (Medtronic, США), остальным 7 (23,3 %) больным трехкамерные электрокардиостимуляторы для сердечной ресинхронизирующей терапии без функции дефибрилляции – InSync III и ConsultaCRT-P (Medtronic, США). Контрольную группу составили также 30 пациентов с ХСН III–IV ФК по NYHA, но без сердечной ре-

синхронизирующей терапии. Сравниваемые группы больных по клинической структуре и по классу тяжести ХСН были сопоставимы.

Все пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию. Оценка эффективности СРТ проводилась в сроки 3, 6 и 9 мес. после первичной имплантации устройств.

Результаты. В ближайшие сроки после имплантации устройств, в группе больных на фоне СРТ отмечено статистически значимое ($p=0,031$) снижение ФК ХСН в среднем с 3,3 до 1,9. По данным ЭхоКГ отмечается улучшение показателей ЛЖ: КСО с $165,6 \pm 58,6$ мл до $147,7 \pm 34,5$ мл, КДО с $236,5 \pm 49,7$ мл до $197,9 \pm 28,3$ мл, увеличение ФВ с $31,1 \pm 9,5$ до $39,3 \pm 8,7$ соответственно. Регрессия ХСН привела к значительному улучшению показателей качества жизни, оцениваемых по данным Миннесотского опросника, в большей степени выраженное за счет показателей физического благополучия, таких как, уменьшение одышки, слабости и отсутствие быстрой утомляемости при обычной физической нагрузке.

Выводы. Сердечная ресинхронизирующая терапия посредством предсердно-бивентрикулярной стимуляции является методом лечения больных с рефрактерной ХСН, дополняющим оптимальную медикаментозную терапию.



ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЭТАПНОМ ЛЕЧЕНИИ ЦИАНОТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

ИСКАНДАРОВ Ф. А.

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

Цель исследования. Оценка результатов транскатетерных эндоваскулярных вмешательств (ЭВ) у больных цианотическими ВПС, нуждающихся в этапном лечении.

Материал и методы. Различные ЭВ выполнены у 54 больных цианотическими пороками в возрасте от 24 дней до 21 года, в сред. $9,1 \pm 4,2$ лет. Баллонная дилатация (БД) стенозированных искусственных фторлавансовых подключично-легочных межартериальных анастомозов (ПЛМА) произведена у 9 больных тетрадой Фалло (ТФ), в т.ч. в 1 случае у ребенка 6 мес. возраста в экстренном порядке на высоте одышечно-цианотического приступа. Баллонная вальвулопластика (БВ) клапанного СЛА выполнена у 4 больных ТФ, баллонная атриосептостомия по экстренным показаниям – у 1 больного в возрасте 24 дней с полной транспозицией магистральных артерий (ПТМС), эмболизация больших аорто-легочных коллатералей (БАЛК) – у 40 больных с ТФ.

Показаниями к ЭВ являлись тяжелое клиническое состояние больных, обусловленное выраженной артериальной гипоксемией, необходимость стабилизации состояния и отсрочки радикальной коррекции, ангиографическая картина локального сужения ПЛМА (при баллонной дилатации ПЛМА) и наличия клапанного СЛА (при баллонной вальвулопластике).

Результаты. У всех пациентов после выполнения баллонной дилатации ПЛМА и баллонной

вальвулопластики КСЛА уже в рентгенооперационной отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение цианоза.

После дилатации ПЛМА SaO_2 увеличилось в среднем с $46,8 \pm 3,7$ до $69,2 \pm 5,1$, давление в ЛА – с $13,3 \pm 2,4$ до $22,1 \pm 1,9$ мм рт. ст. У 4 больных тетрадой Фалло с КСЛА после БВ систолическое давление в ЛА в среднем увеличилось с $14,3 \pm 2,1$ до $23,7 \pm 3,4$ мм рт. ст., SaO_2 – с $57,9 \pm 6,2$ до $78,7 \pm 5,1$, при ПВГ определялось полное раскрытие створок клапана ЛА, а также увеличение поступления контрастированной крови ПЖ в ЛА и уменьшение сброса в аорту. У больного с ПТМС и ООС после атриосептостомии SaO_2 повысилась с 64 до 83%. Эмболизация БАЛК была успешной во всех случаях.

Из осложнений в одном случае у больного в возрасте 6 мес. после баллонной дилатации ПЛМА имел место тромбоз в месте доступа, в связи с чем выполнена операция тромбэктомия из бедренной артерии. Других осложнений и летальных случаев не было. Все больные подготовлены к производству радикальной коррекции порока.

Выводы. ЭВ при цианотических пороках сердца являются эффективными и малотравматичными паллиативными методами лечения, которые в ряде случаев могут служить подготовительным этапом у тяжелого контингента больных с цианотическими пороками и высоким риском радикальной коррекции.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

ИСЛАМОВА К.А., ИШАНКУЛОВА Н.Н.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Цель работы. Изучить характер клинического течения артериальной гипертензии (АГ) при коморбидном течении при сахарном диабете (СД) 2 типа.

Материал и методы. Были обследованы 108 больных АГ: 68 пациентов (52 женщины, 76,5% и 16 мужчин, 23,5%) с коморбидным течением АГ и СД 2 типа (основная группа), 40 пациентов (28 женщин, 70% и 12 мужчин, 30%) с АГ без диабета (контрольная группа). Средний возраст всех боль-

ных первой группы составил $58,1 \pm 4,3$ лет, продолжительность АГ – $7,0 \pm 0,4$ лет, СД 2 типа – $4,3 \pm 0,2$ лет, средний возраст больных контрольной группы – $63,3 \pm 5,1$ лет, продолжительность АГ – $5,0 \pm 0,3$ лет.

Результаты и обсуждение. В наших исследованиях среди больных основной группы (при коморбидном течении АГ и СД 2 типа) у 10 (14,7%) больных была диагностирована нормальная масса тела (по индексу Кетле), у 14 (20,6%) – из-

быточная масса тела, у 26 (38%) – ожирение I степени, у 10 (14,7%) – ожирение II степени и у 8 (11,8%) – ожирение III степени. В контрольной группе у 18 (45%) больных масса тела оказалась в пределах нормальных значений, у 16 (40%) пациентов выявлена избыточная масса тела, у 4 (10%) – ожирение I степени, у 2 (5%) – ожирение III степени. В основной группе АГ I степени была у 24 (35,3%), АГ II степени – у 32 (47%), АГ III степени – у 12 (17,6%) пациентов, в контрольной группе: АГ I степени – у 24 (60,0%), АГ II степени – у 12 (30%), АГ III степени – у 4 (10%) больных. У больных основной группы среднее содержание холестерина составило $8,6 \pm 0,7$ ммоль/л, что было достоверно выше, чем у больных контрольной группы ($6,2 \pm 0,4$ ммоль/л, $P < 0,02$). Степень повышения холестерина в крови имела прямую коррелятивную связь с давностью АГ ($r = 0,65$) и СД 2 типа ($r = 0,72$).

Среди всех больных АГ сопутствующие заболевания были выявлены у 50 больных, что составляет 46,3%: у 38 (56,0%) больных основной группы, у 12 (30,0%) больных контрольной группы. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями среди больных основной группы оказались – дисциркуляторная энцефалопатия (у 28 больных, 41,1%), ишемическая болезнь сердца (у

24 больных, 35,3%), другая эндокринная патология: диффузный зоб (у 8 больных, 11,7%). По нашим данным частота гипертонической цереброваскулярной болезни и ИБС у больных контрольной группы была ниже (40 и 15%). Нарушение ритма и проводимости были установлены у 28 (41,1%), признаки ретинопатии – у 26 (38,2%), признаки хронической сердечной недостаточности – у 24 (35,3%) больных основной и соответственно – у 8 (20%), 6 (15%) и 4 (10%) больных контрольной группы. С частыми носовыми кровотечениями обращались 12 (17,6%) пациентов, 4 пациента (10,0%) второй группы.

Выводы. Таким образом, коморбидное течение АГ и СД 2 типа чаще наблюдается в более молодом возрасте (40–55 лет). Часто ассоциируется ожирением, гиперхолестеринемией, гипертонической цереброваскулярной болезнью и ИБС. Способствует раннему развитию таких опасных осложнений, как нарушение ритма по типу мерцательной аритмии, хроническая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения. Поэтому рекомендации коморбидных состояний АГ должны включать ведение пациентов с учетом аспектов их жизнедеятельности, факторов риска и имеющихся заболеваний.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАРВЕДИЛОЛА ПРИ ИБС У ПАЦИЕНТОВ С ГОМОЗИГОТНЫМИ АЛЛЕЛЯМИ ГЕНА ADRB1

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

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент; ТашПМИ, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценка клинической эффективности бета-блокатора карведилола на показатели глобальной сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ) и частоту сердечных сокращений (ЧСС) у пациентов ИБС в зависимости от аллеля гена ADRB1.

Материал и методы. В исследование включены 90 пациентов с верифицированной стенокардией напряжения ФК II–III. Пациенты были сопоставимы по возрасту, полу, весу и получаемой базисной терапии. В качестве бета-блокатора был назначен карведилол в дозе 12,5 мг/сут. У всех больных проводился забор крови для молекулярно-генетического исследования гена ADRB1. На основании результатов генетического анализа все пациенты были разделены с учетом аллелей на 2 группы: I группа с генотипом Gly/Gly ($n = 33$), II группа с генотипом Arg/Arg ($n = 29$). В первый день

исследования и через 3 месяца терапии у всех пациентов определяли показатели глобальной сократимости ЛЖ по данным ЭхоКГ и частоту сердечных сокращений (ЧСС) по данным суточного мониторинга.

Результаты. На фоне трехмесячного лечения бисопрололом в группах больных с генотипами Gly/Gly и Arg/Arg отмечались достоверная нормализация эхокардиографических показателей глобальной сократимости левого желудочка и достоверное снижение частоты сердечных сокращений. Наиболее высокая разница между исходными и результирующими данными отмечалась в группе с гомозиготным типом полиморфизма Arg/Arg.

Заключение. Терапия карведилолом у пациентов с ИБС особо эффективна у лиц с гомозиготным Arg/Arg типом полиморфизма гена ADRB1.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИСОПРОЛОЛА У ПАЦИЕНТОВ ИБС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА ГЕНА ADRB-1****ИСХАКОВ Ш.А., АЛЯВИ Б.А., ТУРСУНОВ Р.Р., БАБАЕВ М.А.***Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент; ТашПМИ, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Оценка клинической эффективности селективного бета-блокатора бисопролола на показатели систолической функции левого желудочка (ЛЖ), частоту сердечных сокращений (ЧСС) и уровень артериального давления (АД) у пациентов ИБС в зависимости от типа полиморфизма гена ADRB1.

Материал и методы. В исследование включены 90 пациентов с диагнозом ИБС, стабильная стенокардия напряжения ФК II–III. Пациенты были сопоставимы по возрасту, полу, весу и получаемой базисной терапии. В качестве селективного бета-блокатора был назначен бисопролол в дозе 5 мг/сут. В момент поступления у всех больных проводился забор крови для молекулярно-генетического исследования гена ADRB1 полиморфизма Ser49Gly. На основании результатов генетического анализа все пациенты были разделены с учетом аллелей на 2 группы: I группа с генотипом Gly/Gly (n=65), II группа с генотипом Ser/Gly (n=25). В первый день исследования и через 3 месяца терапии у всех пациентов определяли показатели глобальной сократимости ЛЖ

по ЭхоКГ, частоту сердечных сокращений (ЧСС) и суточные колебания артериального давления (АД).

Результаты. На фоне трехмесячного лечения бисопрололом в группах больных с генотипами Gly/Gly и Ser/Gly отмечалась достоверная нормализация эхокардиографических показателей глобальной сократимости левого желудочка, снижение частоты сердечных сокращений и уровня артериального давления. Хочется отметить, что выраженность клинического эффекта на терапию бисопрололом была более присуща группе с полиморфным маркером Gly/Gly.

Заключение. Терапия бисопрололом положительно влияла на исходно нарушенную глобальную сократительную функцию левого желудочка и ЧСС у пациентов ИБС. Результаты проведенного исследования показывают, что данные положительные изменения были более выражены в группе больных с генотипом Gly/Gly, нежели в группе Ser/Gly. Следовательно, у больных ИБС с данным генотипом применение бисопролола будет более эффективным.

ИЗУЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С НАЛИЧИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**ИШАНКУЛОВА Н.Н., ИСЛАМОВА К.А., НУРМАТОВА Л.А.***Самаркандский Государственный Медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан*

Цель работы. Изучить особенности поражения сердца, почек, сосудов у больных различной степенью тяжести артериальной гипертензией с наличием метаболического синдрома и выявить связи между поражением органов-мишеней.

Материал и методы. В исследование включены 64 больных артериальной гипертензией I–II степени в возрасте 38–70 лет (средний возраст 54 года), 28 мужчин, 36 женщин. Все больные разделены на 2 группы: 1 группа (30 больных) артериальной гипертензией с отсутствием метаболического синдрома; 2 группа (34 больных) артериальной гипертензией с наличием метаболического синдрома. Всем больным проводили общие клинические обследования, ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ, трехкратное измерение артериального давления, определение антропометрических данных, рост, вес. Вычисляли индекс Кетле.

У всех больных определяли содержания липидов, глюкозу крови.

Результаты. Установлено, что у больных артериальной гипертензией с наличием метаболического синдрома, в отличие от больных артериальной гипертензией без метаболического синдрома уже на ранних стадиях заболевания отмечается снижение диастолической функции миокарда левого желудочка, снижение скорости клубочковой фильтрации и наличие микроальбуминурии. При этом у больных артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом отмечены более высокие уровни САД, ДАД и пульсовое АД, а также снижения ночного САД, ДАД.

Выводы. Таким образом, наличие метаболического синдрома способствует более раннему и выраженному поражению органов-мишеней у больных артериальной гипертензией.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

КАЗБЕКОВА К.С.

*Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави,
г. Шымкент. Республика Казахстан*

Цель исследования. Определение ремоделирования миокарда левого желудочка у больных с постинфарктным кардиосклерозом на фоне артериальной гипертензии.

Материал и методы. Обследованы 25 больных с постинфарктным кардиосклерозом на фоне артериальной гипертензии. Давность перенесенного инфаркта миокарда составляет 5–7 лет. Из них 6 женщин, 19 мужчин, средний возраст обследованных составляет $53 \pm 4,26$ лет. Давность заболевания артериальной гипертензией равна $14,6 \pm 4,26$. ЭхоКГ-исследования проводились на аппарате «Аloka» (Япония) по общепринятой методике.

Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле, предложенной R. Devereux и L. Reichek, затем индексировали к площади поверхности тела, которая определялась по стандартной номограмме.

Результаты исследования. Концентрический тип ремоделирования выявлен у 9 больных (36%). Средний возраст больных данной группы составляет $53 \pm 4,93$ лет. Давность заболевания артери-

альной гипертензией – $16,3 \pm 1,6$ лет. ММЛЖ составляет $314,78 \pm 96,04$ г.

Эксцентрический тип ремоделирования отмечен у 4-х больных (16%). Средний возраст больных данной группы равен $56,5 \pm 3,28$ лет. Давность артериальной гипертензии $14,1 \pm 1,8$ лет. ММЛЖ = $363,75 \pm 90,94$ г.

Ассиметрический тип ремоделирования выявлен у 12 больных (60%). Средний возраст больных данной группы равен $52 \pm 7,59$ лет. Давность заболевания артериальной гипертензией составляет $15,2 \pm 6,7$ лет. ММЛЖ = $368,8 \pm 115,72$ г.

Заключение. У всех больных с постинфарктным кардиосклерозом на фоне артериальной гипертензии выявлена гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ).

Наряду с ГМЛЖ отмечается и ремоделирование миокарда по концентрическому, эксцентрическому и ассиметричному типу.

Наиболее часто встречаемый тип ремоделирования у данной категории больных – ассиметричный, где отмечается наибольшая ММЛЖ.

СОСТОЯНИЕ ТОНУСА СОСУДОВ И КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ МОЗГА У БОЛЬНЫХ, ДЛИТЕЛЬНО СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

КАЗБЕКОВА К.С.

*Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави,
г. Шымкент. Республика Казахстан*

Цель исследования. Определить состояние тонуса сосудов и кровенаполнение мозга у больных, длительно страдающих артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. В группу исследования отобраны 82 больных, страдающих АГ – III степени (Классификация ВОЗ МОГ, 1999 г.). Из них мужчин – 49, женщин – 32. Средний возраст больных составил $51 \pm 3,28$ лет. Длительность артериальной гипертензии составила $16,2 \pm 3,31$ лет. Для определения состояния тонуса сосудов и кровенаполнения мозга больным проводилась реоэнцефалография (РЭГ) по общепринятой методике. Проводилась качественная и количественная оценка реограмм. Качественная оценка реограмм осуществлялась путем анализа крутизны подъема анакроты, формы вершины, спуска

катакроты, выраженности дополнительной волны. Для количественного анализа реограмм рассчитывали следующие показатели: амплитуда реограммы (А) в омах. Реографический индекс (РИ) в относительных единицах. Эти два показателя характеризуют величину пульсового кровенаполнения исследуемой области. Время максимального систолического наполнения сосудов – α характеризует тонус и эластичность артерий. Время быстрого кровенаполнения – α_1 . Этот показатель связан с величиной ударного объема крови (УОК) и состоянием тонуса крупных сосудов.

Время медленного кровенаполнения α_2 определяют как разность между α и α_1 , выражается в секундах, характеризует состояние тонуса среднего и мелкого калибра. β -катакрота – нисходящая



часть реограммы, полая и характеризует венозный отток.

Результаты исследования. Качественный анализ РЭГ у больных характеризовался замедленным пологим подъемом, зазубренностью анакроты. Вершина РЭГ была в форме петушиного гребня, аркообразной, закругленной, в форме плато, сглаженной, седловидной. Нисходящая часть РЭГ у большинства больных в форме 3-х и более волн. Данные изменения свидетельствуют о повышении тонуса сосудов, замедлении интенсивности кровотока и затруднении венозного оттока.

Количественный анализ реоэнцефалограммы с полушарий мозга указывает на резкое сниже-

ние амплитуды удлинения времени максимального кровенаполнения α , также удлинение времени быстрого и медленного кровенаполнения α_1 (α_1 и α_2). Выявлен высокий коэффициент асимметрии кровенаполнения полушарий мозга, равный $40,3 \pm 17\%$.

Заключение. Детальный качественный и количественный анализ РЭГ полушарий мозга убедительно свидетельствует о том, что реограммы больных АГ III ст. характеризуются признаками резкого повышения тонуса и снижения кровенаполнения сосудов мозга с выраженной асимметрией кровенаполнения полушарий, а также выраженного органического их изменения.

ТИПЫ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

КАЗБЕКОВА К.С., ТУЗЕЛЬБАЕВ Н.К., УТЕПОВА Р.Я.

*Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави,
г. Шымкент. Республика Казахстан*

Цель исследования. Определить типы гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) при двух клинических формах артериальной гипертензии (АГ): эссенциальной гипертензии (ЭГ) и симптоматической почечной гипертензии (СПГ) на фоне хронического пиелонефрита в стадии ремиссии.

Материал и методы. Эхокардиографические исследования проводили с помощью эхокардиографа «Алока» (Япония) 101 больному АГ в возрасте 30–59 лет. Средний возраст обследованных составил $51,3 \pm 0,8$: мужчин – 47, женщин – 54. Из них у 53 больных диагностирована эссенциальная гипертензия, у 48 больных – стабильная симптоматическая артериальная гипертензия на фоне хронического пиелонефрита в стадии ремиссии.

Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R Devereux Reichek. (1977 г, 1984 г.): $ММЛЖ = 0,8324 (МЖП + ЗС + КДР)^3 - ((КДР)^3)$ и ММЛЖ индексировали к площади поверхности тела.

Критерием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) был принят $ИММЛЖ > 134 \text{ г/м}^2$ у мужчин и $> 110 \text{ г/м}^2$ у женщин.

Среди больных с увеличенной ММЛЖ выделены следующие варианты ремоделирования ЛЖ: асимметричная ГЛЖ, когда отношение $ТМЖП/ТЗС$ превышало 1,3 с преимущественным утолщением перегородки. Концентрическая ГЛЖ-относительная толщина стенки (ОТС) =

$(ТМЖП + ТЗСЛЖ)/КДР$, если ОТС превышала 0,45 то больного относили к концентрическому типу ГЛЖ. Эксцентрическая ГЛЖ, по формуле $ОТС = (ТМЖП + ТЗСЛЖ)/КДР$, если ОТС была меньше 0,45 – к эксцентрическому типу ГЛЖ. Площадь поверхности тела S рассчитывали по формуле: $S = \text{вес (кг)}^{0,425} \cdot \text{рост (см)}^{0,725} \cdot 0,00718 \text{ (м}^2\text{)}$

Результаты. При сравнительном анализе типов ГЛЖ наибольшие показатели ТМЖП и ТЗСЛЖ отмечены при асимметричном типе ГЛЖ при обеих клинических формах АГ. Данные высоко достоверны. При анализе показателей ММЛЖ выявлено, что наибольшие показатели отмечены при асимметричном типе ГЛЖ, независимо от клинической формы АГ, возможно за счет выраженности степени гипертрофии МЖП и ЗСЛЖ.

Заключение. Длительная АГ независимо от клинической формы приводит к ГЛЖ по концентрическому, эксцентрическому и асимметричному типам. Процентное соотношение типов ГЛЖ сопоставимо при двух клинических формах.

При всех типах ГЛЖ, независимо от клинической формы, отмечается увеличение ММЛЖ, в наибольшей степени выраженная при асимметричном типе ГЛЖ как при ЭГ, так и при СПГ.

При эксцентрическом типе ГЛЖ отмечается значительная перегрузка объемом и уменьшение сократительной функции миокарда, независимо от клинической формы АГ.

ВЛИЯНИЕ СЕМЕЙНОГО АНАМНЕЗА НА РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ЛИПИДТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ И I/D ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АПФ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

КАН Л.Э., ХОШИМОВ Ш.У., БЕКМЕТОВА Ф.М., ШЕК А.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние семейного анамнеза ИБС на распределение полиморфизма генов аполипопротеинов А1, В и Е липидтранспортной системы и I/D полиморфизма гена АПФ у больных нестабильной стенокардией (НС) узбекской национальности.

Материал и методы. Обследованы 125 больных узбекской национальности, с нестабильной стенокардией (НС) напряжения IIB класс по Braunwald E. (1989). Группу сравнения составили – 58 здоровых лиц узбекской национальности без клинических и инструментально-диагностических признаков ишемической болезни сердца (по данным теста с физической нагрузкой), сопоставимых с больными по полу и возрасту, не имеющихотягощенного семейного анамнеза ИБС. **Семейный анамнез:** Оценка семейного анамнеза проводилась на основе опроса больного с помощью стандартного опросника ВОЗ «Семейный анамнез». 125 больных с НС были разделены на две группы: I группа (n=63) имела отягощенный семейный анамнез ИБС и II группа (n=62) без отягощенного семейного анамнеза. Липидный спектр – общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, маркеров атеросклероза аполипопротеины (Апо) А и В, соотношение В/А, высокочувствительный С-реактивный белок (вЧСРБ) определяли на биохимическом автоанализаторе «Randox» (Великобритания). Произведено генотипирование 183 образцов цельной крови, по заказу лаборатории ИБС РСЦК МЗ РУз. Для исследования было выбрано 4 гена-кандидата, полиморфные варианты которых, согласно между-

народным базам данных, ассоциируются с ИБС. **Выделение геномной ДНК.** Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»).

Результаты. При сравнительном анализе обе группы больных не отличались по исходным клинико-гемодинамическим и биохимическим показателям. При изучении распределения повреждающих аллелей изучаемых генов в целом среди больных НС в сравнении со здоровыми лицами была выявлена большая распространенность носительства аллели А гена АпоА1 ($\chi^2=9,778$, $P>0,01$), а также тенденция к более частой встречаемости аллели $\epsilon 4$ гена АпоЕ среди больных. При раздельном сравнении изучаемых групп оказалось, что во II группе распределение «повреждающих» аллелей достоверно не различалось с группой здоровых лиц, тогда как в I группе отмечалось достоверно большее накопление аллелей: «А» G-A полиморфизма гена АпоА 1 ($\chi^2=16,518$, $P>0,001$), « $\epsilon 4$ » гена АпоЕ ($\chi^2=4,061$, $P>0,05$), заметное преобладание аллели «D» I/D полиморфизма гена АПФ ($\chi^2=5,110$, $P>0,05$). При этом не было выявлено различий в частоте носительства «Т» аллели – 516C/T полиморфизма гена АпоВ.

Выводы. Наличие семейного анамнеза ИБС среди узбеков с нестабильной стенокардией ассоциируется с накоплением аллелей: «А» (M1-) G-A полиморфизма гена АпоА 1, « $\epsilon 4$ » гена АпоЕ, и аллеля «D» I/D полиморфизма гена АПФ. При этом не выявлено различий в частоте носительства «Т» аллеля – 516C/T полиморфизма гена АпоВ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В ОТНОШЕНИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА В ПОПУЛЯЦИИ г. АНДИЖАНА

КАРИМОВ У.Б., МАМАСАЛИЕВ Н.С., РАХМАТОВ Б.У., ФАТИХОВ А.И.

Андижанский государственный медицинский институт и АФРНЦЭМП, г. Андижан. Узбекистан

Цель работы. Изучение эпидемиологической ситуации в отношении острого коронарного синдрома в популяции г. Андижана.

Материал и методы. В качестве объекта исследования выбраны все последовательно госпитализированные (653 эпизода) больные с острым

коронарным синдромом (ОКС) мужского (414 чел.) и женского (198 чел.) пола в возрасте от 26 до 88 лет. Для диагностики ОКС использованы стандартные критерии АСС/АНА (2002) и ВНОК (2009).

Результаты. Отметим, что распространенность ОКС во взрослой популяции г. Андижана в зави-



симости от этапов обследования и наблюдения пациентов статистически достоверно разнятся. Так, распространенность ОКС составила: по результатам первого этапа обследования (при поступлении) – 74,3%, по результатам второго этапа (в кардиореанимации) – 22,7% и по результатам третьего этапа (в отделении) – 3,1%. В указанных этапах обследования ОКС с подъемами и без подъемов ST выявились по 65,9 и 75,7 ($p < 0,05$), 37,0 ($p < 0,05$), 9,8 и 2,2% ($p < 0,001$) соответственно.

Частота ОКС у женщин и мужчин в возрасте 26–88 лет составила по 86,9 и 68,3 ($p < 0,05$), 11,1 и 28,2% ($p < 0,01$), 2,0 и 3,6% ($p < 0,05$) соответственно по результатам I-го, II-го этапов обследования.

Частота ОКС имеет тенденцию к росту в зависимости от возраста. Так, с возрастом частота ОКС у женщин увеличивается на 37,4%, или в 3,9 раз ($p < 0,001$). Распространенность ОКС в различных возрастных диапазонах обследованных мужчин определяется следующим образом: в группе мужчин до 50 лет – с частотой 25,4%, в 50–64 лет – 50,2%, 65–75 лет – 18,6% и в возрасте ≥ 75 лет – 5,8%.

Заключение. В популяции г. Андижана выявлена достаточно широкая распространенность ОКС с эпидемиологическими особенностями их у женщин и мужчин, а также в различных возрастных группах.

РОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА (РЕЗУЛЬТАТЫ РЕГИСТРА В АНДИЖАНЕ)

КАРИМОВ У.Б., МАМАСАЛИЕВ Н.С., УСМАНОВ Б.У., ФАТИХОВ А.И.

Андижанский государственный медицинский институт и АФРНЦЭМП, г. Андижан. Узбекистан

Цель работы. Изучение и оценка распространенности артериальной гипертензии (АГ) и гиперхолестеринемии (ГХС) среди больных острым коронарным синдромом (ОКС) в условиях г. Андижана.

Материал и методы. Проанализированы данные эпидемиологического тренда у 612 пациентов с ОКС, мужчин – 414 (67,6%) и женщин – 198 (32,4%). Исход больных с ОКС был верифицирован по стационарным диагнозам.

Результаты. Как известно, с целью оптимизации профилактики, раннего выявления и лечения ОКС необходимо совершенствовать работу по «спасительной профилактике» среди населения в отношении адекватной оценки имеющихся у пациентов признаков ССЗ и выполнения врачебных рекомендаций. Анализировалась распространен-

ность АГ среди больных ОКС. Полученные нами данные показали высокую распространенность АГ у больных ОКС (61,3%). Ее распространенность достоверно выше у женщин (68,7%), чем у мужчин (57,7%), $p < 0,05$. Такая же тенденция имела место и при ГХС у пациентов ОКС.

Установлено, что гиперхолестеринемия имеет место у 89,2% больных ОКС. Частота ГХС в 1,2 раза больше среди мужчин (93,2%), чем у женщин (80,8%); $p < 0,05$.

Заключение. Отмеченные факты несомненно важны для определения объектов внимания при реализации программ «неотложной профилактики» и «агрессивного медикаментозного лечения» у больных ОКС – женщин и мужчин с учетом АГ и нарушений липидного обмена.

ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ СОЧЕТАННОМ ПОРАЖЕНИИ КОРОНАРНЫХ И КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ

КАРИМОВ Ш.И., СУННАТОВ Р.Д., РАХМАНОВ С.У., ИРНАЗАРОВ А.А., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ХАСАНОВ В.Р., ДЖАФАРОВ С.М., ЗАЙЛОБИДИНОВ О.Г.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Определить оптимальную тактику диагностики и лечения больных с сочетанными поражениями коронарных и каротидных артерий.

Материал и методы. Проанализированы результаты обследования и хирургического лечения 80 больных с сочетанными поражениями коронарных и каротидных артерий, находившихся на

стационарном лечении в отделении сосудистой хирургии Ташкентской медицинской академии с декабря 2013 года по март 2014 года. Возраст пациентов в среднем составил $58,2 \pm 3,3$ лет. Причиной заболевания во всех случаях был атеросклероз. Больным проводили скрининговое ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) для выявления поражений каротидных артерий,

дополнительно применяли транскраниальную доплерографию, для диагностики поражения коронарных – ЭКГ, ЭхоКГ. Показанием к каротидной и коронарной ангиографии считали гемодинамически значимые атеросклеротические поражения каротидных артерий, выявленные при УЗДС и ишемическую болезнь сердца (ИБС) со стенокардией напряжения третьего – 48 (60%) и четвертого – 32 (40%) функциональных классов, 36 (45%) из них перенесли острый инфаркт миокарда (ОИМ). Во всех случаях поражения каротидных артерий были гемодинамически значимыми (стеноз больше 60%). При выявлении бляшки каротидных артерий эмбологенного характера селективную каротидную ангиографию не проводили, произведена мультислайсная компьютерно-томографическая ангиография. Клинически поражения брахицефальных артерий у 12 (15%) больных проявились в виде транзиторных ишемических атак, у 45 (56,3%) наблюдались симптомы дисциркуляторной энцефалопатии, 23 (28,7%) больных перенесли ишемический инсульт. Асимптомных больных не было. У 40 (50%) пациентов выявлен выраженный стеноз (50–69%), у 35 (43,7%) – критический стеноз (70–99%), у 5 (6,3%) пациентов выявлена окклюзия внутренней сонной артерии (ВСА).

Результаты. Из 10 (12,5%) пациентов с эмбологенными бляшками каротидных артерий, у 8 (10%) были выявлены гемодинамически значимые поражения коронарных артерий. Им первым этапом была произведена каротидная реконструкция. 6 (7,5%) пациентам произведена классическая эндартерэктомия (ККЭА), 2 (2,5%) – эверсионная эндартерэктомия (ЭКЭА). На 7–10 сутки после каротидной реконструкции вторым этапом 8 (10%) пациентам были произведены эндоваскулярные вмешательства на коронарных артериях: 3 (3,7%) пациентам стентирование правой коронарной артерии, 5 (6,3%) – стентирование передней межжелудочковой

артерии. У 2 (2,5%) пациентов в этой группе после коронарографии гемодинамически значимых поражений со стороны коронарных артерий не выявлено, им была произведена каротидная реконструкция. У 25 (31,2%) пациентов выявлены однососудистые поражения коронарных артерий, им были произведены эндоваскулярные вмешательства: в 9 (11,3%) случаях стентирование правой коронарной артерии, в 13 (16,3%) случаях стентирование передней межжелудочковой артерии, 3 (3,7%) – стентирование огибающей артерии. На 7–10 сутки произведена реконструкция каротидного бассейна: 14 (17,5%) пациентам КЭАЭ, 11 (13,7%) – ЭКЭА. У 45 (56,3%) пациентов были выявлены трехсосудистые диффузные поражения коронарных артерий, эти больные были направлены в кардиохирургический стационар для открытых вмешательств. Все операции на каротидном бассейне и чрескожные коронарные вмешательства были проведены успешно, осложнений и летальности в раннем послеоперационном периоде не наблюдалось.

Выводы. 1. При эмбологенных бляшках каротидных артерий и продолжающихся транзиторных ишемических атак первым этапом предпочтительно производить реконструкцию каротидного бассейна, вторым этапом необходимо выполнять вмешательства на коронарных артериях.

2. При превалировании поражений коронарных артерий и прогрессировании стенокардии, стабильных бляшках каротидных артерий первым этапом необходимо проводить вмешательства на коронарных сосудах, после, в максимально короткие сроки производить каротидные реконструктивные вмешательства.

3. Для снижения послеоперационных осложнений и летальности необходимо придерживаться четкого протокола этапности и объема вмешательств после определения преобладающего поражения при мультифокальном атеросклерозе.

ОСОБЕННОСТИ ИЗУЧЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

КАРИМОВА Г.А., ЗУБАЙДУЛЛАЕВА М.Т.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценка структуры нарушений ритма и изучение их взаимосвязи с показателями вариабельности сердечного ритма у больных с гипертонической болезнью (ГБ.)

Материал и методы. Обследованы 32 больных с ГБ I и II стадий, в возрасте от 38 до 65 лет. С целью определения состояния автономной нервной системы всем пациентам проводилось исследование вариабельности сердечного ритма (BCP) по данным суточного мониторирования ЭКГ

по Холтеру в течение 24 часов с записью 5-ти мониторных отведений с помощью портативного кардиомонитора МТ–200 фирмы Schiller (Швейцария). Вычислялся циркадный индекс (ЦИ) – отношение среднесуточной частоты сердечных сокращений к средненочной. Данный показатель применялся для оценки функционального резерва сердечно-сосудистой системы. При величине ЦИ < 1,2 – «ригидный циркадный профиль» состояние рассматривалось как признак вегетативной денервации.



Полученные результаты. Результаты анализа вариабельности сердечного ритма показывают нарушения вегетативной регуляции за счет уменьшения парасимпатических влияний и повышения симпатической активности в обеих группах. У больных ГБ I и II стадии снижение временных показателей – SDNN (87,2 мсек и 76,8 мсек соответственно) свидетельствуют об относительно преобладании симпатической активации, в то время как снижение rMSSD (29,3 и 25,4 мсек соответственно) отражает ослабление влияния парасимпатической нервной системы. Во 2 группе больных ГБ эти нарушения были наиболее выраженными, указывая на резкое преобладание активации СНС. При анализе циркадного индекса (ЦИ) отмечалось его выраженное снижение во 2 группе больных, в то время как в 1 группе больных показатели ЦИ приближались к нормальным значениям. Снижение ЦИ свидетельствует о вегетативной денерва-

ции, а именно об уменьшении парасимпатического ингибирующего влияния и повышении на этом фоне симпатического воздействия на сердечный ритм.

При длительном мониторингировании ЭКГ у 23 больных обнаружены различные нарушения ритма. Наджелудочковая и желудочковая экстрасистолии выявлены у 10 (43,4%) и 7 (34,3%) больных соответственно, у 6 (33,2%) больных сочетание наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии.

Заключение. Следовательно, снижение вариабельности сердечного ритма у больных с ГБ I и II стадии приводит к формированию электрической нестабильности миокарда и развитию различных видов нарушения ритма. Снижение вариабельности сердечного ритма обратно коррелируется с риском развития фатальных нарушений ритма сердца.

АНАЛИЗ РЕАЛИЗАЦИИ НАПРАВЛЕНИЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПРОГРАММЫ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ «САЛАМАТТЫ ҚАЗАҚСТАН»

КАУСОВА Г.К., НУФТИЕВА А.И., ТИЛЯЕВА А.М., ТУРЛАНОВА А.К., ШАМЕТОВА А.Н.

*Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК;
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы. Казахстан*

Цель исследования. Анализ и оценка реализации направлений Государственной программы развития здравоохранения «Саламатты Қазақстан» (далее – Госпрограммы) на этапе первичной медико-санитарной помощи (ПМСП).

Материал и методы. Проводилась оценка методов профилактики, ранней диагностики, лечения и медицинской реабилитации больных и инвалидов с болезнями системы кровообращения (БСК).

Госпрограмма утверждена 29 ноября 2010 года Указом Президента Республики Казахстан (РК), рассчитанная на 2011–2015 годы. Целью Госпрограммы является улучшение здоровья граждан РК для обеспечения устойчивого социально-демографического развития страны. В реализацию Указа Президента РК от 29 ноября 2010 года №1113 Правительством принят План мероприятий по реализации Госпрограммы, который предусматривает выполнение задач и достижение целевых индикаторов и показателей по 6-ти основным направлениям и состоит из 215 пунктов.

Одно из направлений Госпрограммы – усиление профилактических мероприятий, скрининговых исследований, совершенствование диагностики, лечения и реабилитации БСК.

Результаты. В этих целях была внедрена Национальная скрининговая программа, определены алгоритмы и этапность проведения осмотров

целевых групп населения. Проводятся скрининги на раннее выявление артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца путем определения холестерина крови. Приказом Министра здравоохранения Республики Казахстан от 16 марта 2011 года №145 утверждены Правила проведения профилактических медицинских осмотров целевых групп населения, согласно которым проводятся профилактические медицинские осмотры целевых групп населения.

Разработан и утвержден приказ Министра здравоохранения РК от 30 января 2012 года №62 «О некоторых вопросах организации оказания кардиологической, кардиохирургической и интервенционной кардиологической помощи населению Республики Казахстан», утверждены дорожные карты по организации и оказанию кардиохирургической и интервенционной кардиологической помощи взрослому населению. В настоящее время в области кардиохирургии перечень технологий расширен с 268 до 341. Внедрены такие методы, как клипирование митрального отверстия, бесшовная имплантация биологического аортального клапана. В рамках отраслевой программы по развитию кардиологической и кардиохирургической службы за 3 года введены в эксплуатацию во всех региональных центрах 16 кардиохирургических центров и отделений. Внедряются передовые тех-

нологии, проведено более 20 тыс. операций на сердце.

Заключение. Отмечается активная реализация направления Госпрограммы в области БСК в виде широкого проведения скринингов. Тем не менее, имеют место гипердиагностика БСК и недостаточная реабилитация и лечение пациентов с БСК. Для

успешной реализации необходимо продолжать скрининговые обследования населения для раннего выявления больных с высоким риском сердечно-сосудистой смертности и своевременного проведения комплекса медикаментозных и немедикаментозных мероприятий по ее предотвращению.

ФАКТОР ВРАЖДЕБНОСТИ И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА – ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

^{1,2}КАЮМОВА М.М., ²ГАФАРОВ В.В., ^{1,2}АКИМОВА Е.В.

¹Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН

«Тюменский кардиологический центр», г. Тюмень;

²Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия

Цель исследования. Изучение взаимосвязи распространенности высокого уровня враждебности (ВР) с наличием и отсутствием ишемической болезни сердца (ИБС) у мужчин 25–64 лет открытой популяции г. Тюмени.

Методологической основой явилось одномоментное эпидемиологическое исследование с использованием стандартной анкеты МОНИКА-психосоциальная. Репрезентативная выборка среди лиц мужского пола в количестве 1000 человек была сформирована из избирательных списков граждан одного из административных округов г. Тюмени. Отклик на кардиологический скрининг составил 85,0% – 850 участника. Выделение различных форм ИБС осуществлялось на основании стандартных методов (вопросник ВОЗ на стенокардию напряжения, ЭКГ-покоя и кодирование по Миннесотскому коду), используемых в эпидемиологических исследованиях. Выделяли «определенную» ИБС (ОИБС) и «возможную» ИБС (ВИБС).

Результаты. Отношение шансов (ОШ) в группе с наличием ИБС по расширенным эпидемиологическим критериям и высокого уровня враждебности в мужской популяции 25–64 лет оказалось равным 2,71 (95% ДИ=1,63±4,52, $p<0,05$). При оценке влияния высокого уровня ВР на развитие ОИБС и ВИБС были получены соответственно ОШ 4,65 (95% ДИ=2,14±10,12, $p<0,05$) для ОИБС

и ОШ 1,36 (95% ДИ=0,69±2,66, $p>0,05$) для ВИБС. Следовательно, у лиц с ОИБС 25–64 лет высокие градации ВР встречались достоверно чаще, чем у лиц без ОИБС, у лиц с ВИБС различия с группой сравнения (без ВИБС) оказались недостоверными. В возрастном диапазоне показатель достиг статистической значимости лишь в возрастном десятилетии 55–64 лет, где повторял закономерности, присущие в целом популяции 25–64 лет. Так, ОШ в группе с наличием ИБС по расширенным эпидемиологическим критериям и высокого уровня ВР в возрасте 55–64 лет оказалось равным 5,42 (95% ДИ=2,32±12,66, $p<0,05$), в группе с наличием ОИБС и высокого уровня ВР – 25,85 (95% ДИ=3,30±202,60, $p<0,05$). В возрастной категории 55–64 лет ОШ в группе с ОИБС и ВР оказалось в 5,6 раз выше общепопуляционного показателя, а в группе с ИБС по расширенным эпидемиологическим критериям и ВР – в 2 раза выше общепопуляционного показателя. У мужчин 55–64 лет с ВИБС и наличием высокого уровня ВР ОШ не достигало статистической значимости, как и в общей популяции 25–64 лет.

Заключение. Полученные данные являются научной основой для разработки и внедрения профилактической программы по воздействию на психосоциальные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний в открытой популяции и в группах высокого риска.



ВЛИЯНИЯ НЕБИВОЛОЛА НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ДИСФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ ИБС

КЕНЖАЕВ М.Л., ГАНИЕВ У.Ш., ХОЛОВ Г.А., КЕНЖАЕВ С.Р.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение влияния небиволола на состояние эндотелия артерий у больных ИБС.

Материал и методы исследования. Группу наблюдения составили 46 больных ИБС в возрасте от 38 до 62 лет. Небиволол назначался в дозе 1,25 мг/сут с увеличением дозы до 2,5–5 мг/сут при хорошей переносимости. Срок наблюдения – 12 месяцев. Изучение эффективности небиволола проводилось в рамках продольного проспективного исследования с самоконтролем. Группу наблюдения составили 46 больных ИБС в возрасте от 38 до 62 лет. Все больные получали базовую терапию при ИБС. После гемодинамического обследования всем больным назначался небиволол в дозе 1,25 мг/сут с увеличением дозы с недельным интервалом до 2,5 и/или 5 мг/сут при хорошей переносимости. Контрольную группу составили 17 практически здоровых добровольцев в возрасте от 44 до 58 лет. Группа сравнения включала 27 больных ИБС. Эта группа получала кардиоселективный бета-блокатор атенолол в дозе 50 мг 2 раза в сутки в дополнение к базовой терапии ИБС. Для оценки периферического кровообращения проводили доплерографию плечевой артерии. Исследование проводили до назначения препарата, через 3, 6 и 12 мес. наблюдения.

Результаты исследования. Анализ данных доплерографии показал, что у всех больных с ИБС кровотоки в плечевой артерии были исходно снижены, составляя $V_{\max}$ $0,34 \pm 0,11$ и V $0,30 \pm 0,08$ м/с, в контрольной группе – соответственно, $0,74 \pm 0,16$ и $0,57 \pm 0,11$ м/с. Индекс Пурсела в контрольной группе был $0,65 \pm 0,12$, в группе наблюдения – $0,96 \pm 0,11$. Через 12 месяцев наблюдения величина максимального и среднего кровотока в плечевой артерии составила $0,62 \pm 0,08$ м/с и $0,56 \pm 0,10$ м/с, соответственно ($p < 0,05$). Индекс сосудистой резистентности снизился в 1,4 раза ($p < 0,05$) при снижении общего пе-

риферического сопротивления сосудов на 21,7%. После 4 недель терапии атенололом был продемонстрирован сопоставимый (с небивололом) гемодинамический эффект препарата на САД и ЧСС, которые снизились на 16,3 и 22,7% соответственно. Однако, при применении Атенолола не наблюдалось практически никаких изменений кровотока в плечевой артерии. Некоторые изменения коснулись лишь индекса сосудистой резистентности: через 6 месяцев лечения он снизился на 5,7% и через 12 месяцев – на 10,2%, при этом общее сосудистое сопротивление в начале терапии повышалось на 10,6%, а далее возвращалось к исходному уровню. В совокупности эти данные указывают на то, что атенолол влияет на гемодинамические показатели как все классические бета1-адренергические блокаторы, для которых характерно отрицательное инотропное действие, снижение работы левого желудочка и умеренное повышение периферического сосудистого сопротивления. Некоторое снижение индекса Пурсела под влиянием Атенолола можно объяснить уменьшением силы кинетического стресса на сосудистую стенку.

Выводы. Таким образом, эндотелий-зависимые эффекты небиволола связаны не только с блокадой бета1-адренергических рецепторов, но и с увеличением выработки эндотелий-зависимого расслабляющего фактора NO, то есть с прямым воздействием на эндотелий сосудов. В предыдущих работах *in vivo* было показано, что вазодилатация сосудистого ложа плеча осуществляется через воздействие комплекса L-аргинин/NO. Эндотелиальная дисфункция является одним из ранних признаков тяжелых форм сосудистой патологии, и прямой эффект небиволола на сосудистый эндотелий в сочетании с кардиоселективной бета-блокирующей активностью может значительно улучшить органную перфузию и снизить летальность при сердечно-сосудистых заболеваниях.

ВРЕМЯ «СИМПТОМ-РЕПЕРFUЗИЯ» И ОБРАТИМАЯ ДИСFУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОКС

КЕНЖАЕВ М.Л., ГАНИЕВ У.Ш., ХОЛОВ Г.А., КЕНЖАЕВ С.Р., ПАЙЗИЕВ Ж.Ж.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить взаимосвязь между выявлением оглушенного миокарда и временем проведения реперфузии, показателями систолической и диастолической функции левого желудочка у больных ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST).

Материал и методы. В исследование были включены 134 больных с диагнозом ОКСпST (средний возраст $56 \pm 4,3$ года). Методом случайной выборки были сформированы две группы больных, не имевших статистически значимых отличий по исходным клинико-анамнестическим данным и применявшейся базисной терапии: 1-я группа (основная) – 66 больных, которым дополнительно к базисной терапии применяли кверцетин, 2-я (контрольная) группа – 68 больных, которым проведена базисная терапия.

Результаты. При сравнении результатов лечения больных с ОКСпST выявлено, что время «симптом-реперфузия» в основной и контрольной группах составляло соответственно $286,2 \pm 18,8$ и $331 \pm 20,0$ мин. Время «симптом-реперфузия» в группе кверцетина было на $44,8 \pm 19,0$ мин. меньше, чем в контрольной группе. Время, прошедшее от начала тромболизиса до появления признаков реперфузии в виде смещения сегмента ST на 50% и более от исходного уровня в двух группах отличалось высокой степенью достоверности: в группе кверцетина этот показатель был в 1,64 раза меньше, чем в контрольной ($p < 0,01$). Время «симптом-баллон» в 1-й и 2-й группах составляло $310 \pm 8,0$ и $370 \pm 8,3$ мин. Время «дверь-баллон» в среднем было равно $68 \pm 4,0$ и $70 \pm 5,2$ мин ($p > 0,05$). В контрольной группе успешная реперфузия миокарда достигнута в 89,7% случаев, в основной группе – в 97% (смещение с. ST на 50% и более от исходного или TIMI 2 и 3 по данным КАГ). У одного пациента в группе кверцетина после проведения тромболитической терапии стрептокиназой реперфузия не наступила, в связи с чем больному проведено спасительное ЧКВ, после чего состояние его стабилизировалось. В контрольной группе спасительное ЧКВ после тромболитической терапии выполнено у 3 (4,4%) пациентов. У остальных больных состояние стабилизировалось благодаря медикаментозной терапии (у

больных с TIMI 2 и 3 по ангиографии после ЧКВ). Анализ данных ЭКГ-динамики в остром периоде заболевания позволил установить, что средние сроки возвращения сегмента ST к изолинии составили $4,7 \pm 1,1$ ч в группе кверцетина и $5,9 \pm 1,5$ ч в контрольной группе; этот показатель являлся основным предиктором эффективной реперфузии. Отмечалась достоверная динамика в сроках формирования зубца T на ЭКГ: у пациентов группы терапии кверцетином это время составило $7,2 \pm 0,8$ часов, в группе сравнения – $9,7 \pm 0,7$ ($p < 0,05$). Количество отведений с наличием патологического зубца Q как косвенного маркера формирующейся зоны некроза в среднем составляло $2,8 \pm 0,3$ в группе лечения кверцетином и $3,4 \pm 0,3$ – в контрольной группе ($p < 0,05$). При проведении корреляционного анализа клинических данных больных с ОКСпST и показателей стресс-ЭхоКГ с добутамином выявлена обратная средняя корреляционная связь между количеством оглушенных сегментов и временем «симптом-реперфузия» ($r = 0,5$; $p < 0,05$). Выявлена также положительная средняя корреляционная связь между показателями ИНПС при МД и временем «симптом-реперфузия» ($r = 0,43$; $p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, применение внутривенной водорастворимой формы кверцетина при проведении реваскуляризации миокарда при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST приводит к улучшению клинического течения заболевания путем уменьшения выраженности реперфузионного синдрома, развития микроваскулярной дисфункции и зоне ишемии/реперфузии. Применение кверцетина улучшает результаты методов ургентной реваскуляризации ИСКА при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST, уменьшает время симптома реперфузии, улучшая кровообращение на микроциркуляторном уровне, что приводит к клинической стабилизации. Одновременное раннее применение кверцетина, наряду с различными методами реваскуляризации, при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST предотвращает гибель кардиомиоцитов от негативных последствий реперфузии и способствует развитию обратимой дисфункции миокарда в области реперфузионного повреждения миокарда.



ИНВАЗИВНАЯ СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОКС БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА

КЕНЖАЕВ М.Л., МАДЖИДОВ Х.Х., АЛИМОВ Д.А., ПАЙЗИЕВ Ж.Ж., КЕНЖАЕВ С.Р., ГАНИЕВ У.Ш.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Определить влияние инвазивной стратегии лечения острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST на госпитальную и 6-месячную летальность пациентов высокого риска, а также частоту повторного инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии.

Материал и методы. Обследованы 118 больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST, госпитализированных в отделение кардиореанимации на протяжении 2010–2013 гг. Средний возраст пациентов составил 64,5 года, среди них были 81 мужчина (69%) и 37 (31%) женщин. Все больные отнесены к категории высокого риска на основании критериев высокого риска (повышение тропонина, депрессия сегмента ST, негативный Tна ЭКГ, высокая степень риска по шкале GRACE>140 баллов). В группе инвазивного лечения, состоящей из 53 пациентов, проведена ранняя (до 24 часов) или отсроченная (до 72 часов) коронароангиография с последующим стентированием коронарных артерий. Контрольную группу составили 65 пациентов, леченных консервативно.

Медикаментозная терапия в обеих группах проводилась с помощью аспирина, клопидогреля, бета-адреноблокаторов и статинов и отличалась лишь нагрузочной дозой клопидогреля (600 мг при инвазивном и 300 мг при консервативном лечении).

Результаты. Из 53 пациентов после инвазивной стратегии лечения в стационаре умер 1 больной, в то время как на фоне консервативного лечения из 65 пациентов умерло 3 больных. Повторный инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия в течение 6-месячного периода наблюдения возникли у 3 пациентов после инвазивной стратегии лечения (5,6%) и у 6 (9,2%) на фоне консервативной терапии.

Выводы. Внедрение в клиническую практику инвазивной стратегии лечения ОКС без подъема сегмента ST с использованием стентирования коронарных артерий у пациентов высокого риска приводит к достоверному уменьшению как госпитальной, так и 6-месячной летальности, а также частоты повторного инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии.

ЛЕЧЕНИЕ КОМБИНАЦИЕЙ АТОРВАСТАТИН+НЕБИВОЛОЛ БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ С ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЕЙ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

КЕНЖАЕВ М.Л., ГАНИЕВ У.Ш., ХОЛОВ Г.А., КЕНЖАЕВ С.Р., ПАЙЗИЕВ Ж.Ж.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

Введение. Главным и ведущим патогенетическим механизмом атеросклероза является отложение холестерина в стенку артерий, значимость которого и морфологические изменения при котором определяются стадией процесса и степенью привлечения в процесс структурно-функциональных компонентов сосудистой стенки и эндотелиальной дисфункции.

Материал и методы. Больные были разделены на группы: 1-я группа, в которую вошли 19 больных (12 мужчин и 7 женщин), получавших аторвастатин+небиволол, средний возраст составлял $54 \pm 4,5$ лет, и проводилось сравнение с контрольной – 2-й группой больных, в которую вошли 20 человек, средний возраст которых составлял 52 ± 3 годы. Показатели липидного обмена (общий холестерин – ОХС, холестерин липопротеидов высокой плотности – ХС ЛПВП, триглицериды – ТГ), содержание холестерина ли-

попротеидов низкой плотности – ХС ЛПНП рассчитывали по формуле Friedwald. Проводилось изучение эндотелиальной функции, используя пробу с реактивной гиперемией с помощью доплера УЗД в продольном пересечении на 2 см выше локтевого сгиба с одновременной оценкой агрегации тромбоцитов и показателей липопротеидов в динамике терапии (до и после лечения) в течение 6 недель.

Результаты исследования. Под воздействием лечения комбинацией небиволол+аторвастатин при ДЛП IIA типа свидетельствовал о снижении ОХС после 4-х недельного лечения; при ДЛП IIB типа происходило снижение как ОХС после лечения, а также снижался ХС ЛПНП с $5,3 \pm 0,02$ до лечения на $3,56 \pm 0,12$ ммоль/л после лечения; при ДЛП IV типа происходило снижение как ОХС после лечения, а также снижался ХС ЛПНП после лечения вышеназванной комбинацией препаратов,

что было более достоверным при ДЛП IV типа по сравнению ДЛП IIA и IIB типов.

Выводы. Комбинация небиволол+аторвастатин в терапии дислипидемий и эндотелиальной

дисфункции наиболее патогенетически обоснована и эффективна у больных ИБС нестабильной стенокардией.

ВЛИЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА НА УРОВНИ ВАСКУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

КОВАЛЬ С.Н., СНЕГУРСКАЯ И.А., БОЖКО В.В., ПЕНЬКОВА М.Ю., МЫСНИЧЕНКО О.В.,
ЩЕНЯВСКАЯ Е.Н., ДУНАЕВСКАЯ М.М.

ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины»,
г. Харьков. Украина

Цель работы. Изучить взаимосвязь уровней васкулоэндотелиального фактора роста (ВЭФР) крови с показателями глюкозы крови и общего холестерина у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы. Обследованы 139 больных АГ 2–3 степени (согласно ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension, 2013) в возрасте от 34 до 69 лет. У 90 больных был диагностирован МС. Комплекс исследований включал определение в крови уровней глюкозы натощак и через 2 часа после перорального глюкозотолерантного теста, показателей липидного спектра крови, инсулина с определением индекса инсулинорезистентности (ИР) – НОМА, уровня ВЭФР. В исследование не включали больных сахарным диабетом.

Группу контроля составило 21 практически здоровое лицо.

Результаты. У больных АГ, как с МС (197,94 (161,42; 295,20) пг/мл, $p < 0,001$), так и без МС (202,48 (135,66; 313,29) пг/мл, $p < 0,001$) выявлены более высокие показатели ВЭФР, по сравнению с показателями практически здоровых лиц (65,56 (46,09; 90,90) пг/мл. У больных АГ с МС и высокой гликемией натощак ($> 6,0$ ммоль/л) установлены достоверно более высокие уровни в крови ВЭФР (197,93 (156,82; 301,25) пг/мл), по сравнению с больными АГ с уровнем гликемии натощак в пределах: $\geq 5,0$ ммоль/л и $\leq 6,0$ ммоль/л (229,71 (156,31; 307,14) пг/мл), $p < 0,05$, с больными с уровнем глюкозы $< 5,0$ ммоль/л (168,58 (128,38; 259,69)

пг/мл), $p < 0,05$ и со здоровыми лицами ($p < 0,001$). При этом достоверной зависимости изменений уровней в крови ВЭФР у больных АГ с МС от наличия ИР или нарушения толерантности к глюкозе выявлено не было. Зарегистрированы более высокие показатели ВЭФР в группе больных АГ с МС с уровнем общего холестерина (ОХС) крови более 6,0 ммоль/л (294,31 (190,11; 349,77) пг/мл) по сравнению с показателями больных с уровнем ОХС менее 5,0 ммоль/л (163,53 (141,61; 256,11) пг/мл, $p < 0,05$), с уровнем ОХС в пределах: ≥ 5 ммоль/л, но $\leq 6,0$ ммоль/л (202,12 (157,33; 296,00) пг/мл, $p < 0,05$) и здоровыми лицами ($p < 0,001$). При анализе уровней ВЭФР в группах больных АГ с МС с нормальным и повышенным уровнем триглицеридов ХС липопротеидов низкой плотности достоверных различий нами не выявлено.

Заключение. Установлены достоверно более высокие уровни ВЭФР у больных АГ, независимо от наличия МС, по сравнению с практически здоровыми лицами. Выявлено, что у больных АГ с МС такие кардиометаболические факторы риска, как гиперхолестеринемия и гипергликемия достоверно влияют на процесс продукции ВЭФР. Выявлено повышение уровня ВЭФР в крови у больных АГ с МС при наличии гиперхолестеринемии и даже такого начального нарушения углеводного обмена, как высокой гликемии натощак. Можно предположить, что ВЭФР является весомым фактором развития и прогрессирования АГ и ассоциированных с ней, кардиометаболических нарушений.



ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

КОВАЛЬ С.Н., СНЕГУРСКАЯ И.А., ПЕНЬКОВА М.Ю., МЫСНИЧЕНКО О.В.,
БОЖКО В.В., МИЛОСЛАВСКИЙ Д.К.

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина

Цель исследования. Изучить прогностическую значимость клинико-метаболических факторов в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с абдоминальным ожирением (АО) и гиперурикемией (ГУЕ).

Материал и методы. Были обследованы 120 больных АГ в возрасте от 21 до 70 лет (средний возраст $49,4 \pm 3,5$ лет). Среди включенных в обследование больных у 90 пациентов было диагностировано АО. Всем больным были проведены общеклинические методы обследования. Среди обследованных больных АГ с АО и ГУЕ были выявлены следующие проявления сердечно-сосудистых осложнений: а) стабильная стенокардия напряжения (ССН) I-II функциональных классов; б)

микроальбуминурия (МАУ). С целью разработки способов прогнозирования развития указанных осложнений был применен многофакторный регрессионный анализ с созданием моделей бинарной логистической регрессии.

Результаты. Результаты статистического анализа показывают, что в развитии такого осложнения, как ССН, у больных АГ с АО и с ГУЕ наиболее важное прогностическое значение имеют следующие факторы: систолическое АД (САД), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), васкулоэндотелиальный фактор роста (ВЭФР) и МАУ. Подобранный бинарная логистическая функция имеет вид формулы:

$$\hat{P} = [1 + \exp(0,214 \cdot X_1 + 0,029 \cdot X_2 - 4,508 \cdot X_3 + 0,020 \cdot X_4 + 0,108 \cdot X_5 - 43,188)]^{-1},$$

где $\hat{P}$ – вероятность появления ССН; X_1 – САД; X_2 – ИММЛЖ; X_3 – ХС ЛПВП; X_4 – ВЭФР; X_5 – МАУ.

Для развития МАУ наиболее значимыми факторами были следующие: диастолическое АД (ДАД),

ВЭФР, индекс массы тела (ИМТ). Подобранный бинарная логистическая функция имеет вид формулы:

$$\hat{P} = [1 + \exp(-0,262 \cdot X_1 + 0,228 \cdot X_2 - 0,009 \cdot X_3 - 12,115)]^{-1},$$

где $\hat{P}$ – вероятность появления МАУ; X_1 – ИМТ; X_2 – ДАД; X_3 – ВЭФР.

Заключение. Таким образом, результаты проведенного анализа свидетельствуют о том, что наиболее весомыми прогностически значимыми факторами риска развития таких сердечно-сосудистых осложнений, как ССН и МАУ являются:

гемодинамические показатели (САД, ДАД), структурно-функциональные показатели (ИММЛЖ), метаболические (ХС ЛПВП) и ВЭФР. Необходимо отметить тот факт, что ВЭФР имел прогностическую значимость для развития как ССН, так и МАУ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ КОМБИНАЦИЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

КОВАЛЬ С.Н., МИЛОСЛАВСКИЙ Д.К., СНЕГУРСКАЯ И.А., БОЖКО В.В., ЩЕНЯВСКАЯ Е.Н.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина

Цель исследования. Изучение возможностей дифференцированного назначения комбинаций антигипертензивных препаратов первого ряда у больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) с абдоминальным ожирением (АО) с учетом характера изменений гемодинамических показателей, суточ-

ного профиля артериального давления (АД), морфо-функциональных параметров сердца, факторов воспаления (ФВ), функции эндотелия (ФЭ).

Материал и методы. Обследованы 67 пациентов с ЭГ II стадии, 2–3 степени с АО (индекс массы тела (МТ) ≥ 30 кг/м²). Средний возраст обследован-

ных больных составил ($46,6 \pm 0,84$) лет. Контрольную группу составили 18 здоровых лиц. Проводили суточное мониторирование АД (СМАД), велоэргометрию (ВЭМ), морфо-функциональное состояние миокарда оценивали эхокардиографически. Уровни мочевой кислоты (МК) крови, С-реактивного протеина (СРП), микроальбуминурии (МАУ), глюкозы, инсулина, параметры развернутого липидного спектра определяли ферментативным методом. Коэффициенты инсулинорезистентности (ИР) рассчитывали по алгоритму НОМА. В течение 12-ти недель 33 пациента получали высокоселективный β -адреноблокатор (АБ) небиволол (Н) в дозе 5 мг с антагонистом к рецепторам ангиотензина II олмесартаном (О) в дозе 20 мг, 34 пациента – антагонист кальция III поколения лерканидипин (Л) с О в дозах 20 мг соответственно. В качестве гиполипидемической терапии применяли аторвастатин (А) в дозе 20 мг в сутки. Целевым АД считали ниже, чем 140 и 90 мм рт. ст. Терапия проводилась в условиях гипокалорийной и гипопуриновой диеты.

Результаты. У 63,8% обследованных лиц установлена «ночная гипертензия» по данным СМАД, раннее ремоделирование сердца и сосудов (53,6%), более высокие уровни МК, СРП, глюкозы и инсулина, наличие МАУ (37,6%), в сравнении с больными без АО ($p < 0,05$). Достижение целевых цифр АД отмечено у 69% больных, принимавших О и Н, против 71% у пациентов, получавших О в комбинации с Л ($p < 0,05$). По данным ВЭМ про-

бы среди лиц, получавших О и Л, повысилась толерантность к ФН ($p < 0,05$). На фоне приема О и Н улучшалось восстановление ЧСС после ФН ($p < 0,05$). По данным СМАД, комбинация О и Н достоверно уменьшила вариабельность денно-ночных показателей АД ($p < 0,05$), О и Л достоверно снизило «нагрузку давлением» ($p < 0,05$). Улучшение контрактильных способностей миокарда установлено после курсового приема О и Н ($p < 0,05$), О и Л приводили к позитивным изменениям в релаксационных процессах ($p > 0,05$). Применение О и Н снизило уровни СРП с ($9,11 \pm 0,78$) мг/л до ($5,81 \pm 0,48$) мг/л ($p < 0,05$), О с Л уменьшали выраженность МАУ – с ($52,5 \pm 6,9$) мкг/мл до ($34,8 \pm 4,1$) мкг/мл ($p < 0,05$). Оба варианта комбинированной терапии, в условиях назначения А, снижали уровни проатерогенных фракций липидов, улучшали параметры углеводного обмена, тормозили ИР, уровни МК понизились на 11,4 и 10,8%, МТ снизилась на 4,3 и 5,2%, соответственно.

Выводы. Больные ЭГ с АО характеризуются высокой частотой «ночной гипертензии», ранним ремоделированием сердца, более высокими уровнями СРП, МК, глюкозы и инсулина в крови, высокой встречаемостью МАУ. Особенности действия антигипертензивных препаратов первого ряда позволяют дифференцированно назначать их комбинации больным ЭГ с АО в зависимости от гемодинамических и метаболических характеристик пациентов.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНАПА И ЭБРАНТИЛА В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

КОЙБАКОВ М.Б., БАЙДУЛЛАЕВ Б.М., МУСАХОВА М.О.

*Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Яссави последипломный клинический обучающий центр, Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая академия.
г. Шымкент. Республика Казахстан*

Практически повсеместное увеличение частоты вызовов СМП и количества госпитализаций убедительно свидетельствуют о необходимости совершенствования оказания помощи больным с гипертоническим кризом (ГК).

Цель исследования. Сравнение эффективности парентерально вводимых препаратов энапа и эбрантила у больных ГК, поступивших в отделение неотложной терапии.

Материал и методы. Всего было обследовано 30 больных, из них в I группу вошли 15 пациентов (7 мужчин и 8 женщин), во II группу – 15 (9 мужчин и 6 женщин), в возрасте от 48 до 69 лет (средний возраст ($59,6 \pm 8,2$) лет) с ГК. В I группе энап вводили в/в в дозе 1,25 мг медленно на физ. растворе. Во II группе эбрантил вводили в дозе 5мл/25 мг мед-

ленно на физ. растворе. В обеих группах контролировалось клиническое состояние, каждые 15 минут после введения препарата измерялось АД, ЧСС.

Результаты. Энап было эффективным у 21 больного (70%), с достижением целевого уровня среднего АД. Недостаточное снижение на указанную дозу отмечалось у 9 пациентов, что явилось основанием для назначения в этих случаях препаратов других фармакологических групп (лазикс и т.д.). Эбрантил был эффективным у 28 больных (95%), с достижением целевого уровня среднего АД. Недостаточное снижение на указанную дозу отмечалось у 2 пациентов, что явилось основанием для назначения в этих случаях более высокой дозы препарата (10 мл /50 мг), приведшей к достижению целевого уровня АД.



Заключение. 1. Внутривенное медленное введение эбрантила в средней дозе 25 мг у больных с гипертоническими кризами вызывает достоверное снижение АД: систолического – на 25 %, диастолического – на 20 %, при этом ЧСС достоверно не меняется.

2. Частота достижения целевого АД в группе лечения эбрантилом была выше, чем энапом (95 против 70 %).

3. Купирование ГК, особенно церебрального, желательно с помощью в/в капельного введения эбрантила.

ИННОВАЦИОННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

КОМИЛОВА Ф.Х., РАХИМОВ С.В.

Центральная поликлиника №1 МСО, г. Ташкент. Узбекистан

Использование современных достижений науки и техники в лечении больных ИБС способствует значительному улучшению качества жизни. У пожилых наличие сопутствующей патологии вносит определенный вклад в развитие осложнений, которые значительно ограничивают пациента в повседневной жизни. В настоящее время в амбулаторных условиях успешно используется неинвазивный доступный метод лечения ИБС – усиленная наружная контрпульсация (УНКП).

Материал и методы. Нами обследованы 139 пациентов с ИБС, которые прошли полный курс лечения УНКП на аппарате Cardiassist 4500, USA. Средний возраст составил $60,59 \pm 0,74$ лет. В анамнезе АГ – у 90,6 %, недостаточность кровообращения – 50,3 %, сахарный диабет 2 типа – 35 %, ПИКС – у 31 % больных. 18 % больных ранее перенесли хирургическое лечение (АКШ, ангиопластику со стентированием коронарных артерий). Анализировалась динамика показателей качества жизни на основе анкеты SF-36 tm, нагрузочной ВЭМ-пробы, биохимических анализов крови, параметров центральной и внутрисердечной гемодинамики до и после курса лечения УНКП.

Результаты. На фоне проведенного лечения у всех больных достоверно улучшились параметры качества жизни – социальное и физическое функционирование, общее восприятие состояния и др. Отмечено достоверное снижение САД: с $132,03 \pm 1,84$ до $116,53 \pm 1,51$; ДАД – с $80,31 \pm 0,97$ до $73,7 \pm 0,66$ мм.Нг и ЧСС с $77,98 \pm 0,93$ – до

$73,86 \pm 0,9$ уд/мин. ($p < 0,05$). При этом увеличилась переносимость физических нагрузок, по результатам нагрузочной пробы – достоверное увеличение объема выполненной работы с $432 \pm 29,91$ до $617 \pm 39,92$ Вт и времени нагрузки с $6,75 \pm 0,33$ до $8,54 \pm 0,33$ мин. ($p < 0,05$). Пороговая мощность также достоверно увеличилась после лечения с $73 \pm 2,7$ до $89,8 \pm 2,9$ Вт ($p < 0,05$). Лечение УНКП приводило к значительному снижению количества приступов стенокардии с $5,1 \pm 0,71$ до $1,24 \pm 0,19$ и уменьшению числа принимаемых таблеток нитроглицерина за неделю с $4,44 \pm 0,73$ до $0,83 \pm 0,17$ ($p < 0,05$). При анализе динамики параметров липидного спектра обращает внимание достоверное снижение уровня общего ХС с $5,14 \pm 0,13$ до $4,68 \pm 0,09$ и ХС ЛПНП – с $3,7 \pm 0,12$ до $2,9 \pm 0,09$ ммоль/л ($p < 0,05$). УНКП приводила к улучшению параметров систолической и диастолической функции ЛЖ: ФВ выросла с $59,65 \pm 0,86$ до $64,24 \pm 0,76$ % и Е/А – с $0,9 \pm 0,03$ до $1,2 \pm 0,03$ ($p < 0,05$).

Выводы. Включение метода УНКП в схему терапии ИБС приводило к снижению количества и дозы некоторых принимаемых медикаментов в связи с многофакторным положительным влиянием. Позволяет рекомендовать более широкое использование данного метода в качестве подготовки перед хирургическим лечением ИБС при исходно низких значениях ФВ. Для ряда больных, при наличии у них ограничений к хирургическому вмешательству, УНКП может явиться «выходом из тупика».

ОЦЕНКА РЕЦИДИВА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМАМИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ЧЕРЕЗ ОДИН МЕСЯЦ ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

КОРНЕЛЮК О. М., МРОЧЕК А. Г., ГОНЧАРИК Д. Б., ЧАСНОЙТЬ А. Р., КОРНЕЛЮК И. В.

РНПЦ «Кардиология», г. Минск. Беларусь

Цель исследования. Сравнить количество зафиксированных пароксизмов по данным Холтеровского мониторирования (ХМ) и дневников хронокарт (ДХК) у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий (ФП) до радиочастотной абляции легочных вен (РЧА ЛВ) и через один месяц после операции в зависимости от выбора антиаритмической терапии.

Материал и методы. В исследование включены 32 пациента (75% мужчин и 25% женщин), 29 (90,625%) с пароксизмальной и 4 (9,375%) персистирующей ФП, прошедших процедуру РЧА ЛВ. Средний возраст составил $51,28 \pm 10,10$ год. Средняя длительность заболевания до операции составила $74 \pm 63,44$ месяца. Всем пациентам выполнялась РЧА ЛВ. Сформированы 3 группы наблюдения в зависимости от назначаемого препарата до и после операции. Пациентам первой группы ($n=12$) назначался амиодарон в суточной дозировке 400 мг, пациентам второй группы ($n=16$) – метопролол в сочетании с пропафеноном в суточной дозировке 50 и 300 мг соответственно и пациентам третьей группы ($n=4$) назначался соталол в суточной дозировке 80 мг. Пациенты были сопоставимы по возрасту, полу, давности заболевания и количеству пароксизмов ФП за месяц до операции. Средний возраст в первой группе – $53,58 \pm 8,75$, во второй – $43,5 \pm 14,06$ лет и в третьей группе – $51,5 \pm 9,74$, распределение по полу 67–33%, 75–25% и 75–25% соответственно. Количество

пароксизмов в течение 30 дней до РЧА составило 31,45 [6–68] в первой группе, 10,57 [5–16], во второй и в третьей группе 26,7 [7–46,5]. Всем пациентам проводилось ХМ до РЧА, на следующие сутки, через 7 дней и через 1 месяц после РЧА. Также анализировались ДХК за указанный срок. Изучалось количество симптомных пароксизмов по ДХК с верификацией их по ЭКГ. По ХМ определялось наличие пароксизмов ФП.

Результаты. Персистирующей фибрилляции предсердий не было выявлено ни у одного пациента после РЧА ФП. У 24 пациентов в течение 1 месяца регистрировались рецидивы ФП при анализе ДХК и/или ХМ. Анализ ДХК выявил уменьшение количества пароксизмов в течение месяца во всех группах, однако только в группе метопролола и пропафенона эти изменения были достоверны ($p=0,0236$). В то же время, по данным ХМ, через месяц после оперативного вмешательства наблюдалось достоверное уменьшение количества пароксизмов по сравнению с исходными данными ($p=0,0088$).

Закключение. По данным ХМ наблюдалось достоверное уменьшение длительности пароксизмов. По данным ДХК во всех группах пациентов отмечалась тенденция к уменьшению количества пароксизмов, однако только в группе метопролола эти данные являются достоверными. Таким образом, эффективность изучаемых схем антиаритмической терапии у пациентов после РЧА ЛВ является сопоставимой.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ КОМБИНАЦИЕЙ БИСОПРОЛОЛА С ЭНАЛАПРИЛОМ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, С ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

КОШЛАТАЯ О.В.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Беларусь

Цель исследования. Оценить влияние комбинации эналаприла и бисопролола на показатели качества жизни (КЖ), толерантности к физической нагрузке (6ТХ), ФК тяжести СН (NYHA), систолической и диастолической функций ЛЖ, уровень систолического давления в легочной артерии (СДЛА) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом,

осложненным ХСН, со сниженной и с сохраненной фракцией выброса (СФВ) левого желудочка (ЛЖ) и повышенным уровнем СДЛА.

Материал и методы. Обследованы 42 пациента с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, со сниженной и с СФВ ЛЖ и повышенным уровнем СДЛА.



Результаты. У пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ и повышенным уровнем СДЛА при применении бисопролола в комбинации с эналаприлом спустя 6 мес. достоверно увеличилась ФВ ЛЖ, уменьшились КДО и КСО ЛЖ, снизилось Е/А (с $2,64 \pm 0,05$ до $2,15 \pm 0,06$, $p < 0,05$), увеличилось ДТ со $122,2 \pm 1,1$ мс до $136,7 \pm 1,6$ мс ($p < 0,05$). Положительные изменения систолических и диастолических показателей ЛЖ сопровождались достоверным снижением СДЛА с $46,1 \pm 1,3$ мм рт. ст. до $39,4 \pm 0,5$ мм рт. ст. В группе пациентов с ХСН с СФВ ЛЖ и повышенным уровнем СДЛА, лечебной комбинацией бисопролола с эналаприлом, произошли положительные изменения показателей диастолической функции ЛЖ (увеличилось ДТ ($p < 0,05$), снизилось отношение Е/А), что сопровождалось достоверным снижением СДЛА через 3 мес. и нормализацией – спустя 6 месяцев терапии. В группе пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ спустя 6 мес. от начала лечения показатель 6ТХ увеличился с $272,5 \pm 6,7$ м до $330,7 \pm 12,2$ м ($p < 0,05$), показатель КЖ снизился с $51,8 \pm 2,8$ до $40,6 \pm 2,1$ балла ($p < 0,05$). В группе пациентов с

СФВ ЛЖ спустя 6 мес. от начала лечения показатель 6ТХ увеличился с $305 \pm 4,8$ м до $348,9 \pm 2,7$ м ($p < 0,05$), показатель КЖ снизился с $40,8 \pm 1,2$ до $33,5 \pm 2,5$ балла ($p < 0,05$). В обеих группах пациентов улучшение клинического состояния выразилось в уменьшении ФК тяжести СН спустя 6 мес. от начала терапии.

Заключение. Применение у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, со сниженной ФВ ЛЖ и повышенным уровнем СДЛА, комбинированной терапии бисопрололом и эналаприлом, приводит к улучшению систолической и диастолической функций ЛЖ и эффективно снижает уровень СДЛА, применение у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, с СФВ ЛЖ и повышенным уровнем СДЛА комбинированной терапии бисопрололом и эналаприлом приводит к улучшению диастолической функции ЛЖ и эффективно снижает уровень СДЛА, что сопровождается увеличением толерантности к физической нагрузке, уменьшением ФК тяжести СН и улучшением КЖ пациентов.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ КОМБИНАЦИЕЙ НЕБИВОЛОЛА С ЭНАЛАПРИЛОМ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СО СНИЖЕННОЙ И СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

КОШЛАТАЯ О.В.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Беларусь

Цель исследования. Оценить влияние комбинации небиволола с эналаприлом на показатели систолической и диастолической функций ЛЖ, уровень систолического давления в легочной артерии (СДЛА), вазомоторной функции эндотелия (ЭЗВД), качества жизни (КЖ), толерантности к физической нагрузке (6ТХ), ФК тяжести СН (NYHA) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, со сниженной и сохраненной фракцией выброса (СФВ) левого желудочка (ЛЖ) и повышенным уровнем СДЛА.

Материал и методы. Обследованы 39 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН со сниженной и с СФВ ЛЖ и повышенным уровнем СДЛА. Всем пациентам проведено эхокардиографическое исследование, оценивалась толерантность к физической нагрузке, КЖ, ФК тяжести ХСН (NYHA). Исследование вазомоторной функции эндотелия осуществлялось по методу celermajer D.S.

Результаты. В группе пациентов с ХСН со сниженной и с СФВ ЛЖ, леченных комбинацией не-

биволола с эналаприлом, положительные достоверные изменения ЭЗВД произошли уже через 3 мес. терапии, а спустя 6 мес. в группе с ХСН СФВ ЛЖ – нормализация показателя. В группе пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ через 3 мес. имелась тенденция к улучшению показателей систолической и диастолической функции ЛЖ. Спустя 6 мес. положительные изменения стали более выраженными: увеличилась ФВ ЛЖ (с $38,1 \pm 0,7$ до $43,1 \pm 0,8\%$, $p < 0,05$), снизились КДО и КСО ЛЖ, увеличилось ДТ (со $124,1 \pm 3,9$ мс до $137,1 \pm 2,2$ мс, $p < 0,05$), уменьшилось Е/А ($p < 0,05$). Изменения систолических и диастолических показателей сопровождались тенденцией к уменьшению СДЛА через 3 мес. терапии и достоверным снижением ($p < 0,05$) спустя 6 месяцев. У пациентов с ХСН с СФВ ЛЖ, леченных небивололом с эналаприлом, к концу 3 мес. наблюдалась тенденция к снижению СДЛА, а к 6 мес. – достоверное улучшение показателей диастолической функции ЛЖ и снижение СДЛА до нормальных цифр. В группе пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ и повы-



шенным уровнем СДЛА спустя 6 мес. от начала лечения показатель 6ТХ увеличился с $285,6 \pm 6,9$ м до $340,6 \pm 2,7$ м ($p < 0,05$), показатель КЖ снизился с $51,91 \pm 1,4$ до $41,1 \pm 2,2$ балла ($p < 0,05$). В группе пациентов с ХСН с СФВ ЛЖ спустя 6 мес. от начала лечения показатель 6ТХ увеличился с $301,1 \pm 1,9$ м до $344,9 \pm 5,7$ м ($p < 0,05$), показатель КЖ снизился с $42 \pm 1,9$ до $35,6 \pm 2,4$ балла ($p < 0,05$). Лечение пациентов комбинацией небиволола с эналаприлом через 6 мес. достоверно улучшило ФК СН в обеих группах, более выражено – у пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ. В группе с СФВ ЛЖ ФК СН снизился с $2,47 \pm 0,11$ до $1,95 \pm 0,09$ ($p < 0,05$), в группе со сниженной ФВ ЛЖ – с $2,75 \pm 0,09$ до $2,1 \pm 0,12$ спустя 6 мес. от начала терапии ($p < 0,05$).

Заключение. Применение у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, с СФВ ЛЖ и повышенным уровнем СДЛА комбинированной терапии небиволола с эналаприлом приводит к нормализации ЭЗВД, улучшению диастолической функции ЛЖ и эффективно снижает уровень СДЛА, что сопровождается увеличением толерантности к физической нагрузке, уменьшением ФК тяжести СН и улучшением КЖ пациентов. Применение у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, со сниженной ФВ ЛЖ и повышенным уровнем СДЛА комбинированной терапии небиволола с эналаприлом, приводит к улучшению ЭЗВД, систолической и диастолической функций ЛЖ и эффективно снижает уровень СДЛА.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ И СИНДРОМОМ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

КРАХМАЛОВА Е.О., КАМЕНИР В.М., КАЛАШНИК Д.Н., КОЛЕСНИКОВА Е.Н., КОРОТЧЕНКО О.В.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина

Цель работы. Изучить клинические и диагностические особенности сочетанного варианта течения хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от наличия или отсутствия синдрома легочной гипертензии (ЛГ).

Материал и методы. Под наблюдением находились 42 пациента. Средний возраст – $61,9 \pm 9,17$ лет, из них 29 мужчин и 13 женщин. Диагноз ИБС был верифицирован при наличии в анамнезе инфаркта миокарда, данных коронарографии или проведения нагрузочных тестов (велоэргометрия, стресс-ЭхоКГ). Диагноз ХОЗЛ верифицировали согласно национальным и международным стандартам (GOLD, 2013). ЛГ определялась при наличии среднего давления в легочной артерии по данным ЭхоКГ выше 25 мм рт. ст.

Результаты исследования. Исходя из полученных данных атипичное течение стенокардии на 57% чаще встречалось у пациентов с сочетанным течением, по сравнению с пациентами с изолированной ИБС; нетипичная локализация и нетипичная иррадиация болевого синдрома на 16,9 и

31% соответственно, чаще регистрировались при сочетанном варианте течения заболевания; длительность приступа стенокардии на 1,71 мин. была длительнее у пациентов с ХОЗЛ в сочетании с ИБС, чем у пациентов с изолированной ИБС. Синдром ЛГ на 31% чаще диагностировался у пациентов с коморбидной патологией. Интенсивность кашля и одышки, а также нарушение продукции и отхождения мокроты (на 0,58, 0,6 и 0,74 балла, соответственно) были более интенсивными у пациентов ХОЗЛ и ИБС. У изучаемых пациентов с ХОЗЛ в сочетании с ИБС синдром ЛГ был диагностирован в 64,7% случаев. Также было определено, что у пациентов с наличием ЛГ сатурация кислорода в крови по данным пульсоксиметрии на 5% ниже, чем у больных без ЛГ.

Выводы. Для пациентов с ХОЗЛ в сочетании с ИБС характерно достоверно более частое развитие ЛГ, увеличение правого желудочка, значимое снижение сатурации кислорода в крови в сравнении с пациентами без ЛГ, более высокая оценка выраженности респираторных симптомов и частота встречаемости атипичного течения стенокардии.



ГЕНДЕРНЫЕ И КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ПРОГРАММЫ ВОЗ «РЕГИСТР ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА»

КУЖЕЛОВА Е.А., ГАРГАНЕЕВА А.А., ОКРУГИН С.А.

ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск. Россия

Цель работы. Выявить гендерные особенности клиничко-анамнестических данных больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), и оценить их влияние на течение заболевания.

Материал и методы. Исследование проводилось в рамках действующей в Томске эпидемиологической программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» (РОИМ). Эпидемиология ОИМ изучалась среди постоянного населения города в возрасте старше 20 лет. В работе использованы данные указанной программы за 2007 год. В исследование включены 534 больных с подтвержденным («определенный» и «возможный») инфарктом миокарда. В исследуемой группе мужчин было больше, чем женщин (59,2% и 40,8%). Средний возраст женщин на момент развития инфаркта миокарда составил $71,3 \pm 8,2$ г. и значительно превышал таковой у мужчин ($61,4 \pm 9,2$ г.).

Результаты исследования. Анализ данных анамнеза показал, что среди больных женщин чаще, чем среди мужчин встречались лица со стенокардией напряжения (71,6 и 53,2%, $p < 0,001$; соответственно), гипертонической болезнью (92,2 и 72,8%, $p < 0,001$), сахарным диабетом (30,7 и 12,7%, $p < 0,001$), ожирением (49,5 и 21,5%, $p < 0,001$), перенесенным ранее мозговым инсультом (14,2 и 7,9%, $p < 0,05$). Инфаркт миокарда встречался в анамнезе у мужчин и женщин одинаково часто (29,7 и 27,5%). Курение присутствовало в анамнезе у подавляющего большинства мужчин

(70,9%) и только у 10,6% женщин ($p < 0,001$), причем возраст пациентов на момент возникновения инфаркта миокарда значительно различался для курящих и некурящих больных как в мужской ($59,4 \pm 8,3$ г. и $67,2 \pm 9,01$ г.), так и в женской когорте ($61,4 \pm 8,3$ г. и $72,6 \pm 7,5$). И у мужчин, и у женщин ОИМ манифестировал в основном типичным ангинозным приступом. Атипичные клинические варианты заболевания встречались соответственно в 5 и 3,7% случаев. Осложненное течение ОИМ отмечено у 45,9% мужчин и 43,6% женщин. В структуре осложнений у мужчин и женщин ведущее место занимали острые нарушения ритма и проводимости сердца, составив 25 и 27,5%, соответственно. Выявлено более частое развитие ОИМ с зубцом Q в мужской когорте по сравнению с женской (55,1 и 45%, $p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что клиничко-анамнестический фон ОИМ значительно тяжелее у женщин, что объясняется их более старшим, чем у мужчин возрастом. Курение одинаково негативно повлияло как на мужчин, так и на женщин, приводя к развитию инфаркта миокарда в среднем на 10 лет раньше по сравнению с некурящими больными. У мужчин, в отличие от женщин, значительно чаще диагностировался ОИМ с зубцом Q. В клиническом течении инфаркта миокарда, а также в частоте развития и структуре осложнений гендерных различий выявлено не было.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

КУЛДАШЕВ И.Б., БАХРАМОВ С.Т., ШАМСИДДИНОВА А.С., УСМАНОВА Д.Н., ТОЖИБОВ Т.А.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Мировая статистика свидетельствует о том, что различные страны и регионы резко различаются по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Смертность от ССЗ в Центральноазиатских странах превышает среднеевропейские в 2,7–2,8 раза. В Узбекистане, где отмечается рост числа ССЗ, проблема борьбы с ИБС, в том числе с острыми формами остается наиболее актуальной. Так, около 30–40% населения страдают различными клиническими формами ИБС. А по официаль-

ной статистике больше 60% населения Узбекистана люди среднего и молодого возраста.

Согласно современным представлениям, в основе патофизиологических механизмов, приводящих к ИБС, лежит нейрогормональная активация, в частности симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (САС и РААС). В развитии коронарных событий имеет немаловажное значение нестабильность атеросклеротической бляшки. Так, согласно данным литературы,

в остром периоде ИМ отмечается увеличенное содержание катехоламинов (КА) в плазме крови и повышенная их экскреция с мочой. КА, выделяясь в остром периоде ИМ в избыточном количестве, как биохимически активные вещества, могут оказывать существенное влияние на дальнейшее развитие заболевания, его исход.

Цель работы. Изучение функциональной активности САС у больных с острыми нарушениями коронарного кровообращения.

Материал и методы. Нами в условиях стационара были обследованы 46 больных ИБС, в возрасте 40–60 лет, которые были рандомизированы на 2 группы: 1 группа – больные ИБС, нестабильная стенокардия (НС) – 23 больных, 2 группа – больные ИБС, инфаркт миокарда (ИМ) – 23 больных. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц в возрасте 40–50 лет.

Результаты исследования. Во всех группах отмечается статистически достоверное повышение уровня катехоламинов (КА) в суточной моче. Так, суточная экскреция суммарного адреналина (А) у больных НС по сравнению с контролем была повышена на 42,3% ($p < 0,001$), суммарного норадреналина (НА) – на 44,0% ($p < 0,001$). Экскреция

в суточной моче всех фракций (ДА) и ДОФА была статистически достоверно ниже контроля ($p < 0,01$). Во второй группе больных ИМ выведение свободного конъюгированного и суммарного А и НА было статистически достоверно выше как показателей контроля, так и в сравнении с 1 группой больных. Так, суммарный А был повышен на 67,7% ($p < 0,001$), суммарный НА – на 69,8% ($p < 0,001$). Различие в экскреции ДОФА при ОКС без ST и ОКС с ST составило 26,3 и 26,9% соответственно ($p < 0,01$).

Заключение. Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что при острых нарушениях коронарного кровообращения происходит значительная активация САС с выраженным повышением содержания А и особенно НА в суточной моче. Дальнейший рост напряжения активности САС направлен на мобилизацию внутренних резервов организма. Однако на одной из стадий этого процесса начинает проявляться катаболическая направленность эффектов САС, что становится одним из основных элементов формирования данной патологии и перехода в активность и нестабильность атеротромбоза при острых нарушениях коронарного кровообращения.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РОЗУВАСТАТИНА В КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ Q-ИМ

КУРБАНОВ Р.Д., ЗАКИРОВ Н.У., КЕВОРКОВА Ю.Г., САЙФИДДИНОВА Н.Б., МУЛЛАБАЕВА Г.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценка эффективности применения розувастатина в коррекции дислипидемии в течение 3-х месяцев у больных, перенесших Q-волновой ИМ.

Материал и методы. У 40 больных (средний возраст $52,7 \pm 9,4$ лет) с острым Q-ИМ на 10–14 сутки оценивался липидный спектр крови, уровень АЛТ, АСТ. Далее больным в составе стандартной базисной терапии назначался розувастатин («Розулип», Egis, Венгрия) в дозе 20 мг/сут. В зависимости от достигнутого уровня ХСЛПНП и наличия побочных эффектов препарата после 1 месяца приема индивидуальные дозы Розулипа корректировались от 10 до 40 мг/сут, с последующей оценкой уровня липидов и печеночных трансаминаз еще через 2 месяца терапии. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2011), целевым уровнем ХСЛПНП принималось значение 1,8 ммоль/л (70 мг/дл) и/или снижение его на 50% и более от исходного уровня, когда целевой уровень не мог быть достигнут.

Результаты. Прием Розулипа в течение 1 месяца обеспечил снижение уровня ОХ на 21,4% ($206,2 \pm 58,2$ и $162,1 \pm 46,6$, $p = 0,0001$), ХС ЛПНП – на

32,1% ($130,7 \pm 46,7$ и $88,7 \pm 34,8$, $p = 0,0001$). Целевые значения ХС ЛПНП были достигнуты у 59,5% ($n = 22$) больных, в т.ч. у 18 пациентов (48,6%) уровень ХСЛПНП не превышал 70 мг/дл. Еще у 4-х больных (10,8%) уровень ХС ЛПНП уменьшился на 50% и более от исходного значения, не достигнув при этом целевого уровня. Средние значения АЛТ (за исключением 7,5% больных с развившейся гиперферментемией) снизились на 19,6% ($47,5 \pm 29,4$ и $38,4 \pm 16,9$, $p = 0,1$), АЛТ – на 22,5% ($34,05 \pm 16,7$ и $26,4 \pm 9,02$, $p = 0,02$). Коррекция дозы препарата после месяца лечения потребовалась у 48,6% больных. К 3-му месяцу терапии уровень ОХ по сравнению с исходными значениями снизился на 20,8% ($206,2 \pm 58,2$ и $63,21 \pm 45,1$ мг/дл, $p = 0,001$), ХСЛПНП – на 43,1% ($130,7 \pm 46,7$ и $74,4 \pm 10,6$ мг/дл, $p = 0,0001$). Целевые значения ХСЛПНП были достигнуты уже у 91,9% больных ($n = 34$), $\chi^2 = 10,57$, $p = 0,0011$). У 21 пациента (56,7%) его уровень не превышал 70 мг/дл и еще у 13 больных (35,1%) снизился на 50% и более от исходного значения. Уровень ХСЛПВП увеличился на 13% ($36,9 \pm 7,8$ и $41,7 \pm 7,6$, $p = 0,01$), в то время как после месяца терапии – лишь на 4,9% ($36,9 \pm 7,8$ и $38,7 \pm 8,03$,



$p=0,3$). Уровень АЛТ после 3-х месяцев лечения снизился на 25,3% ($47,5 \pm 29,4$ и $35,5 \pm 19,03$, $p=0,05$), АСТ – на 26,1% ($34,05 \pm 16,7$ и $25,2 \pm 7,6$, $p=0,007$).

Выводы. 1. Прием Розулипа в дозе 20 мг/сут в течение 1 месяца у пациентов с острым Q-ИМ обеспечивал достоверное снижение уровня ХСЛПНП на 21,4% с достижением целевых значе-

ний данного показателя у 59,5% больных. 2. Коррекция дозы Розулипа после месяца приема потребовалась у 48,6% больных. 3. Прием Розулипа в индивидуально подобранных дозах от 10 до 40 мг/сут обеспечивал достижение целевых значений ХСЛПНП к концу третьего месяца лечения у 92% больных. 4. Гиперферментемия развивалась только после первого месяца приема у 7,5% больных.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНА АПФ С МАССОЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ФРАКЦИИ ВЫБРОСА У БОЛЬНЫХ, УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ ПЕРЕНЕСШИХ Q-ИМ

КУРБАНОВ Р.Д., САЙФИДДИНОВА Н.Б., МУЛЛАБАЕВА Г.У., КЛИЧЕВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка взаимосвязи гена АПФ с гипертрофией миокарда левого желудочка и фракцией выброса (ФВ) у больных узбекской национальности, перенесших Q-волновой инфаркт миокарда.

Материал и методы. Нами проанализированы данные 46 больных мужского пола Q-ИМ. Средний возраст пациентов составил $51,7 \pm 9$ лет. Всем больным был проведен анализ на наличие той или иной комбинации I- и D-аллелей гена АПФ (I/I, I/D, D/D). Выделение геномной ДНК производилось из периферической крови с помощью набора DAtom DNA Prep 200 (Лаборатория Изоген, Россия). Постановка полимеразной цепной реакции проводилась с использованием набора для генотипирования на полиморфный маркер I/D гена АПФ (GenTest, Россия) на амплификаторе GeneAmp PCR System 9700 (Applied Biosystems, США). В зависимости от результатов анализа пациенты были разделены на 3 группы: I группа ($n=11$), 23%, имевших комбинацию аллелей I/I, II группа ($n=22$) 47,8%, с комбинацией I/D, III группа ($n=13$) 28,3% с комбинацией D/D. Всем пациентам на 10–14 сутки ОИМ было проведено ЭхоКГ в покое по общепринятой стандартной методике в М- и В-режимах с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества на аппарате «Sonoline Versa Pro» (Siemens, Германия), при этом оценивали следующие пока-

затели: толщину стенок (межжелудочковая перегородка – МЖП и задняя стенка – ЗСЛЖ) ЛЖ и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Масса миокарда ЛЖ определялась по формуле R. Devereux и соавт. При обработке результатов был использован пакет Statistica 6.0.

Результаты. При сравнительном анализе данных ЭхоКГ выявилось, что масса миокарда ЛЖ, толщина стенок ЛЖ достоверно преобладали в группе больных с генотипом D/D со следующими значениями: ММЛЖ – $292,2 \pm 103,6$ мг, МЖПд – $1,3 \pm 0,3$ см. В то же время в группе I/I толщина МЖП была достоверно меньше и составила $1,0 \pm 0,3$ см ($p_{1-3}=0,02$), а масса миокарда ЛЖ – $239,7 \pm 45,3$ г. В группе I/D эти показатели были следующими: и $253,4 \pm 103,6$ г. и $1,04 \pm 0,3$ см соответственно ($p_{1-2} > 0,05$). Показатель фракции выброса также наименьшим был в группе с генотипом D/D и составил $47,5 \pm 10,9\%$, тогда как в группах с генотипом I/I и I/D в среднем составил $51,5 \pm 10,25$ и $48,9 \pm 11,24\%$ ($p_{1-2}=0,4$; $p_{1-3}=0,1$) соответственно.

Заключение. В узбекской популяции среди пациентов, перенесших Q-ИМ, I/D комбинация аллелей гена АПФ встречается наиболее часто. У носителей D/D комбинации гена после ОИМ отмечались более низкая фракция выброса ЛЖ, высокие показатели ММЛЖ, толщины МЖП, ЗСЛЖ по сравнению с показателями больных с генотипом I/I и I/D.

ОЦЕНКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА, ОСЛОЖНИВШИМИ ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ИЛИ ХРОНИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ДАННЫХ

КУРБАНОВ Р.Д., ЗАКИРОВ Н.У., ИРИСОВ Д.Б., КЕВОРКОВА Ю.Г.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение взаимосвязи выраженности болевого синдрома, оцененного по визуально аналоговой шкале (ВАШ) у больных с различными нарушениями ритма сердца, осложнившими течение ишемической болезни сердца (ИБС) или хронического миокардита, в зависимости от некоторых антропометрических данных.

Материал и методы. В исследование включены 38 пациентов обоих полов (21 (55,3%) мужчина) с ИБС. Со стенокардией напряжения ФК I-II (63,2%) и хроническим миокардитом (36,8%) в возрасте от 18 до 66 лет (средний возраст составил $46,1 \pm 14,9$ лет), имеющих различные НРС, и наличием болевого синдрома. Рост больных колебался от 154 до 190 см ($168,84 \pm 8,96$ см), а вес от 53 до 130 кг ($79,05 \pm 14,82$). 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 шкалы ВАШ. Боль оценивали на фоне подобранной базисной терапии основного заболевания.

Результаты исследования. Установлено, что индивидуальные значения болевой чувствительности по шкале ВАШ колебались от 1 до 8 баллов, в среднем $3,2 \pm 1,7$ балла. При этом, выявлены межгрупповые различия по выраженности болевого синдрома по полу – $3,9 \pm 1,8$ и $2,7 \pm 1,4$

баллов ($p < 0,05$), у женщин и мужчин соответственно. При этом женщины не отличались от мужчин по возрасту, весу, основному диагнозу ($p > 0,05$), достоверным оказались различия только по росту $168,8 \pm 21,8$ против $162,6 \pm 6,0$, соответственно ($p < 0,05$). Для определения вклада роста в ощущение болевого синдрома больные были разделены на квартили. При этом выявлено, что выраженность болевого синдрома у пациентов с ростом более 174 см (верхняя квартиль) была достоверно меньше, чем у пациентов ниже 162 см (нижняя квартиль), составив в среднем $2,64 \pm 1,12$ и $4,00 \pm 2,12$ баллов, соответственно ($p < 0,05$) по шкале ВАШ. Но необходимо отметить, что верхнюю квартиль составили пациенты мужского пола, а нижнюю квартиль – пациенты женского пола. Для уточнения самостоятельного вклада параметра «рост» в субъективной оценке боли пациенты мужского пола также были разделены на квартили, где выявлено, что выраженность болевого синдрома у мужчин с ростом более 180 см (верхняя квартиль) достоверно не различалась в сравнении с пациентами ниже 166 см (нижняя квартиль) $2,0 \pm 1,1$ против $2,67 \pm 1,5$ баллов по ВАШ, соответственно ($p > 0,05$).

Выводы. 1) У больных с различными НРС, осложнившими течение ИБС или хронического миокардита, и находящихся на фоне базисной терапии основного заболевания, выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ составила 32% от возможного максимума. 2) Выраженность болевого синдрома была выше у пациентов женского пола и не зависела от основного заболевания, веса и возраста больного.

ОЦЕНКА ЛИПИДСНИЖАЮЩЕЙ АКТИВНОСТИ НОВОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ФЛАТЕРОНА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ Q-ИМ

КУРБАНОВ Р.Д., САЙФИДДИНОВА Г.У., МУЛЛАБАЕВА Г.У., КЕВОРКОВА Ю.Г., КЛИЧЕВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение динамики липидного спектра под влиянием нового отечественного препарата флатерона у больных с Q-ИМ.

Материалы и методы. В исследование были включены 30 больных мужского пола с первичным Q-ИМ, средний возраст которых составил

$52,5 \pm 11,03$ лет. Все пациенты получали стандартную терапию, включавшую бета-блокаторы, антикоагулянты и ингибиторы АПФ. В качестве статинов пациентам назначался розувастатин в дозе 20 мг/сут, доза которого в дальнейшем не менялась. Через месяц от начала терапии дополни-



тельно назначался отечественный препарат фла-терон 300 мг/сут, состоящий из нескольких фла-воноидов, получаемый из растения *Thermopsis alterniflora*. Всем пациентам трехкратно проводилось исследование липидного спектра крови (на 10–14 сутки от начала заболевания, 1 месяц и 2 месяц от начала терапии.) Кровь забиралась нато-щак из локтевой вены после 12-часового голода-ния. Концентрацию липидов в плазме определяли на анализаторе «Daytona» фирмы Randox (Вели-кобритания) с использованием реактивов фирмы Randox. Холестерин липопротеидов низкой плот-ности (ХСЛПНП) определяли расчетным методом по Friedewald. Значения показателей выражали в мг/дл плазмы. При обработке результатов был ис-пользован пакет Statistica 6.0.

Результаты. На 10–14 сутки заболевания ана-лиз липидного спектра показал высокие показате-ли атерогенных фракций липидов в 100% случа-ев. Так, общий холестерин (ОХС) составил в це-лом $193,5 \pm 53,2$ мг/дл, холестерин липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) – $120,8 \pm 42,9$ мг/дл,

холестерин липопротеидов очень низкой плотно-сти (ХС ЛПОНП) – $32,73 \pm 13,02$ мг/дл триглицери-ды (ТГ) – $157,9 \pm 58,7$ мг/дл., холестерин липопро-теидов высокой плотности (ХСЛПВП) – $37,3 \pm 8,6$ мг/дл. В целом переносимость терапии была хорошая. Анализ липидного спектра, проведен-ного через 1 месяц от начала терапии, показал положительную динамику в плане снижения ате-рогенных фракций. Так, отмечалось достоверное снижение ОХС на 18,8%, ХСЛПНП – на 35%. В отношении ТГ и ХСЛПВП достоверной динамики не наблюдалось. Исследование, проведенное че-рез 1 месяц после добавления Флатерона 300 мг/сут. показало дальнейшее снижение атерогенных фракций липидов. Так, ОХС снизился на 9,4%, ТГ – на 32,8%, ХСЛПНП – на 2,6%. Необходимо отметить, что достоверная динамика наблюда-лась в отношении ТГ.

Заключение. Дополнительное включение оте-чественного препарата Флатерона в состав липид-снижающей терапии способствует потенцирова-нию действия статинов.

АНАЛИЗ ОБРАЩАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ЗА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ

МАДЕНОВ Н.Н., ЕЛЕУСИЗ М.

Кафедра скорой медицинской помощи КазНМУ им. С.Д. Асфендирова, г. Алматы. Казахстан

Проблема острого нарушения мозгового крово-обращения является важнейшей для здравоохра-нения и социальной среды. ОНМК занимает вто-рое место в структуре причин смерти населения и является основной причиной инвалидизации.

Цель исследования. Проведение анализа ока-зания недифференцированной помощи больным с ОНМК на догоспитальном этапе.

Задачи исследования. Анализ карт вызовов СНМП к больным с ОНМК, определение континген-та больных, обращающихся за помощью, и изуче-ние клиники ОНМК и оказания помощи на догоспи-тальном этапе.

Материал и методы. При ретроспективном анализе карт вызовов станции СНМП г. Алматы за 18 дней (01.01.2014г – 18.01.2014г) было отобрано 244 больных с диагнозом ОНМК. Среди них 159 (65,2%) женщин, 85 (34,8%) мужчин. Наибольшее количество вызовов приходится на возраст 61–80 лет и выше, примерно, 89,1%. Среди них женщин 35,2% и мужчин 26,1%. На возраст с 21–60 лет приходится 38,7% (муж. – 11,2%, жен. – 27,5%). В течение суток наибольшее количество вызовов приходится на время физической активности с 8:00 до полуночи, что составило 91,3%. Время от момента ухудшения состояния больного до вызо-ва СНМП в 41,4% составило до 6 часов, это вре-

мя когда существует еще реальная возможность восстановить жизнедеятельность ишемического участка мозга. В 58,6% случаев обращаемость за помощью была после 6 часов, что отрицательно влияет на дальнейший прогноз. Поводом вызова в 51,5% было повышение артериального давле-ния, в 23,9% – без сознания, в 19,8% – наруше-ние речи, в 12,5% – судороги, на другие поводы приходится 23,2%. Основные жалобы, предъ-являемые больными, в 63,2% было нарушение речи, в 86,7% – головная боль, в 16,0% – тош-нота, в 27,6% – головокружение, а в 18,8% слу-чаев – рвота. По картам вызовов врачи в 61,7% оценивали состояние больного как средней тя-жести, 23,1% – тяжелое, 13,1% – крайне тяжелое, агональное – 2,1%. Степень угнетения сознания у 14,6% оценивалась как оглушенное, в 9,5% – со-пор, 15,8% – кома. Из очаговой симптоматики у больных на догоспитальном этапе можно выде-лить наличие парезов и параличей конечностей в 58,4% случаев, причем гемипарез право- и ле-восторонний встречался примерно в равных ко-личествах случаев. Нарушение речи было отме-чено в 45,2%, асимметрия носогубной складки – в 35,7%, анизокория – в 14%. На наличие повторно-го острого нарушения мозгового кровообращения указывалось у 9,5% больных. Обращает на себя

внимание тот факт, что врачи СМП лишь в 18,9% случаев указывали на тип течения ОНМК, из них в 12,6% было по ишемическому типу, а в 6,3% по геморрагическому типу, что по-видимому, связано с трудностью дифференциальной диагностики на догоспитальном этапе. Процент госпитализации составил 71, и у 91,1% из них диагноз был подтвержден в стационаре, 8,9% остались под наблюдением в приемном покое. Наиболее часто используемые препараты на догоспитальном этапе – клофелин в 40%, фуросемид и эуфиллин в 31,5%, магния сульфат в 30,5%. Оксигенотерапия проводилась в 2,2%.

Заключение. 1. Частота встречаемости ОНМК выше в старших возрастных группах, причем пре-

валирующее количество вызовов в дневное время суток.

2. Приблизительно у половины больных ОНМК явилось следствием гипертонического криза, что неоднократно подчеркивает значение артериальной гипертензии, поликлинического наблюдения за такими больными, адекватный подбор гипотензивных препаратов и их дозировок, проведения просветительной работы.

Проведение мероприятий по защите и восстановлению ишемизированных нервных клеток проводилось в недостаточном объеме (оксигенотерапия в 2%, натрия оксibuтират в менее 2%), так как в оснащении нет препаратов, которые бы обладали названными свойствами.

АНАЛИЗ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

МАЛАЕВ Н.Б., БОРОВСКИЙ С.П., КУБЕКОВА С.Ж., ИВАНОВА С.В., КАЛИАКПАРОВА А.К., САЙБОЛАТОВА Г.Р., ДОСПАЕВА Г.К., КУЗЕМБАЕВА Ш.Н.

*Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи,
г. Астана. Республика Казахстан*

Цель исследования. Провести анализ и оценить эффективность ресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) по данным эхокардиографического исследования (ЭхоКГ).

Материал и методы. В исследование включены 25 больных, страдающих ХСН различной этиологии и имеющих классические показания для имплантации ресинхронизирующих устройств. Средний возраст пациентов составил $60,6 \pm 8,6$ года, большинство (86%) пациентов были мужчинами. Продолжительность комплекса QRS составила 146 ± 22 мс. Средняя ФВ ЛЖ по данным эхокардиографии составила $31,2 \pm 9,2\%$. Степень митральной недостаточности – $1,6 \pm 0,55$. Ишемическая кардиомиопатия имела место у 19 (76%) пациентов, неишемический генез кардиомиопатии – у 6 (24%). У 18 (72%) пациентов имела ХСН III ФК по NYHA, у 7 (28%) – IV ФК

Результаты. Все пациенты находились под наблюдением, оценка эффективности ресинхронизирующей терапии проводилась по данным ультразвукового исследования в сроки 3, 6 и 9 мес. после имплантации устройств. На всех этапах обследования определяли конечно-систолический объем (КСО), конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ и фракцию выброса (ФВ ЛЖ) по формулам Simpson Biplane. Время пресистолической задержки (PEP, pre-ejection period) ЛЖ измеряли в

импульсно-волновом доплеровском режиме потока в выводном тракте ЛЖ: интервал измеряли от начала комплекса QRS ЭКГ до начала аортального потока, удлинение периода предизгнания более 140 мс по данным ЭхоКГ расценивалось за наличие внутрижелудочковой диссинхронии. Время межжелудочковой задержки определяли в импульсно-волновом доплеровском режиме потока в выводном тракте ЛЖ и в выводном тракте ПЖ, значимой считали межжелудочковую задержку более 40 мс. ЭхоКГ-данные пациентов показали улучшение сократительной функции сердца и межжелудочковой диссинхронии уже в ближайшие сроки после вмешательства. Среди основных ЭхоКГ-изменений следует особо отметить уменьшение объемных показателей ЛЖ: КСО с $165,6 \pm 58,6$ мл до $147,7 \pm 34,5$ мл, КДО – с $236,5 \pm 49,7$ мл до $197,9 \pm 28,3$ мл, увеличение ФВ – с $31,1 \pm 9,5$ до $39,3 \pm 8,7$ соответственно

Заключение. По нашим клиническим наблюдениям эхокардиографическое исследование показало свою эффективность в ранней диагностике хронической сердечной недостаточности, а так же в объективной оценке гемодинамических показателей после проведенной ресинхронизирующей терапии и может служить одним из основных неинвазивных диагностических исследований результатов лечения больных с хронической сердечной недостаточностью.



ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ БИФУРКАЦИОННЫХ СТЕНТОВ И PROVISIONAL T-СТЕНТИРОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ БИФУРКАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

МАЛАЕВ Н.Б., БОРОВСКИЙ С.П., КУБЕКОВА С.Ж., ТЕН И.Э., БАЙЖАНУЛЫ К.Б.,
ДЮСЕМБАЕВА С.К., КУМАРБЕКОВА А.М.

*Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи,
г. Астана. Республика Казахстан*

Цель исследования. Оценить особенности применения и определить преимущества и недостатки бифуркационных стентов различных моделей в лечении бифуркационных поражений. Сравнить их эффективность с результатами provisional T-стентирования.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 63 больных с установленным на коронарографии бифуркационным поражением, особенности применения различных модификаций стентов. Пациенты были разделены на 2 группы: 28 пациентам проведено бифуркационное стентирование бифуркационными стентами, из них 23 стента BiOSS и 5 стентов AXCESS – I группа; 35 пациентам проведено бифуркационное стентирование по методике provisional T-стентирования – II группа. Данные по клиническим характеристикам групп не имели больших различий и были разделены по среднему возрасту – в I 51,9±8,2 и 56,7±7,4 – во II соответственно, среднему классу стенокардии, фракции выброса в I – 49±5% и во II – 47±6%, учитывалось наличие сахарного диабета 9 (32%) и 11 (31%), артериальной гипертензии – 17 (60%), во II группе – 19 (54%) и инфаркта миокарда в анамнезе в двух группах 10 (36%) и 14 (40%) соответственно. При выборе пациентов учитывался средний диаметр основной и боковой ветвей, выбор тактики стентирования осуществляли с учетом классификации Medina.

Результаты. Были оценены непосредственные результаты и отдаленные результаты через год наблюдения, а среди пациентов со стентами

AXCESS были оценены только непосредственные результаты. В непосредственных результатах был оценен кровоток в боковой ветви по классификации TIMI. В большинстве случаев был достигнут оптимальный результат с кровотоком TIMI – III в обеих группах. В I группе наблюдали кровоток TIMI II в 2 (7,6%) случаях со стентами BiOSS и 4 (13,3%) случая во второй. Наличие остаточного стеноза более 30% в 3 (11,5%) случаях в I группе и 3 – (10%) во II, диссекции артерии в группе с использованием бифуркационных стентов не наблюдали, а в группе T-стентирования в 4 (13,3%) случаях, что требовало дополнительного использования баллона и стента. Через год всем больным проведена неинвазивная диагностика проходимости с использованием нагрузочных проб, которая выявила отрицательный результат в 24 (85%) случаях в I группе и 31 (88%) во II. Особо обращали внимание на возврат стенокардии у 2 (7%) пациентов в I группе и у 3 (8%) во II, что потребовало повторную госпитализацию.

Заключение. Стенты, предназначенные для лечения бифуркационных поражений коронарных артерий, позволяют достичь удовлетворительных ангиографических и клинических результатов при наличии в каждом конкретном случае индивидуального подхода в зависимости от поражения и анатомии коронарных артерий. По нашим наблюдениям имплантация бифуркационных стентов, требует меньшего количества контраста и меньшей длительности времени рентгенографии, а так же уменьшаются финансовые затраты.

ИЗМЕНЕНИЯ ФОСФОЛИПИДНОГО СПЕКТРА СЕРДЕЧНЫХ ТКАНЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ ГИПОКСИЕЙ И ПРИ ВВЕДЕНИИ ЛИПОСОМАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

¹МАМАДАЛИЕВА Н.И., ¹СААТОВ Т.С., ²ХАЙБУЛЛИНА З.Р.

¹Институт биоорганической химии АН РУз, г. Ташкент;

²Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Определить влияние липосомального препарата (ЛП) с альфа-токоферолом на количественные изменения фосфолипидов в сердечных тканях на фоне гипобарической гипоксии (ГГ).

Материал и методы. Моделирование ГГ проводили на 140 белых беспородных крысах-самцах весом 120–140 г, которых погружали в специальную камеру с давлением 405,4 мм рт. ст., что соответствует подъему на высоту 5000 м. Было проведено 2 серии экспериментов: 1) прекондиционирование гипоксией без коррекции (опытная группа); 2) гипоксия+ЛП (группа сравнения). Длительность воздействия гипоксией составляла 10, 20, 30 сеансов. Липосомальный препарат (ЛП) имел состав: фосфолипиды (ФЛ) и холестерин из сердца крупнорогатого скота соответственно по 2,5 и 0,35 г; альфа-токоферол – 0,05 г. ЛП получали путем озвучивания на ультразвуковом диспергаторе УЗДН – 1М при частоте 22 кГц. Экстракцию общих липидов проводили по Фолчу с рекомендациями М. Кейтс, фракционирование ФЛ – тонкослойной хроматографией на силикагеле КСК, идентификацию ФЛ фракций – с помощью стандартных «свидетелей» («Sigma»), количество ФЛ определяли по Васьяковскому.

Результаты. После 10 сеансов ГГ, соответствующей подъему на высоту 5000 м, были выявлены изменения ФЛ состава сердечных тканей в виде увеличения молярной доли лизофосфатидилхолина (ЛФХ) – до $3,03 \pm 0,13\%$; фосфатидилсерина (ФС) – до $4,26 \pm 0,19\%$; фосфатидилинозитола (ФИ) – до $6,15 \pm 0,27\%$; кардиолипина (КЛ) – до $16,10 \pm 0,71\%$; фосфатидной кислоты (ФК) – до $1,90 \pm 0,08\%$, что превышает контроль в 2,4; 1,3; 1,2; 1,3; 1,6 раза соответственно. При этом их абсолютное количество также увеличивалось.

На фоне введения липосомального препарата при этом отмечалось снижение абсолютного количества и молярной доли ЛФХ до $2,15 \pm 0,09\%$; ФИ – до $4,88 \pm 0,20\%$ при увеличении относительного содержания ФК до $1,75 \pm 0,07\%$, что, возможно, обусловлено снижением окисления ФХ в ЛФХ за счет антиоксидантных свойств альфа-токоферола. После 20 и 30 сеансов гипоксии при введении ЛП отмечалось снижение молярной доли ФК до 2,27 и 1,79%, что достоверно отличается от показателей опытной группы. При этом абсолютное содержание ФК снижалось относительно опытной группы, однако было достоверно выше контрольных показателей, свидетельствуя об относительной стабилизации баланса биосинтеза и катаболизма липидов, доказательством чему служит нормализация содержания ФХ, СФМ, ФЭА в эти сроки. Мы полагаем, что эффективность ЛП в отношении нормализации структурных ФЛ сердечных тканей может быть обусловлена замещающим эффектом экзогенных ФЛ, а также антиоксидантными свойствами альфа-токоферола. Содержание ФС и ФИ на фоне введения ЛП имело тенденцию к нормализации после 20 сеансов ГГ и повышалось на 30 сутки эксперимента, совпадая с аналогичными параметрами в опытной группе. Это указывает на зависимость эффекта ЛП на содержание сигнальных ФЛ от длительности ГГ и отсутствие эффекта ЛП в случае продолжительного воздействия ГГ.

Выводы. ЛП способствует нормализации структурных ФЛ сердечных тканей, снижению содержания лизофосфолипидов, независимо от длительности ГГ. Влияние ЛП на содержание сигнальных ФЛ проявляется в сдерживании роста их абсолютного количества, однако этот эффект нивелируется при продолжительной ГГ.

**ВНЕЗАПНАЯ КОРОНАРНАЯ СМЕРТЬ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА
В КЛИНИКО-ПАТОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ****МАМАРАДЖАПОВА Д.А., МАМУТОВ Р.Ш., УРИНОВ О.У., АБИДОВА Д.Э.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Изучение догоспитальной внезапной смерти от острого инфаркта миокарда в клинко-патологическом аспекте.

Материал и методы. Проведена выборка больных, умерших внезапной смертью от ОИМ в Мирзо-Улугбекском районе г. Ташкента. Анализировались клинко-патологоанатомические особенности догоспитальной внезапной смертности от ОИМ. Клинко-патологоанатомическому исследованию подверглись 107 умерших догоспитально (средний возраст 58,2±6,3 года). Проведены клинко-патологоанатомический анализ, сопоставление хронической и острой патологии КА и миокарда с наличием или отсутствием прижизненных проявлений ИБС, редукция площади поперечного сечения просвета по меньшей мере одной КА на 50% и более с наличием или отсутствием в них старых тромботических образований и/или рубцовых и острых ишемических регионарных повреждений миокарда.

Для анализа догоспитальной смертности лица, умершие внезапно от ОИМ, были зарегистрированы через СМЭ, ЗАГС, и из поликлиник данного района.

Результаты. По результатам исследования из 107 умерших на догоспитальном этапе в течение первых 60 мин. от начала симптомов терминального сердечного приступа в 59,8% выявлено ВКС, у остальных – 40,2% смерть наступила в период от 1 до 6 ч. Догоспитальная внезапная коронарная смерть в 89,7% (n=96) случаев была связана с острым инфарктом миокарда, в остальных 10,2% (n=11) – с диссеминированными микронекрозами миокарда.

В большинстве (70,8%) случаев смерть наступила на ранних стадиях формирования инфаркта миокарда, в 29,2% смерть наступила уже при сформировавшемся ИМ, в основном при наличии морфологических признаков острой левожелудочковой недостаточности – альвеолярного отека легких (75,7%)

У 81,3% инфаркт миокарда был обусловлен острой патологией коронарных артерий, такой как разрыв или эрозия эндотелия стенозирующей атеросклеротической бляшки с наложением

интрамурального и/или внутрисосудового тромбоза.

Из 107 внезапно умерших при морфологическом исследовании у 91,6% были выявлены обструктивные поражения (атеросклеротические стенозы и тромботические окклюзии), по меньшей мере, в одной из четырех магистральных коронарных артерий. В 90,7% случаев сужение просвета артерии было одновременно в двух артериальных стволах. При наличии значительного стеноза одной или двух магистральных артерий в остальных имелись умеренные поражения атеросклеротического характера. Тромботические окклюзии были обнаружены в 85,9% от числа всех случаев: из них обтурирующие – в 44,8%, не обтурирующие – в 28,7%, микротромбы – 11,2%, в 14,0% тромбы отсутствовали. Все описанные выше характеристики обструктивных поражений коронарных артерий в случаях «возможного» и «определенного» инфаркта существенно не различались, за исключением тенденции к увеличению частоты ($p < 0,05$) острого тромбоза в группе «определенного» инфаркта (78 и 96% соответственно).

Очаги субституционного фиброза (мелкоочаговый фиброз и очаги постинфарктного рубца) миокарда обнаружены в 72,9% (n=78) наблюдений, из них постинфарктные рубцы (очаги диаметром 0,5 см и более) – в 69,4, в мелкоочаговый фиброз – в 30,1% случаев. Характеристика субституционного фиброза миокарда по категориям «определенного» и «возможного» инфаркта миокарда полностью совпадает.

Выводы. 1. Из 107 умерших на догоспитальном этапе от ОИМ в течение первых 60 мин. от начала симптомов терминального сердечного приступа в 59,8% выявлено ВКС, у остальных – 40,2% смерть наступила в период от 1 до 6 ч.

2. Догоспитальная внезапная коронарная смерть в 89,7% случаев была связана с острым инфарктом миокарда, в остальных 10,2% – с диссеминированными микронекрозами миокарда.

3. При морфологическом исследовании обструктивные поражения (атеросклеротические стенозы) коронарных артерий были выявлены в 91,6%, тромботические окклюзии – в 85,9% случаев.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СМЕРТНОСТИ ВНЕЗАПНО УМЕРШИХ ОТ ОИМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБРАЩАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ

МАМАРАДЖАПОВА Д.А., МАМУТОВ Р.Ш., УРИНОВ О.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Анализ гендерных особенностей догоспитальной внезапной смертности от ОИМ в зависимости от обращаемости больных.

Материал и методы. Исследование проведено по программе «Регистр ОИМ и острого коронарного синдрома (ОКС)» в М. Улугбекском районе г. Ташкента. На основании программы регистра было зарегистрировано 469 случаев ОИМ среди лиц 20–69 лет, из них 338 (72,0%) мужчин и 131 (27,9%) женщина. Средний возраст включенных в исследование пациентов составил $59,9 \pm 9,1$ лет.

Для анализа догоспитальной смертности лиц, умершие внезапно 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 (умершие, зарегистрированные через СМЭ, ЗАГС и из поликлиник данного района).

Результаты. Среди больных с ОИМ ($n=465$) за период наблюдения была зарегистрирована 331 (71,1%) смертельный случай, в т.ч. 277 случая смерти больных на догоспитальном этапе (59,5%), из них 72,9% мужчин и 27,1% женщин.

Из 277 умерших лиц догоспитальная внезапная сердечная смертность от ОИМ зарегистрирована в 122 случаях, что составило 44,0% от числа всех догоспитальных смертей и 26,2% от числа всех зарегистрированных ОИМ.

Из 122 больных, внезапно умерших от ОИМ, мужчины составили – 70,8%, женщины – 29,2%. Из них в присутствии сотрудников СМП умерли 13 (10,8%) больных, 69,2% пациентов умерли до прибытия сотрудников СМП. Внезапно умершие дома без обращения в службу «03» составили 20%.

Результаты исследования показали, что догоспитальная смертность внезапно умерших от ОИМ мужчин, умерших дома до прибытия СМП, была в 2,3 раз выше, чем у женщин (69,8 против 30,1% $p<0,001$). Такая же картина наблюдалась среди умерших дома в присутствии врача, в 5,5 раза больше у мужчин, чем у женщин (соответственно 84,6 против 15,4% $p<0,001$), а среди умерших дома без обращения в службу «03» было в 3 раза больше (соответственно 75,0, против 25,0% $p<0,001$).

Заключение. Подавляющее большинство пациентов – 69,2% умерли до прибытия службы СМП, 20% умерли без обращения в службу СМП и 10,8% пациентов скончались в присутствии бригады СМП. Догоспитальная внезапная смерть мужчин, умерших дома до прибытия СМП, была в 2,3 раз выше, чем у женщин, в 5,5 раза больше среди мужчин, умерших дома в присутствии врача, а среди умерших дома без обращения в службу «03» было в 3 раза больше, чем у женщин.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УРАПИДИЛА В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ

МАМАТОВ Б.Ю., МУМИНОВ Б.Э., ХОЛМАТОВ М.М., УЗАКОВ А.Д.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Цель работы. Изучение эффективности урапидила (Тахипен) в комплексе гипотензивной терапии у больных с гипертоническим кризом. Артериальная гипертензия (АГ) является хорошо известным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и лидирующей причиной смертности во всем мире. Согласно данным Global Burden of Disease study (Исследование глобальной тяжести болезней), проводимого Всемирной организацией здравоохранения, неадекватный контроль артериального давления (АД) признан основной причиной смертности как в развитых, так и в развивающихся странах. Сегодня в арсенале врача имеется ши-

рокий выбор эффективных фармакологических средств для лечения артериальной гипертензии. Несмотря на доступность большого числа антигипертензивных средств, у большого количества пациентов с повышенным артериальным давлением (АД) не удается снизить его уровень до целевых значений. Многие пациенты с гипертензией нуждаются в комбинировании двух и более средств для достижения целевых уровней АД, поэтому выбор препаратов второй линии терапии имеет особое значение при лечении гипертензии.

Материал и методы. Обследованы 32 больных, поступивших в отделение реанимации с ги-



пертоическим кризом. В комплексе неотложных мероприятий для снижения артериального давления использовали урапидил (Тахибен) в дозе 100 мг.

Результаты. Среди обследованного контингента 12 больных были женского пола в возрасте от 35 до 68 лет, средний возраст которых составил $49,7 \pm 3,5$, остальные больные – мужского пола в возрасте 37 до 74 лет, средний возраст которых составил $55,4 \pm 4,2$ года. У 18 больных в анамнезе гипертоническая болезнь выявлена впервые, гипертонический криз тоже отмечается впервые, артериальное давление поднималось в период криза до 160/90 мм рт. ст. у 14 больных, в основном в возрасте старше 50 лет, страдающих гипертонической болезнью от 3 до 7 лет. В анамнезе неоднократно отмечался гипертонический криз с повышением АД до 180/100 мм рт. ст. на фоне нерегулярного и неадекватного приема гипотензивных препаратов.

У всех больных при поступлении с целью снижения артериального давления использовали урапидил (Тахибен) в дозе 100 мг однократно внутривенно капельно на 100 мл 0,9% раствора NaCl. Из обследованного контингента у больных с впервые выявленной гипертонической болезнью отмечалось снижение артериального давления на 10–15 минуте. У больных старшего возраста с большой давностью заболевания однократное введение урапидила (Тахибен) позволило снизить артериальное давление в среднем на 10–15%, что потребовало повторного введения препарата в дозе 12,5 мг болюсно через 30–35 минут.

Заключение. Использование урапидила (Тахибен) в практике купирования гипертонических кризов у больных любых возрастных групп является эффективным, однако, в зависимости от давности и тяжести заболевания требует индивидуального подбора дозы, кратности и скорости введения.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ВНЕЗАПНУЮ СМЕРТНОСТЬ ОТ ОИМ С УЧЕТОМ ПОЛОВОЗРАСТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК

МАМУТОВ Р.Ш., МАМАРАДЖАПОВА Д.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние основных факторов риска и их сочетаний на внезапную смертность от ОИМ в зависимости от пола и возраста.

Материал и методы. Исследование проведено по программе «Регистр ОИМ и острого коронарного синдрома (ОКС)» в М. Улугбекском районе г. Ташкента в анализ включались пациенты в возрасте 20–69 лет. Информацию о случаях возникновения ОИМ, подозрениях на данную нозологию, развитие внезапной смерти на фоне ОИМ собирали посредством опроса врачей СМП, данных поликлиник и стационаров. На основании программы регистра было зарегистрировано 469 случаев ОИМ среди лиц 20–69 лет.

При обработке данных использовали статистические, популяционно-профилактические, математические методы исследования.

Результаты. За период наблюдения зарегистрировано 469 случаев больных с ОИМ, из них мужчин – 335 (72,0%), женщин – 130 (27,9%), или ОИМ в 2,5 раза ($p < 0,01$) чаще у мужчин, чем у женщин. Средний возраст в целом по группе составил $57,15 \pm 9,08$ лет (мужчин – $56,06 \pm 9,55$ лет, женщин – $59,48 \pm 7,51$ лет).

Анализ распространенности факторов риска среди внезапно умерших от ОИМ показал, что курильщики составляли 60,0% от числа всех внезапно умерших (мужчин 28,9% и женщин 16%; $p = 0,002$). Среди умерших лиц сахарным диабетом

страдали 44 человека, из них 28 (23,3%) мужчин и 17 (14,4%) женщин ($p = 0,01$). Основная масса умерших $n = 27$ (23,3%) принимали сахарснижающие пероральные препараты: 28,9% мужчин и 36,8% женщин, инсулин получали 6 больных (3,6% среди мужчин и 7,8% среди женщин). Артериальная гипертония определялась у 83,3% умерших, причем среди внезапно умерших женщин – 92,1% страдали АГ, а среди мужчин – 78,3%. Также среди умерших лиц у 51 (42,5%) наблюдались нарушения липидного спектра (45,8 и 34,2%, соответственно у мужчин и женщин).

Анализ умерших лиц по индексу массы тела показал: нормальная масса тела наблюдалась у 13,3% пациентов (16,8% мужчин и 5,2% женщин; $p = 0,01$); повышенная/избыточная масса (индекс Кетле от 25 до 29,9) – 60,8% (из них 60,2% мужчин и 60,5% женщин; $p < 0,02$); ожирение I степени – у 22,5% (21,6% мужчин и 23,7% женщин соответственно; $p < 0,01$); ожирение II степени – 6,6% (соответственно, среди мужчин 4,8% и 10,5% среди женщин).

Выводы. В подгруппе мужчин определяющим фактором риска в развитии ВСС было курение. Значимое влияние в отношении смертности имели гиперхолестеринемия и избыточная масса тела. В отношении женщин данный показатель сохранял высокую значимость, наличие гиперхолестеринемии и ожирения повышало риск смертности от ОИМ. В то же время в женской группе значимым фактором развития ВСС являлась АГ (92,1%).

ГИБРИДНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИБС ИНВАЗИВНЫМИ МЕТОДАМИ**МАНСУРОВ А.А., ЗУФАРОВ М.М., ХАЛИКУЛОВ Х.Г.****Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент. Узбекистан**

При многососудистом поражении стеноз одной из двух или трех пораженных артерий зачастую имеет морфологию, ассоциирующуюся либо с высоким риском и /или низкой вероятностью успеха вмешательств (окклюзия артерии с неблагоприятной морфологией, стеноз типа С), либо с высокой вероятностью рестенозирования (протяженные, кальцинированные стенозы).

Цель исследования. Оценка результатов гибридного (стентирование с последующим коронарным шунтированием) лечения ИБС.

Материал и методы. В отделении коронарной хирургии РСЦХ им. акад. В.В. Вахидова за 2012 год были оперированы 145 больных ИБС, которые имели многососудистый характер поражения венечного русла. Из этого числа 4 больным была проведена реваскуляризация миокарда в два этапа. На первом этапе лечения данные больные имели нестабильное состояние (ОИМ, ранняя постинфарктная стенокардия, прогрессирующая стенокардия). С целью стабилизации состояния данным пациентам проведено стентирование симптом-связанной артерии. Далее эти пациенты об-

следованы в сроки от 6 до 12 месяцев, которым проводилась повторная коронароангиография. Данным 4 больным вторым этапом была выполнена операция КШ, в сроки $8,2 \pm 1,97$ месяцев. Все больные перед операцией имели стабильную стенокардию, что в свою очередь помогло провести операцию КШ с хорошим результатом.

Результаты. В ближайшем послеоперационном периоде летальных исходов и случаев периперационного инфаркта миокарда не наблюдалось. По данным ЭхоКГ фракция выброса левого желудочка в среднем до операции составила 50,2% и 53,1% в послеоперационном периоде. У всех больных при проведении ЭКГ в динамике наблюдалось улучшение коронарного кровообращения. Наличие клинического эффекта (отсутствие приступов стенокардии) также наблюдалось у всех больных.

Выводы. Использование гибридных технологий при инвазивном лечении больных ИБС с нестабильными состояниями дают стойкий клинический эффект при невысокой вероятности развития острых коронарных осложнений.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИБС ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ**МАНСУРОВ А.А., АХМЕДОВ У.Б., ХАЛИКУЛОВ Х.Г., МУРТАЗАЕВ С.С., АДИЛОВА И.Г.****Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова,
г. Ташкент. Узбекистан**

Цель исследования. Оценка непосредственных, ближайших и отдаленных результатов коронарного шунтирования больных с нестабильной стенокардией после медикаментозной стабилизации состояния.

Материал и методы. В исследование вошли 110 пациентов с многососудистым поражением коронарного русла, которым проводились операции коронарного шунтирования в нашем центре за период с 2005 по 2010 год. Клиническими факторами, с помощью которых оценивалась эффективность лечения непосредственно после вмешательства, являлись: наличие или отсутствие симптомов стенокардии, качество жизни, инфаркт миокарда, осложнения, данные ЭхоКГ-исследования. Все больные имели нестабильную стенокардию (ранняя постинфарктная стенокардия, прогрессирующая стенокардия). Двое больных име-

ли клинику острого коронарного синдрома. Всем больным в дооперационном периоде проводилась базисная медикаментозная терапия для стабилизации состояния.

Результаты. Инфаркт миокарда в анамнезе выявлен в 78,8% случаев. Артериальная гипертензия – в 64,7%, сахарный диабет – 11,2%, острый инфаркт миокарда – 2,8%. По количеству пораженных коронарных сосудов распределились следующим образом: двухсосудистое поражение – 33,8%, трехсосудистое поражение – 52,1%, поражение ствола левой коронарной артерии – 14% случаях. Наиболее часто поражалась передняя нисходящая артерия – в 90,1%.

У 10 больных непосредственно после операции КШ при проведении ЭКГ в динамике наблюдалось улучшение коронарного кровообращения, ухудшение коронарного кровообращения отмечалось в 5



случаях, во всех остальных случаях без динамических изменений. По данным ЭхоКГ фракция выброса левого желудочка до операции варьировала от 39 до 71% (в среднем составила $54,5 \pm 1,2\%$) и в послеоперационном периоде от 39 до 72% (в среднем $54,8 \pm 2,02\%$). Периоперационный инфаркт миокарда составил 4,2%. Двое пациентов в предоперационном периоде имели клинику острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST. Тест на тропонин I в последних случаях был отрицательным.

Было выполнено 110 операций КШ: 39 больным – двумя шунтами, 55 – тремя, 14 больным наложены 4 шунта и 2 больным 5 шунтов.

Выводы. Сравнивая непосредственные и ближайшие результаты хирургического лечения ИБС при нестабильной стенокардии, можно отметить что данный метод имеет стойкий клинический эффект. Также важно отметить о необходимости стремиться к стабилизации состояния пациентов в предоперационном периоде, что значительно улучшает прогноз предстоящих операций. В случае безуспешности медикаментозной терапии для стабилизации состояния больных с нестабильной стенокардией в экстренном порядке проводится операция коронарного шунтирования.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

МАХКАМОВА Н.У., ХОДЖАЕВ А.И., ШАКИРОВ М.Р., САЛИМОВА Н.Р., РАХИМОВА Н.А.

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

Цель исследования. Разработать дифференцированную комплексную терапию у больных гипертонической болезнью с цереброваскулярными осложнениями (ЦВО).

Материал и методы. Обследованы 50 больных обоего пола артериальной гипертонией (АГ) с ЦВО в возрасте 30–79 лет (средний возраст $53,1 \pm 10,1$ лет), со средней длительностью АГ $8,2 \pm 5,2$ лет.

Всем больным проводились исследования кардиологического, неврологического, психологического статуса и когнитивных функций по общепринятым стандартным методикам. Все больные в качестве базисной терапии получали диуретик индапамид (2,5 мг/с) («Индап» Promed CS, Чехия) и карведилол (12,5 мг/сут) («Кардирем», Remedy Group, Узбекистан), клопидогрель (75 мг/сут), аторвастатин (20 мг/сут). В первой группе с целью нейропротекции назначался антагонист кальция с селективным антиспастическим действием – нимодипин («Нитоп» Grand Medical) (I группа, $n=25$). Во второй группе базисная терапия дополнялась донатором оксида азота тивортином (II группа, $n=25$) в дозе 100 мл внутривенно, капельно №10. Полученный цифровой материал: обработан методами вариационной (с вычислением t -критерия Стьюдента) и непараметрической статистики (χ^2) в целом по контингенту.

Результаты исследования. При измерении АД по методу Н.С. Короткова у 28% больных имели место АГ 1-й, у 56% – 2-й и у 16% – 3-й степени согласно классификации ВНОК. По исходным данным основными жалобами пациентов являлись головная боль (93,3%), нарушение сна (74,7%), ухудшение памяти (68%), раздражительность (69,3%), головокружение (65,3%), боли в области сердца

(54,7%), сердцебиение (44%), парестезии (41,3%), шум в ушах (33,3%), фотопсии (24%), изменения координации (20%), перебои в работе сердца. Кроме этого, 41,3% пациентов отмечали снижение умственной работоспособности, памяти, неустойчивость внимания и эмоциональную лабильность.

В результате лечения в I группе головная боль регистрировалась у 36% против исходного 80%, головокружение у 10% против исходного 40%, шум в ушах претерпевал регресса с 36 до 16%. Нарушение сна у больных исходно регистрировалось у 64% больных, в динамике уменьшилось до 28% ($p<0,05$). Нарушением памяти исходно страдали 40% больных, а в динамике эта цифра уменьшилась до 28%. Динамическое наблюдение во II группе также показало достоверно быстрый во времени регресс головных болей, головокружения более чем у 78% больных. На этом фоне нормализовался сон, стабилизировался психологический профиль личности больных, улучшились когнитивные функции: память, внимание, умственная работоспособность ($p<0,05$). К третьему месяцу практически у всех больных регрессировали субъективные признаки сосудисто-мозговой недостаточности, а в более 86% случаев – рассеянная и очаговая нейросимптоматика ($P<0,01$).

Заключение. Терапия ГБ с ХЦВО должна быть комплексной: проведение базисного антигипертензивного лечения и использование нейропротективных средств. Нейропротективные препараты назначаются в зависимости от доминирующей неврологической симптоматики. В частности, нимодипин более эффективен при цефалгических синдромах и наличии рассеянной очаговой неврологической симптоматики, тивортин – при наличии когнитивных расстройств.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ (КОМПЛАЙНС) У БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

МАХМУТХОДЖАЕВ С.А., УРУМБАЕВ Р.К., ДЖОРУПБЕКОВА К.Ш.

*Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова,
г. Бишкек. Кыргызстан*

Материал и методы. Данный анализ проведен у 382 больных мужского пола с различными формами коронарной болезни сердца (КБС). Обследованы 260 больных со стабильной стенокардией напряжения и 122 – с острым коронарным синдромом (ОКС) в возрасте от 35 до 68 лет (в среднем 56,3 ± 1,4 года). Из всех больных с ОКС 71 (50%) были с нестабильной стенокардией, 54 (38%) с ОИМ и 17 (11,9%) после реваскуляризации миокарда. Все обследованные относились к категории высокого риска. Оценивались негативные, позитивные и нейтральные факторы, влияющие на приверженность (комплайнс) к лечению больных КБС.

Результаты. У больных моложе 55 лет чаще преобладали позитивные факторы приверженности к лечению, отражающие меньшую степень склонности к самолечению (49%), достаточный уровень адаптированности (51,6%) и медико-социальной коммуникативности (55,8%), нейтральное отношение к режиму, а также результативность проводимой терапии. Ведущими причинами снижения приверженности к лечению у больных более старшего возраста можно отнести склонность к самолечению (58,4% больных дали положительный ответ), неудовлетворенность кратностью приема медикаментов (57,1%) в сутки и результативностью терапии (38,7%). Недостаточную медико-социальную информированность также чаще наблюдали в возрастной группе старше 55 лет (40,3%).

При сравнительном анализе позитивных факторов комплайнса не было выявлено значимых различий в возрастных группах за исключением более высокого отсутствия склонности к самолечению больных в группе меньше 55 лет. Анализ нейтральных факторов комплайнса выявил, что у больных в группе меньше 55 лет чаще встречались нейтральные ответы в отношении режи-

ма назначения терапии (46,7%), к тому же 51,8% больных считали себя здоровыми и не видели необходимости в приеме медикаментозных препаратов.

Кроме этого, во всех группах отмечается низкая финансовая готовность оплачивать свое лечение. Повышению приверженности к лечению могут способствовать доверие к терапевтической стратегии врача и достаточная медико-социальная коммуникативность.

У больных с ОКС приверженность к лечению была неоднозначной. Наибольшую приверженность к лечению показали больные с ОИМ и пациенты, перенесшие реваскуляризацию миокарда (полное отсутствие склонности к самолечению, доверие к терапевтической стратегии лечащего врача). В группе больных с нестабильной стенокардией – 46 (75,4%) после выписки из стационара повторно обратились в отделение через 6–12 месяцев. Опрос показал, что они не в полном объеме придерживались тех рекомендаций, которые были даны при выписке. Анкетирование выявило, что у этих больных отмечаются низкая информированность (27,3%), несогласие с режимом назначенной терапии (23,8%), медико-социальная дистанцированность (67,5%).

Эффективность проводимой терапии, выражающаяся в положительной динамике, необходимости плановых и внеплановых обращений к врачу и госпитализаций, также была выше у пациентов, которые чаще общались с врачом на всех этапах наблюдения.

Заключение. Таким образом, периодичность врачебных осмотров является важным фактором, определяющим приверженность больных КБС к лечению. Регулярные (ежемесячные и 3-месячные) врачебные осмотры обеспечивают более высокий уровень комплайнса по сравнению с более редкими визитами к врачу (1–2 раза в год).

**ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ
С ВОЗВРАТНОЙ (ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ) СТЕНОКАРДИЕЙ****МАЦКЕВИЧ С.А., БАРБУК О.А., АТРОЩЕНКО Е.С., БЕЛЬСКАЯ М.И.****Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Беларусь**

Цель исследования. Оценить гендерные особенности психологического статуса у пациентов с возвратной (постоперационной) стенокардией.

Материал и методы. Обследованы 30 женщин (средний возраст $57,7 \pm 1,75$ года) и 30 мужчин (средний возраст $57,6 \pm 1,43$ года) с возвратной (постоперационной) стенокардией функционального класса II–III, ХСН ФК II (по NYHA). Время, прошедшее после операции коронарного шунтирования, в среднем составило у женщин $18,03 \pm 1,14$, у мужчин – $18,41 \pm 1,15$ месяца. Медикаментозное лечение представлено стандартной антиангинальной терапией. Всем пациентам выполнено общеклиническое обследование. Группы были сопоставимы по возрасту и исходным клиническим данным. Оценка наличия и выраженности тревожно-депрессивных расстройств проводилась с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS (результат 0–7 баллов – отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии, 8–10 баллов – субклинически выраженная тревога/депрессия, 11 баллов и выше – клинически выраженная тревога/депрессия), уровня ситуативной (СТ) и личностной тревожности (ЛТ) при помощи теста Ч.Спилбергера – Л.Ханина (уровень тревожности менее 30 баллов оценивался как низкий, 31–44 балла – умеренный, 45 и более баллов – высокий). Результаты представлены в виде среднего арифметического (M) и среднего квадратичного отклонения (SD).

Результаты. По данным шкалы HADS депрессивные расстройства выявлены у 70 % женщин и 50 % мужчин, тревожные расстройства – у 96,7 % женщин и 86,6 % мужчин. Несмотря на небольшие различия по частоте определения тревожно-депрессивных расстройств у женщин и мужчин, их выраженность различалась в зависимости от пола. Так, был отмечен более высокий уровень депрессивных расстройств среди женщин в срав-

нении с мужчинами: $10,7 \pm 1,6$ против $6,8 \pm 0,8$ балла ($p < 0,01$). Тревожные расстройства также более выражены в группе женщин ($10,7 \pm 1,6$ балла), чем среди мужчин ($6,5 \pm 0,7$ балла, $p < 0,01$). Очевидно, что психовегетативные нарушения выявлены со значимым преобладанием и более выражены в группе женщин. По результатам теста Спилбергера – Ханина среднее значение СТ у женщин и мужчин составило $44,0 \pm 2,76$ и $39,8 \pm 1,49$ балла соответственно. Однако при рассмотрении индивидуальных опросников оказалось, что низкий уровень СТ отмечался у 3,3 % пациентов обеих групп, умеренный – у 56,7 % женщин и 70 % мужчин, высокий уровень – у 40 % женщин и у 26,7 % мужчин. Следует отметить, что среднее значение ЛТ у женщин и у мужчин было высоким: $48,64 \pm 2,64$ и $45,21 \pm 2,42$ балла соответственно. Низкий уровень ЛТ отмечался у 3,3 % пациентов обеих групп, умеренный уровень – у 40 % женщин и 60 % мужчин, высокий уровень – у 56,7 % женщин и 36,7 % мужчин. Показатель качества жизни, определяемый с помощью «Сиэтлского опросника по стенокардии», у мужчин был выше, чем у женщин: $67,84 \pm 3,22$ и $62,06 \pm 3,89$ балла соответственно ($p < 0,005$). В группе женщин выявлены обратные корреляционные связи между степенью выраженности тревожно-депрессивных расстройств и показателем качества жизни ($r = 0,644$, $p < 0,01$).

Заключение. Таким образом, у пациентов с возвратной (постоперационной) стенокардией, независимо от пола, тревожно-депрессивные расстройства диагностируются часто, с явным преобладанием личностной тревожности. Однако у женщин депрессивная и тревожная симптоматика более выраженная, чем у мужчин. Очевидно, что возвратная стенокардия у женщин протекает с более выраженной психологической нестабильностью и низким качеством жизни.

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

МАЦКЕВИЧ С.А., БАРБУК О.А., БЕЛЬСКАЯ М.И.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Беларусь

Цель исследования. Определение состояния функции почек у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Обследованы 68 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (давность перенесенного инфаркта миокарда составила $6,35 \pm 1,76$ года), осложненным ХСН ФК II-III по NYHA (ФВ ЛЖ $51,1 \pm 6,15$), средний возраст $59,5 \pm 0,84$ года. Пациенты с заболеваниями почек и/или эндокринной патологией в исследование не включались. Всем пациентам проводилось общеклиническое исследование. Медикаментозное лечение представлено стандартной терапией. Биохимические исследования и определение микроальбуминурии (МАУ) проводили на анализаторе Olympus: уровень цистатина С определяли с использованием лабораторных наборов Randox (нормальные значения цистатина С составляют $0,57-1,05$ мг/л), концентрацию креатинина – с использованием лабораторных наборов Bskman (норма $44,0-110,0$ мкмоль/л). Концентрации мочевины, глюкозы и ферментов крови были в пределах нормы. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по уровню креатинина (в мл/мин/ $1,73$ м²) определяли по формуле Cockcroft-Gault, СКФ по уровню цистатина С – по формуле: СКФ (мл/мин/ $1,73$ м²) = $-4,32 + 80,35 / \text{цистатин С}$. Показатели альбумина в утренней порции мочи свыше 30 мг/л расценивались как МАУ.

Результаты. Средние значения креатинина и цистатина С не превышали их нормальных значений: $99,4 \pm 2,07$ мкмоль/л и $0,93 \pm 0,02$ мг/л соответственно. Однако, повышенный уровень креатинина выявлен у $23,5\%$ пациентов, в то время как повышенный уровень цистатина С определялся

у $29,4\%$ пациентов, т.е. повышенный уровень цистатина С определялся чаще, чем повышенный уровень креатинина. Очевидно это связано с тем, что уровень цистатина С рассчитывается без учета антропометрических и гендерных данных пациентов. Средние значения СКФ по уровню креатинина и по уровню цистатина С ниже нормальных значений и составляют соответственно $83,4 \pm 2,71$ и $85,7 \pm 2,38$ мл/мин/ $1,73$ м². Умеренное снижение клубочковой фильтрации (по уровню цистатина С) отмечалось у $7,4\%$ пациентов, легкое снижение – у $47,1\%$ при отсутствии признаков первичного заболевания почек. Таким образом, большинство пациентов ($54,5\%$) с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, имели легкое или умеренное нарушение клубочковой фильтрации, т.е. наличие хронической дисфункции почек. МАУ наблюдалась в $16,2\%$ случаев. Выявлена отрицательная корреляционная взаимосвязь фракции выброса ЛЖ (по данным эхокардиографии) с уровнем цистатина С ($r = -0,57$, $p < 0,05$) и МАУ ($r = -0,56$, $p < 0,05$).

Заключение. Результаты нашего исследования позволяют рассматривать цистатин С как более точный и ранний, чем креатинин, маркер дисфункции почек. У большинства обследованных пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, выявлено легкое или умеренное нарушение клубочковой фильтрации при отсутствии первичной почечной патологии. Таким образом, определение уровня цистатина С и МАУ позволяет выявлять начало почечной дисфункции у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН. Очевидно, уровни цистатина С связаны с риском прогрессирования сердечной недостаточности.

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА В ДИАГНОСТИКЕ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

МЕДВЕДЕВ Н.В.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск. Россия

Мозговой натрийуретический пептид (МНУП) секретируется кардиомиоцитами желудочков сердца в условиях функционального напряжения, его

повышенный уровень признается биомаркером левожелудочковой дисфункции, более чувствительным и специфичным в отношении предска-



тельной ценности развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) по сравнению с эхокардиографией (ЭхоКГ).

Цель работы. Для оценки патогенетической роли МНУП в развитии гипертензивной дисфункции миокарда на фоне инволютивных изменений организма исследовано содержание предшественника мозгового натрийуретического пептида в сыворотке крови – Nt-proBNP (Biomedica, Австрия) с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа у 84 пациентов пожилого возраста, страдающих артериальной гипертензией II стадии, средний возраст которых был равен $68,3 \pm 1,8$ лет. Миокардиальную дисфункцию и ее вид верифицировали эхо- и доплеркардиографическими методами с применением УЗ сканера MyLab15 (Esoate/PieMedical, Италия) в М- и В-режимах по методике Американского общества по эхокардиографии (ASE). Статистический анализ полученных результатов, представленных как $M \pm m$ (среднее арифметическое и его стандартная ошибка), проведен

с помощью параметрических методов описательной статистики в программах MS Excel (2007) и Statistica 6.0. Достоверность различий между сравниваемыми группами оценена по критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты. Установлено, что в зависимости от вида миокардиальной дисфункции, диастолический вариант которой – ДДЛЖ выявлен у 72 пациентов, а систолодиастолический – СДЛЖ+ДДЛЖ – у 12 больных. Уровень NTproBNP в подгруппе с подтвержденной ДДЛЖ составил $18,7 \pm 3,1$ фмоль/мл, а в подгруппе с сочетанием СДЛЖ+ДДЛЖ – $37,2 \pm 3,8$ ($p = 0,02$).

Выводы. Широкое использование в амбулаторной практике теста на мозговой натрийуретический пептид, достоверно отражающего выраженность миокардиальной дисфункции у больных АГ старшего возраста, позволит обеспечить более широкий охват населения методом ранней диагностики хронической сердечной недостаточности.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ КАК ПРЕДИКТОРЫ УСКОРЕННОГО РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

¹МИЛОСЛАВСКИЙ Д.К., ¹СНЕГУРСКАЯ И.А., ¹БОЖКО В.В., ¹МЫСНИЧЕНКО О.В.,
¹ПЕНЬКОВА М.Ю., ¹ЩЕНЯВСКАЯ Е.Н., ²ХАСАНОВА Х.Д.

¹ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина;

²Ташкентский институт усовершенствования врачей. Узбекистан

Цель исследования. Изучение гемодинамических, метаболических и гормональных факторов у больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) с метаболическим синдромом (МС) в качестве предикторов ускоренного развития атеросклероза у этой категории пациентов.

Материал и методы. Обследованы 79 больных ЭГ II стадии, 2–3 степени с признаками МС (с учетом АТР III, 2001 и IDF, 2005 критериев) в возрасте от 38 до 56 лет. Проводили общеклиническое и антропометрическое обследование пациентов. Толщину комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий и диастолическую функцию сердца оценивали доплерэхокардиографически. Определяли параметры развернутого липидного спектра – общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов (ЛП) низкой и высокой плотности (ХС ЛПНП и ХС ЛПВП) в сыворотке крови, уровни глюкозы натощак и в условиях перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ), мочевой кислоты (МК) в крови ферментативным методом. Уровни инсулина, адипонектина и выраженность микроальбуминурии (МАУ) измеряли с помощью иммуноферментных наборов ELISA. Выраженность инсулинорезистентности (ИР) оце-

нивали по индексу HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment). Гиперурикемию (ГУЕ) устанавливали в соответствии с критериями EULAR (2006). Больные сахарным диабетом (СД) 2 типа в исследовании не включались.

Результаты исследования. Среди больных ЭГ абдоминальное ожирение (АО) встретилось у 73,6% пациентов, дислипидемия (ДЛП) и ГУЕ были диагностированы у 88,9 и 37,6% больных соответственно, отмечена высокая частота МАУ (28,1%). Большинство пациентов ЭГ с признаками МС характеризовалось сочетанием гипертриглицеридемии (ГТГ) (52,3%), повышенного уровня ХС ЛПНП (79,6%), сниженного уровня ХС ЛПВП (56,4%), наличием ранних нарушений углеводного обмена (высокая гликемия натощак, нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ)) (35,9%) на фоне измененной чувствительности тканей к инсулину (HOMA-IR $> 2,77$ усл.ед.) (71,8%), ($p < 0,05$). При этом уровни инсулина у этой категории больных были достоверно выше – ($26,4 \pm 3,8$) мкМЕ/мл, а адипонектина статистически ниже – ($8,6 \pm 0,9$) мкг/мл против аналогичных показателей у лиц, имевших умеренные нарушения липидного и углеводного обменов – ($20,7 \pm 2,7$) мкМЕ/мл и ($10,1 \pm 1,1$) мкг/

мл соответственно, ($p < 0,05$). Группу очень высокого риска ускоренного развития атеросклероза составили лица ЭГ с МС в сочетании с гиперинсулинемией в условиях ПГТТ ($>35,0$ мкМЕ/мл), значимой гипoadипонектиемией ($<7,5$ мкг/мл), низким уровнем ХС ЛПВП ($<1,0$ ммоль/л), наличием АО II ст., высокой НОМА-IR ($>6,5$ усл. ед.), повышенным уровнем МК крови (>400 мкмоль/л), НТГ, пороговой величиной КИМ ($>0,8$ мм), нарушением диастолической функции по типу аномального расслабления ($E/A < 0,9$) ($p < 0,05$).

Выводы. Наличие комбинированных нарушений липидного и углеводного обменов, высокой

ИР (НОМА-IR $>6,5$ усл. ед), выраженной гиперинсулинемии после ПГТТ (≥ 35 мкМЕ/мл), гипoadипонектиемии ($<7,5$ мкг/мл), повышенного уровня МК крови (>400 мкмоль/л), в сочетании с неблагоприятной структурно-функциональной перестройкой сердца и сосудов (утолщение КИМ, диастолическая дисфункция ЛЖ) являются основными предикторами ускоренного развития атеросклероза у лиц с ЭГ и МС, что обуславливает целесообразность и «агрессивность» ранних профилактических и лечебных мероприятий у данной категории пациентов.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА PPARG У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ОЖИРЕНИЕМ, И ВЫРАЖЕННОСТЬ МАРКЕРОВ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ

МОЛОДАН В.И., ПРОСОЛЕНКО К.А.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков. Украина

Цель работы. Изучить изменения активности высокочувствительного С-реактивного протеина (вЧСРП), перекисного окисления липидов (ПОЛ) и толщины комплекса интима медиа общих сонных артерий (КИМ) у больных с гипертонической болезнью ассоциированной с ожирением, имеющих различные генотипы Pro12Ala гена PPARG.

Материал и методы. Обследованы 102 пациента с гипертонической болезнью I-II стадии, 1–2 степени и ожирением (индекс массы тела $\geq 30,0$ кг/м²), находившихся на стационарном лечении в клинике «Национального института терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины» г. Харькова. В исследовании использовались: молекулярно-генетические, иммуноферментные, клиничко-биохимические и инструментальные методы. Определялись уровень вЧСРП, активность ПОЛ, толщина КИМ. Об оксидантной активности ПОЛ судили по уровню малонового диальдегида, а для определения антиоксидантной активности определяли SH-группы.

Результаты. У больных с гипертонической болезнью и ожирением частота различных вариантов генотипа Pro12Ala гена PPARG была представлена следующим образом: генотип Pro12Pro в 78,5% случаев, генотип Pro12Ala – в 17,6%, ге-

нотип Ala12Ala – в 3,9%. Учитывая небольшое количество пациентов, содержащих аллель Ala (Pro12Ala и Ala12Ala), мы объединили их в одну группу – X/Ala генотип. В ходе исследования было установлено, что у пациентов – носителей Ala аллели отмечалась достоверно более низкая концентрация вЧСРП ($5,75 \pm 0,6$ мг/л) по сравнению с носителями, имевшими ProPro генотип ($7,7 \pm 0,97$ мг/л). В ходе исследования у больных с гипертонической болезнью и ожирением мы не выявили зависимости между балансом указанных показателей и генотипом гена PPARG ($p > 0,05$). Следует отметить, что пациенты с гипертонической болезнью и ожирением имели утолщение КИМ ($p < 0,05$). Значения этого показателя отличались у больных с разными генотипами гена PPARG. Так, у носителей ProPro генотипа толщина КИМ была ($1,02 \pm 0,04$ мм), у носителей Ala аллеля ($0,94 \pm 0,03$ мм) при генотипе ProPro ($0,90 \pm 0,03$ мм) и у носителей X/Ala ($0,78 \pm 0,02$ мм).

Заключение. В нашем исследовании было установлено: что у больных с гипертонической болезнью и ожирением наличие генотипа X/Ala гена PPARG сопровождалось более низкой активностью вЧСРП и ПОЛ и меньшей толщиной КИМ по сравнению с носителями генотипа Pro12Pro.

**ВЛИЯНИЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ОЖИРЕНИЕМ****МОЛОДАН Д.В.***Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков. Украина*

Цель работы. Изучить изменения функционального состояния эндотелия у больных гипертонической болезнью с ожирением и бессимптомной гиперурикемией.

Материал и методы. Исследование было проведено на 57 пациентах. Обследование проводилось в условиях стационара и поликлиники «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины». Основную группу составили 45 больных гипертонической болезнью I и II стадии с 1–3 степенями повышения артериального давления. Все больные имели ожирение I–II степени. Средний возраст исследуемых составил $(58,13 \pm 1,95)$ лет. Мужчин было 19 (41,81%), женщин – 26 (58,19%). Больные были разделены на две подгруппы в зависимости от уровня урикемии. В I гр. вошли пациенты с нормоурикемией ($n=21$), во II гр. с бессимптомной гиперурикемией ($n=24$). Группу контроля составили 12 практически здоровых нормотензивных пациентов, сопоставимых по полу и возрасту с больными основной группы. В исследовании использовались: иммуноферментные, клинико-биохимические и инструментальные методы. Для оценки функционального состояния эндотелия определялась эндотелий-зависимая вазодилатация, исследовался уровень метаболитов оксида азота ($\text{NO}_2 + \text{NO}_3$), определялись микроальбуминурия и активность ингибитора субстрата синтазы оксида азота – асимметричный диметиларгинин. Гиперурикемия диагностировалась при уровне мочевой кис-

лоты >420 мкмоль/л у мужчин и >360 мкмоль/л у женщин.

Результаты. В проведенном нами исследовании было установлено, что у больных гипертонической болезнью с ожирением наблюдалось нарушение функционального состояния эндотелия, которое проявлялось снижением степени эндотелий-зависимой вазодилатации до $4,43 \pm 0,38\%$ и повышением уровня микроальбуминурии ($27,99 \pm 2,89$ мг/сутки) и содержания в крови метаболитов оксида азота ($40,18 \pm 3,15$ мкмоль/л) и асимметричного диметиларгинина ($0,73 \pm 0,02$ мкмоль/л) ($p < 0,05$). У больных гипертонической болезнью с ожирением степень эндотелиальной дисфункции нарастала с увеличением концентрации в крови мочевой кислоты, повышение уровня которой у больных с бессимптомной гиперурикемией является эндотелий-повреждающим фактором, о чем свидетельствуют статистически значимые корреляции уровня мочевой кислоты с такими показателями функционального состояния эндотелия, как эндотелий-зависимая вазодилатация ($r = -0,45$; $p = 0,00$), микроальбуминурия ($r = 0,47$; $p = 0,00$) и асимметричный диметиларгинин ($r = 0,49$; $p = 0,00$).

Заключение. В проведенном исследовании было установлено, что по мере нарастания уровня мочевой кислоты в крови происходит ухудшение функционального состояния эндотелия. Полученные результаты указывают на возможную связь между поражением эндотелия и повышением уровня мочевой кислоты.

ИЗУЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К РАЗВИТИЮ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В КАЗАХСТАНЕ

МУСАГАЛИЕВА А.Т., МУСАЕВ А.Т., ТУРЛАНОВ К.М., ЗАЙКИНА С.А., КУТТЫБАЕВА Б.С., САДУАКАСОВА Г.А., КУЛДАУЛЕТОВА А.Т., ПРИХОДЧЕНКО О.Г., УАЛИЕВА С.Т.

КазНМУ, НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы. Казахстан

Цель исследования. Изучение взаимосвязи полиморфизма генов – кандидатов предрасположенности к развитию ишемической болезни сердца у мужчин казахской национальности.

Материал и методы. Нами изучены полиморфизмы генов APOB; APOC3; APOE; PON1; LPL, ACE, AGTR1, AGT, NOS3, PAI1; F2, FBG, MTHFR у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), перенесших инфаркт миокарда (181), и у практиче-

ски здоровых лиц (112), не имеющих клинических проявлений ИБС и наследственной предрасположенности к атеросклерозу. Обследованные лица были в возрасте от 30 до 55 лет, мужского пола, не состояли друг с другом в родстве, проживают в г. Алматы и Алматинской области.

Исследование проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием олигонуклеотидных праймеров. Для анализа частот-

ного распределения аллелей и генотипов полиморфизма изученных генов по Харди – Вайнбергу был использован критерий χ^2 .

Результаты исследования показали, что частоты генотипов и аллелей изученных полиморфизмов (APOB; APOC3; APOE; PON1; LPL, ACE, AGTR1, AGT, NOS3, PAI1; F2, FBG, MTHFR) у лиц казахской национальности сопоставимы с частотами генотипов и аллелей этих генов у азиатов (китайцы, японцы).

В исследовании нами не было обнаружено различий между больными ИБС и практически здоровыми лицами казахской национальности в распределении генотипов и по частоте встречаемости аллельных вариантов большинства генов (APOB; APOC3; APOE; LPL, ACE, AGT, NOS3, PAI 1; F2, FBG, MTHFR), кроме генов PON1 и AGTR1.

Так, генотип LL и аллель L полиморфизма гена PON1 преобладал у больных ИБС по сравнению со здоровыми лицами, и это различие было достоверно ($\chi^2=6,99$, $p<0,05$; $\chi^2=4,58$, $p<0,05$, соответственно).

При сравнении частотного распределения аллелей гена AGTR1 между группами больных ИБС и здоровых лиц казахской национальности установлено, что у больных частота аллеля С достоверно выше, чем частота данного аллеля в группе здоровых лиц ($\chi^2=4,4$, $p<0,05$).

Заключение. Таким образом, исследования, проведенные в Казахстане, позволяют сделать вывод о том, что аллели L и C генов параоксоназы 1 и рецептора ангиотензина II первого типа, соответственно, являются молекулярно-генетическими маркерами предрасположенности к развитию ишемической болезни сердца у лиц казахской национальности.

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА I СТЕПЕНИ

¹МУХИДДИНОВ Б.И., ²АБДУЛЛАЕВ Т.А.

¹Центральный военный клинический госпиталь МО РУз;

²Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить частоту и характер нарушений проводимости у больных с ПМК I степени по данным стандартной ЭКГ и Холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМЭКГ).

Материал и методы. Обследованы лица мужского пола организованной популяции ($n=85$) в возрасте 18–38 лет с пролапсом митрального клапана I степени без митральной регургитации. Всем включенным в исследование больным проводились: стандартная ЭКГ в 12 отведениях, ЭхоКГ, Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), велоэргометрия (ВЭМ).

Результаты исследования. Проведенный нами анализ стандартной ЭКГ позволил выявить следующие нарушения проводимости: 5 случаев АВ-блокады (4 АВ-блокады I степени, 1 АВ-блокада II степени Мобитц 2) – 5,8%. 13 случаев блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) (5 случаев полной, 8 случаев неполной) – 15,3%. случаев САБ II степени не было выявлено. По данным ХМЭКГ среди нарушений проводимости преобладали АВ-блокады I и II степеней в 15,3% случаев (в 9 случаях АВ-блокада II степени, в 4 случаях АВ-блокада I степени). АВ-блокада II сте-

пени представлена в виде Мобитц 1, Мобитц 2 и в 12 случаях зарегистрированы в ночное время суток, когда преобладают вагусные влияния, а также обращают на себя внимание исчезновения АВ-блокады или переход в АВ-блокаду I степени в период физической активности. САБ II степени – 7,1% (6 случаев) регистрировались в виде 2 типа. БПНПГ регистрировалась в 13 случаях (5 случаев полной, 8 случаев неполной) – 15,3%. У 3 больных регистрировались паузы более 1500 мс, что составило 3,5% случаев. При проведении ВЭМ-пробы больным с вышеописанными нарушениями проводимости отмечался адекватный рост ЧСС, соответственно нагрузке, нарушения проводимости не усугублялись, а в 100% случаев АВ-блокады и САБ II степени исчезали.

Выводы. У больных с пролапсом митрального клапана I степени без митральной регургитации на ХМЭКГ достоверно чаще выявляются различные нарушения проводимости (по сравнению со стандартной ЭКГ). В большинстве случаев нарушения проводимости носят функциональный характер, а также являются проявлениями ваготонии.

**ПРИМЕНЕНИЕ БЛОКАТОРА ГЛИКОПРОТЕИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ – GPIIb/IIIa– ТИРОФИБАНА У БОЛЬНЫХ С ОКС БЕЗ ПОДЪЕМА ST****НАБИЕВ А.А., МАХАМАТОВА Ш.И., НАБИЕВ Ж.А.***ТашиУВ, РНЦЭМП, г. Ташкент. Узбекистан*

Тромбоциты играют ключевую роль в развитии ОКС. Из активированных тромбоцитов происходит выброс вазоактивных прокоагулянтных веществ, конечным этапом этих изменений является активация гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов – GPIIb/IIIa – рецепторов и агрегация тромбоцитов. Настоящее время антитромботическая терапия может быть оптимизирована путем создания лекарств, блокирующих этот конечный механизм активации тромбоцитов, к группе которых относится и препарат – тирофибан.

Цель исследования. Изучение действия тирофибана на агрегационные свойства тромбоцитов у больных с ОКС без подъема ST.

Материал и методы. В исследование были включены 52 больных ОКС без подъема сегмента ST на ЭКГ. Они были разделены на 2 группы, не отличающиеся по клиническим характеристикам. Больные 1 группы (контрольная) – 30 человек получали традиционную терапию, больным 2 группы (22 человека) дополнительно назначался блокатор тромбоцитарных рецепторов IIb/IIIa – тирофибан.

Агрегационная активность тромбоцитов показала прогрессивное снижение скорости и степени как спонтанной (степень агрегации к 3-м суткам снизилась в 1 группе на $5,06 \pm 1,1\%$, на $13,74 \pm 1,7\%$ у больных, леченных с применением тирофибана, различия между группами $p < 0,001$, к 7–10 м суткам наблюдения снизились на $28,1 \pm 4,6\%$ в груп-

пе 2 и на $18,33 \pm 3,2\%$ в 1 группе, различия между группами $p < 0,001$; скорость – к 3-м суткам снизилась на $36,1 \pm 5,2\%$ во 2 группе и на $18,2 \pm 3,8\%$ в 1 группе, различия между группами – $p < 0,001$, к 7–10 суткам на $32,4 \pm 5,8\%$, на $80,05 \pm 7,6\%$ в 1 и 2 группах соответственно, различия между группами ($< 0,001$).

АДФ-индуцированной агрегации на 3-и сутки степень – на $32,1 \pm 4,9\%$ и $44,2 \pm 5,1\%$, $p < 0,001$, скорость – на $28,9 \pm 3,7\%$ в 1 группе, на $48,5 \pm 4,1\%$ во 2 группе, $p < 0,001$, на 7–10 сутки степень – на $50,9 \pm 6,8\%$, $67,94 \pm 7,4\%$, $p < 0,001$, соответственно, скорость – на $46,56 \pm 3,7\%$ в контрольной группе и $72,5 \pm 7,9\%$ леченных с тирофибаном ($p < 0,001$).

ВСК также достоверно прогрессивно увеличилось сопоставимо в обеих группах (динамика к 7–10 суткам наблюдения составила в 1 группе на $59,02 \pm 7,6\%$, во 2 группе – $60,83 \pm 8,2\%$. Уровень фибриногена на 7 сутки вернулся к исходным данным в группе, леченных с тирофибаном, а в 1 группе остался выше начальных данных.

Заключение. Таким образом, применение тирофибана при комплексном лечении больных с ОКС без подъема ST значительно улучшает агрегационные свойства тромбоцитов по сравнению с традиционной терапией и дает возможность применения блокатора гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов – GPIIb/IIIa– тирофибана у больных с острым коронарным синдромом без подъема ST.

КАРТАН В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**НАБИЕВА А.Ф., АБДУРАХМОНОВ М.Г., КАСЫМОВА Н.К., ФАТЫХОВ А.***Андижанский областной кардиологический диспансер, г.Андижан. Узбекистан*

Цель исследования. Оценка эффективности L-карнитина (картана, Velparm) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), обладающего анаболическим, антигипоксическим, метаболическим, энерготропным действием.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 58 больных ИБС, стенокардией напряжения II–III ФК (по классификации канадского кардиологического общества). Все больные находились на диспансерном учете в Андижанском областном кардиологическом диспансере. Они были разделены на две группы. Первую группу составили 30 больных, получающих только базис-

ную терапию (антиагреганты, В-адреноблокаторы, ИАПФ, при необходимости антагонисты кальция, нитраты, гиполипидемические препараты), вторую 28 больных, к базисной терапии подключали картан в дозе 5,0 мл в виде внутривенных инъекций (10 дней), далее по 10 мл 2 раза в день внутрь. Продолжительность исследования составила 4 недели. До начала лечения и после 4-недельного периода терапии оценивались клинико-функциональные показатели (качество жизни, АД, ЭхоКГ, ЭКГ, ЧСС) состояния больного.

Результаты. По окончании 4-недельного курса терапии наблюдалось достоверное улуч-

шение клинко-функциональных показателей состояния больных второй группы, улучшение качества жизни, ФК стенокардии, уменьшились боли в области сердца при физической нагрузке. САД и ДАД – отмечена тенденция к снижению, вместе с тем частота сердечных сокращений (ЧСС) уменьшилась до 72,3±1,7 ударов в мин. ЭхоКГ-признаки показали, что картан на фоне базисной терапии повлиял на увеличение фракции выброса (ФВЛЖ) левого желудочка на 11,4 %.

У больных первой группы, получавших только базисную терапию, отмечалось также улучшение, но не было достигнуто статистически значимого уровня. Качество жизни улучшилось только у 30 % больных.

Заключение. Таким образом, наблюдаемая тенденция к улучшению качества жизни больных, клинко-функциональных показателей у больных ИБС, стенокардией ФК II–III ст., позволяет рекомендовать Картан в качестве дополнительной терапии к базисной.

АХОЛИ ОРАСИДА ЎТКИР ГИПЕРТЕНЗИВ ҲОЛАТЛАРНИ ЁШГА БОҒЛИҚ БЎЛИБ КЕЛИБ ЧИҚИШИ ВА ТАРҚАЛИШИ СУРЪАТЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

НАБИЕВА А.Ф., МАМАСОЛИЕВ Н.С., НУРДИНОВ Ш., МАМАСОЛИЕВ З.Н., УСМОНОВ Б.У.

АнддавТИ ва РШТЁИМ Аф, Андижон ш. Ўзбекистон

Илмнинг мақсади – скринингли фаол профилактика асос сифатида ўткир гипертенив ҳолатларни (ЎГХ) аҳоли орасида ёшга боғлиқ ҳолда шаклланиши ва тарқалиши хусусиятларини Андижон ша-роитида аниқлаш ҳамда қиёсий таҳлил қилишдан иборат бўлди.

Текширув материали ва усуллари. Андижон шаҳрининг катта ёшдаги аҳолиси орасидан 10 % ли танлов асосида 725таси ажратилди. Улар сўровномали, клиник, биохимик ва инструменталли текширувларга жалб қилиниб скринингли ташхисотга жалб қилинди. Жами 603 киши (иштирок этиш фаоллиги 84,6 % га етказилиб) тўлиқ тиббий – эпидемиологик текширувдан тўлиқ ўтказилди ва таҳлил қилиниб баҳоланди.

Натижа ва хулосалар. Ёшга боғлиқ ҳолда ГК нинг аҳоли орасида тарқалишини эпидемиологик тавсифи 6-жадвалда акс эттирилган.

Маълум бўлдики, 20 ёшгача бўлган аҳоли орасида ГК, аксарият, АГ нинг 3 босқичида кузатилади ва жами бу ёшдагилар ўртасида 2,2 фоиз даражаларда учрайди ($P < 0,001$).

20–29 ёшли аҳолида ГК артериал гипертония I босқичида – 0,0 фоиз, II босқичида ҳам 0,0 фоиздан учраб, III босқичида 1,3 фоизданга етиб кўпаяди ($P < 0,001$) ва умуман бу ёшда бўлган аҳолида 1,3 фоиз даража билан қайд қилинади. 30–39 ёшли аҳоли орасида эса, 6-жадвалда

кўрсатилганидек, ГК артериал гипертониянинг I, II ва III босқичларида – 2,8, 2,1 ва 4,2 фоиздан кузатилади; асосан АГ III босқичи салкам икки баробарга етиб кўп учрайди ($P < 0,01$). Бу ёшда ГК ўртача 9,0 фоиз частота билан ифодаланади.

ГК 40–49 ёшда бўлган аҳоли орасида ҳам артериал гипертония даражаларига бевосита боғлиқ бўлиб турли частоталарда аниқланади. Чунончи, АГ I босқичида – 14,4 фоиз, II босқичида 25,4 фоиз ва III босқичида – 9,3 фоиз, яъни АГ II босқичида ГК салкам уч баробарга бориб етиб кўп қайд қилинади ($P < 0,001$). Бу ёшда ГК аниқланиши то 49,1 фоизгача етиб ортганлиги кузатилади.

Текширилган популяциянинг 50–59 ёшли гуруҳларида ГК 81,9 фоизга етиб учрайди, аксарият АГ II босқичида (48,2 фоиз, 5,4 баробарга кўпайиб, $P < 0,001$) кузатилади, нисбатан камроқ (25,3 фоиз) II босқичда ва энг кам даража билан (8,4 фоиз) АГ I босқичида аниқланади.

60–69 ёшлиларда ГК 91,6 фоизгача етиб кузатилади; АГ I босқичида 4,2 фоиз, II босқичида – 41,6 фоиз ва III босқичида 45,8 фоизгача даражаларда фарқланиб қайд қилинади ($P < 0,001$). 70 ёшдан ошганларда эса АГ турли босқичларида ГК – 5,0, 15,0 ва 35,0 фоиздан ёки 7 баробарга етиб фарқланиб кузатилади ($P < 0,001$), жами популяция даражасида 55,0 фоизга етиб қайд қилинади.

**БОЛЕВОЙ СИНДРОМ И ПОРАЖЕНИЕ КОРОНАРНОГО СОСУДИСТОГО РУСЛА
У БОЛЬНЫХ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ****НАГАЕВА Г.А., ГАНИЕВ А.А.***Республиканский специализированный центр кардиологии МЗРУз, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Оценить взаимосвязь болевого синдрома с поражением коронарного сосудистого русла у больных с нестабильной прогрессирующей стенокардией.

Материал и методы. В исследование был включен 31 больной, страдающие ИБС нестабильной прогрессирующей стенокардией класса I, A (по Braunwald E.). Ср. возраст обследуемых составил $58,67 \pm 7,41$ (от 47 до 78) лет, среди них мужчин – 19 (61,29%). Всем больным проводились общеклинические, лабораторные и функциональные исследования. Количественная характеристика болевого синдрома была проведена по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Для определения степени, локализации, протяженности поражения коронарных сосудов всем включенным в исследование пациентам выполнялась диагностическая коронароангиография (КАГ) по методикам М. Judkins (1967) и L. Campeau (1989).

Результаты. Количественная характеристика болевого синдрома – кардиалгии – по ВАШ соста-

вила $77,36 \pm 8,72$ балла. Проведенная КАГ показала следующее: полная 100% окклюзия наблюдалась у 2 (6,45%) больных в бассейне правой коронарной артерии; поражение передней нисходящей артерии имело место у 9 (29,03%) больных, при этом стеноз составил $83,20 \pm 9,60\%$; поражение в бассейне огибающей артерии наблюдалось у 6 (19,35%) лиц и в среднем составило $82,50 \pm 17,68\%$. У остальных 14 пациентов стеноз КА не превышал 75%. Среднее количество баллов, набранных пациентами при оценке их клинического состояния по шкале SYNTAX = $14,11 \pm 8,55$ баллов. При этом количественное распределение лиц по группам низкого, среднего и высокого рисков: 28 (90,32%); 2 (6,45%) и 1 (3,23%), соответственно.

Выводы. Нестабильная, в частности, прогрессирующая стенокардия напряжения не всегда обусловлена окклюзией или достоверным стенозом коронарных артерий, однако сопровождается высокой степенью болевого синдрома (77,36 балла по ВАШ).

**ПРИМЕНЕНИЕ ЦИКЛОФЕРОНА И ГАЛАВИТА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ
ХРОНИЧЕСКИМ НЕРЕВМАТИЧЕСКИМ МИОКАРДИТОМ****НАГАЕВА Г.А.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Провести сравнительную оценку применения циклоферона и галавита в терапии больных, страдающих хроническим неревматическим миокардитом (ХНМ).

Материал и методы. В исследование были включены 30 больных (12 женщин и 18 мужчин) с диагнозом – ХНМ непрерывно-рецидивирующего течения; ср. возраст $36,37 \pm 10,59$ лет. Длительность заболевания в целом по группе составила $4,52 \pm 1,35$ (от 1 до 7) лет. Диагноз выставлялся на основании больших и малых критериев NYHA (1974г). Всем проводились обследования: физикальный осмотр; общеклинические лаб. анализы; ЭКГ; ЭхоКГ с определением фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ); иммунограмма крови с вычислением иммунорегуляторного индекса (ИРИ). Базисная терапия (БТ) состояла из: в малой дозе иАПФ; кардиомагнил; в весенне-осенний периоды – НПВП; при необходимости – антиаритмики и спиронолактон. В качестве иммуномодулятора

применялись циклоферон (1гр.–14 больных) и галавит (2гр.–16 больных) по схеме (5 дней 1 раз в день; 5 дней – 1 раз в 2 дня и 5 дней – 1 раз в 3 дня), длительность терапии составила один месяц. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Результаты. Сравнительная оценка данных общеклинических исследований существенных различий между анализируемыми группами не выявила. На ЭКГ в 1 гр. у 8 (57,14%) больных изначально регистрировалась альтерация з.Т (в основном в отв. III, aVL, aVF, V1 – V3), у 3 (21,43%) – явления затруднения проводимости по ПНПГ; во 2гр. аналогичные явления наблюдались у 9 (56,25%) и 3 (18,75%) больных, соответственно. На ЭхоКГ у 5 (35,71%) – в 1 гр. и 5 (31,25%) больных во 2 гр. регистрировалось снижение ФВ ЛЖ, которая в среднем у данных 10 больных = $48,33 \pm 5,27\%$. В иммунограмме у всех 30 обследованных наблюдалось снижение уровня Т-хелперов (CD4+) и повышение активности киллеров (CD16+), при этом

ИРИ = $1,13 \pm 0,26$. На фоне месячного курса терапии в 1гр. реверсия з.Т отмечалась у 5 (62,5%) лиц из 8 и у 1 (33,3%) из 3 пациентов регрессировало затруднение проводимости по ПНПГ. Во 2 гр. аналогичные показатели составили 6 (66,7%) из 9 и 1 (33,3%) из 3 больных, соответственно. При оценке ФВ ЛЖ было выявлено, что во 2гр. лиц, т.е. принимавших БТ и галавит, позитивная тенденция носила более выраженный характер ($p > 0,05$), чем у больных, принимавших БТ и циклоферон. Также

во 2 гр. наблюдалось более выраженное улучшение и со стороны иммунограммы крови. В частности, ИРИ в 1гр. = $1,48 \pm 0,22$ и во 2гр. = $1,53 \pm 0,21$ ($p = 0,530$).

Выводы. Одномесячный курс иммуномодулирующей терапии при лечении больных, страдающих хроническим неревматическим миокардитом, способствует не только нормализации иммунологического статуса крови, но и улучшению систолической функции миокарда и ЭКГ-показателей.

ЛИПИДНАГРУЖЕННЫЕ ЛЕЙКОЦИТЫ КРОВИ ПРИ АТЕРОГЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИИ И КОМОРБИДНОСТИ ПАТОЛОГИЙ

НЕСЕН А.А., ТВЕРЕТИНОВ А.Б., ЧЕРНЫШОВ В.А., ЧЕНЧИК Т.О., ГРУНЧЕНКО М.Н.,
ШКАПО В.Л., ВАЛЕНТИНОВА И.А., ЧИРВА О.В.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина

В настоящее время особо актуальной является разработка оптимальных подходов к стратификации и коррекции факторов риска у пациентов повышенного кардиоваскулярного риска с учетом коморбидности методами интегрированной профилактики на индивидуальном и популяционном уровнях. Атеросклероз и воспаление характеризуется усилением взаимодействия между эндотелием сосудов и циркулирующими лейкоцитами, а мембранные фосфолипиды выступают в качестве основных модуляторов клеточной реактивности относительно цитокинов.

Цель работы. Исследование липиднагруженных лейкоцитов (моноцитов) крови больных с атерогенной дислипидемией и коморбидностью патологий.

Материал и методы. В исследовании приняли участие больные ($n = 72$) с атерогенной дислипидемией и коморбидностью патологий (артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, среди которых: хронический пиелонефрит ($n = 19$), диабетическая нефропатия ($n = 39$), хронический гломерулонефрит ($n = 14$)). Контрольная группа ($n = 10$) – практически здоровые лица. Материалы исследования рассмотрены Комиссией по вопросам медицинской этики и биоэтики. Определение уровней общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности проводилось ферментативным методом с помощью анализатора «Humareader» (Германия) с использованием наборов фирмы «Human» (Германия). Содержание холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности рассчитывали по Friedewald W.T.; коэффициент атерогенности

рассчитывали по методике Климова А.М.; определение типа дислипидемии проводилось по Fredrickson D.S., оценивали степень выраженности метаболической дислипидемии. Определение степени кардиоваскулярного риска проведено с помощью Riskcalculator (CV – Risk and Prevention); расчет индекса коморбидности Charlson проводился по методике (M.E. Charlson, P. Pompei, K.L. Ales, C.R. MacKenzie). Лейкоциты выделяли путем градиентного центрифугирования из периферической крови больных и здоровых доноров. Липиднагруженные лейкоциты определяли гистохимическим методом по Лилли – Бартнеру.

Результаты. Установлено, что у больных с атерогенной дислипидемией и коморбидностью патологий в процессах метаболизма липидов особую значимость имеют нарушения в процессах транспорта липидов лейкоцитами, о чем свидетельствует повышение количества липиднагруженных лейкоцитов крови более чем в 1,5 раза ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. Это подтверждает тот факт, что ведущая роль в развитии воспалительного процесса при атерогенной дислипидемии и коморбидности патологий принадлежит нейтрофилам, моноцитам и оседлым макрофагам моноцитарного происхождения.

Выводы. В результате дезорганизации процессов транспорта липидов лейкоцитами и биокатализа нарушаются окислительно-восстановительные процессы, что приводит к накоплению разных продуктов промежуточного обмена, способствует нарушению клеточной кооперации и может быть кардинальным фактором прогрессирования коморбидной патологии.



РЕГИСТР ПАЦИЕНТОВ ПОВЫШЕННОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА С УЧЕТОМ КОМОРБИДНОСТИ

НЕСЕН А.А.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина

В настоящее время во всем мире медицинские специалисты констатируют факт высокого удельного веса летальности от сердечно-сосудистой патологии, как правило, коморбидной с иными заболеваниями. В эпоху новейших электронных технологий все более актуальным становится создание разнообразных медицинских регистров, что позволяет получить реальное представление о существующей медицинской практике, ее особенностях в разных регионах и медицинских учреждениях, а также возможность исследования течения заболеваний, сравнения диагностических, инвазивных и медикаментозных методов лечения, определения факторов риска (ФР), эффективности профилактики развития нефатальных или фатальных событий.

Цель исследования. Формирование реестра пациентов повышенного кардиоваскулярного риска (КВР) с учетом коморбидности (Харьковский регион, Украина).

Материал и методы. Расчет КВР осуществляется с помощью электронного Riskcalculator (CV – Risk and Prevention), который охватывает шкалы SCORE, Framingham, PROCAM, DRS. Шкала SCORE позволяет прогнозировать развитие фатального кардиоваскулярного события, шкала Framingham – развитие кардиоваскулярных событий, шкала PROCAM – острого коронарного события; шкала DRS – развитие сахарного диабета (СД) 2 типа медикаментозно-зависимого. Riskcalculator предназначен для определения эффективных методов профилактики и лечения пациентов КВР не только с выбором одного из 5 установленных профилей риска («артериальная гипертензия+ожирение»; «СД+диабетическая нефропатия»; «СД+инфаркт миокарда+инсульт»; «дислипидемия»; «средний риск»), но и самостоятельного введения специалистом 14 необходимых параметров пациента (My patients profile). Расчет индекса коморбидности Charlson осуществляется на электронном калькуляторе по методике (M.E. Charlson, P. Pompei, K.L. Ales, C.R.

MacKenzie); проводится расчет среднего значения взвешенного индекса Charlson (weighted index of comorbidity); оценка комбинированных состояний и возрастная оценка (combined condition and age – related score); оценка 10-летней выживаемости (estimated 10 year survival). Согласно анкете «SF-36 Health Status Survey» проводится анализ качества жизни пациентов повышенного КВР с учетом коморбидности.

Результаты. Научным подразделением отдела популяционных исследований формируется реестр (бумажная документация и электронная база данных), в который вносятся необходимые данные о пациентах повышенного КВР с коморбидностью патологий. На основании первичной документации (истории болезней, амбулаторные карты, анкетирование) создаются специальные формы, которые максимально отражают необходимый информационный объем. Проводится исследование эпидемиологической ситуации относительно основных хронических неинфекционных заболеваний и ФР в популяции больных Харьковского региона; анализируется созданная уникальная информационная база о состоянии здоровья данной категории пациентов.

Выводы. В настоящее время необходимо эпидемиологические исследования проводить с акцентом на сочетанную патологию внутренних органов, взаимноотягчающих друг друга заболеваний (коморбидность); выделение особых групп больных с повышенным КВР (в т.ч. с точки зрения неблагоприятности прогноза) за счет новых инновационных методов (персонализированный подход); совершенствование подходов к ранней диагностике и определению прогноза на популяционном уровне; учет модификации клинической картины болезни (атипичные («скрытые») формы, индуцированные лекарствами (полипрагмазией)); изучение популяционно значимых особенностей образа жизни (курение, ожирение, метаболический синдром, гиперурикемия, гиподинамия).

ЎТКИР ГИПЕРТЕНЗИВ ҲОЛАТЛАР: ЭПИДЕМИОЛОГИК АЛОҲИДА ТАВСИФЛАРИ

НУРДИНОВ Ш., МАМАСОЛИЕВ Н.С., НАБИЕВА А.Ф., САЙИТЖАНОВ Л.С.

АнддавТИ ва РШТЎИМ Аф, Андижон ш. Ўзбекистон

Ишнинг мақсади – ўткир гипертензив ҳолатларга хос ва мос эпидемиологик вазиятларни ўрганиш ҳамда баҳолаш.

Текширув материали ва усуллари. Репрезентатив танлов билан 613 та аёлу-эркак ажратилди ва Андижон шароитида уларнинг эпидемиологик-минтакавий хусусиятлари баҳоланди. Стандартизацияланган ва унификацияланган текширув усуллардан фойдаланилди.

Натижалар ва хулосалар. 15–70 ёшли Андижон аҳолиси орасида ўткир гипертензив ҳолатлар (ЎГХ) тарқалишини частотаси 37,2 фоизни ташкил этади. Энг кам даража билан ЎГХ гипертензия касаллигининг I босқичида (9,1 фоиз), унга қиёслаганда 7,5 фоиз ёки 1,8 баробар кўп ЎГХ II босқичида (16,6 фоиз, $P < 0,05$) ва 2,4 фоиз фарқ билан (11,4 фоиз, $P > 0,05$) гипертензия касаллигининг III босқичида қайд этилади.

Ушбу натижалар ҚБ муаммоси популяция даражасида нақадар долзарб бўлиб давом этаётганлигига яна бир бора ишора этади ва даволаш-профилактика дастурларига эътиборни тубдан ўзгартириб урғу берилиши даркорлигини кўрсатади.

Олинган натижалар ЎГХ муайян турларини ҳам артериал гипертензиянинг турли босқичларида тафовут билан учрашини тасдиқлади. Хусусан, ЎГХ I ва II турлари артериал гипертензиянинг I–II босқичларида тафовут билан куйидагича қайд қилинди: АГ I босқичида – 3,4 ва 5,7 фоиздан (2,3 фоиз тафовут билан, $P < 0,05$), АГ – II босқичида – 8,0 ва 8,9 фоиздан (0,9 фоизга тафовутланиб, $P > 0,05$) ва АГ – III босқичида – 6,2 ва 5,2 фоиздан ёки 1,0 фоизга фарқ билан ($P > 0,05$). Жами – ЎГХ II тури – 19,8 ва ЎГХ I тури – 17,7 фоиз даражаларда (2,1 фоизга тафовутланиб, $P > 0,05$) кузатилди.

Эслатиб ўтишни лозим топамиз, ЎГХ ни бошқа клиник вариантлари ва патогенетик турлари деярли бир хил частота билан аниқланганлиги ҳамда уларни популяция даражасида, аксарият, сўровнома асосида топилганлиги (субъектив сабабларни салбий таъсири кўп бўлиши мумкинлиги) нуқтаи назардан алоҳида таҳлил қилмадик ёки бундай вазифани клиник эпидемиологияда ўрганилиши мақсадга мувофиқлиги тадқиқотларда кўрсатилади.

ВЛИЯНИЕ ИВАБРАДИНА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

НУРМАТОВА Д.Б., КАМИЛОВА У.К., РАСУЛОВА З.Д., ТАГАЕВА Д.

ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить влияние ивабрадина на качество жизни (КЖ) больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материал и методы. Нами были обследованы 45 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) с I ХСН ФК (23) и II ФК ХСН (22 больных) и сопутствующей стабильной фазой ХОБЛ. Пациентам, включенным в исследование, проводилась коррекция базисной терапии ИБС и ХСН (ингибиторы АПФ (иАПФ), аспирин, статины, при необходимости диуретики) и ХОБЛ (II стадия – монотерапия ингаляционным М-холинолитиком, III стадия – ингаляционный ГКС и ингаляционный β2-агонист), также 1 группе больных (22 боль-

ных: 10 – с I ФК и 12 с II ФК ХСН) назначался ивабрадин (Кораксан, Les Laboratoires SERVIER INDUSTRIE, Франция), 2 группе (22 больных: 11 – с I ФК и 12 с II ФК ХСН) – бисопролол, с начальной дозой для кораксана 10 мг/сут в двухкратный прием, для бисопролола 1,25–2,5 мг/сут в однократный прием. Доза препаратов исследования титровалась по уровню ЧСС и переносимости терапии в течение 4 недель лечения, после чего не менялись до окончания исследования. Продолжительность исследования составила 12 недель. КЖ пациентов оценивалось исходно и через 12 недель лечения с помощью стандартизованного Сизтловского опросника КЖ (SAQ) и стандартизованного опросника MOS SF-36 (Амирджанова В. Н., 2008).



Результаты исследования. На фоне лечения обоими препаратами произошли достоверные изменения не только объективных показателей, но и показателей субъективной оценки пациентами КЖ. При оценке КЖ (SAQ) достоверное увеличение показателей всех шкал произошло уже через 4 недели терапии и было сопоставимо во всех группах лечения.

В то же время по результатам оценки пациентами общего КЖ через 16 недель терапии лидировал ивабрадин, в группе которого объединенный показатель физического благополучия (PCS) стал соответствовать среднепопуляционной норме и достоверно отличаться от группы бисопролола. При этом объединенный показатель психологического благополучия (MCS) соответствовал нормальным значениям и был сопоставим в обеих группах лечения. Клиническое улучшение течения ХОБЛ сопровождалось достоверным повышением уровня SaO_2 в этих двух группах через 12 недель терапии. В группе бисопролола количество приступов удушья и потребность в БКД также умень-

шились, но эти изменения были статистически не значимы, как и изменения уровня SaO_2 . При межгрупповом сравнении данные различия были недостоверны.

При оценке функции внешнего дыхания статистически значимых различий между группами не было выявлено. Однако если в группе ивабрадина никаких изменений по сравнению с исходом по всем показателям не произошло, то в группе бисопролола, напротив, хоть и недостоверно через 12 недель терапии исходные показатели ОФВ1 уменьшились на 5,1% (с 1,6 до 1,5 литров) по сравнению с исходом, что свидетельствует о способности бисопролола вызывать латентный бронхоспазм.

Выводы. Применение ивабрадина привело к улучшению переносимости пациентами физических нагрузок, повышению уровня их физической активности и улучшению оценки качества жизни, не влияя при этом на показатели бронхиальной проходимости. Ивабрадин является препаратом выбора у больных с ХСН с сопутствующей ХОБЛ.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН В ПРЕ- И ПОСТМЕНОПАУЗЕ

НУРМУХАМЕДОВ А.И., АБДУЛЛАЕВ А.Х., ТУЛЯГАНОВА Д.К., ТУРГУНОВА М.Ш., ТАГАЕВА Д.Р.

ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан

По прогнозу количество женщин в возрасте 70 лет к 2050 году составит около 1 млрд. и около 30 млн. женщин ежегодно в мире вступает в климактерический период с наиболее частыми и тяжелыми признаками сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а нарушение липидного обмена у них является основным фактором риска развития и прогрессирования атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС). Для климактерического синдрома (КС) характерна повышенная концентрация триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Своевременная диагностика и лечение изменений липидного профиля при КС, особенно полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК), является весьма перспективным. Риск коронарного атеросклероза и ишемии снижается при заместительной гормонотерапии (ЗГТ).

Цель исследования. Сравнительный анализ эффективности препарата, содержащего комбинированные натуральные эстрогены и прогестагены и ее сочетания с ПНЖК у пациенток с разными проявлениями КС в пре- и постменопаузе.

Материал и методы. В исследование включены пациентки с метаболическими нарушениями в пре- постменопаузе (средний возраст $49,2 \pm 9,1$ лет). Изучали содержание общего холестерина

на (ОХС), ТГ, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), ЛПНП, ХС-ЛПНП и ХС-ЛПВП, показатели коагуляции, проводили необходимые инструментальные обследования (электрокардиография, эхокардиография, велоэргометрия) и пробы, консультации гинеколога, при необходимости – маммолога, психотерапевта. Больные были разделены на следующие группы: 1 группа (90 женщин), получавших ЗГТ (климонорм) по схеме, и 2 группа (88 женщин), получавших на фоне ЗГТ, Омега-3 ПНЖК по 1 капсуле 2 раза в день. Лечение проводилось в течение 6 месяцев.

Результаты. Исследования показали благоприятное влияние препаратов на изученные показатели липидного обмена. Отмечено существенное снижение содержания ОХС и ТГ в крови у пациенток обеих групп уже к 3 месяцу, но более выражено у пациенток, принимавших на фоне ЗГТ, Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты. На этом фоне отмечается положительная динамика изменения в спектре липопротеидов в виде повышения антиатерогенной фракции ЛПВП и снижения уровня фракции ЛПНП. Положительный эффект лечения был более выражен при сочетании препаратов. Увеличилось содержание ХС-ЛПВП в конце 3-го месяца лечения. При использовании только ЗГТ

изученные показатели не достигали статистически значимых различий с исходным уровнем. У пациенток 2 группы значительно раньше наблюдалось улучшение общего состояния, исчезли жалобы, нормализовалось артериальное давление, снижалась масса тела (индекс массы тела) и восстанавливалась трудоспособность. При этом ремиссия была более стойкой и продолжительной, чем у пациенток, принимавших только ЗГТ. Побочные эффекты от лечения у больных не наблюдались.

Закключение. Таким образом, применение Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на фоне ЗГТ у женщин с КС в пре- и постменопаузе существенно улучшает атерогенные изменения в липидном спектре, предупреждает развитие и прогрессирование атеросклероза и ИБС, повышает качество жизни пациенток, что указывает на целесообразность применения этих препаратов в практике.

ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПО ДАННЫМ ВЕЛОЭРГОМЕТРИИ

ОРАЕВА Б.Н., ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г., ХЕКИМОВА Г.М.

Научно-клинический Центр кардиологии;

Туркменский Государственный медицинский университет, г. Ашгабат. Туркменистан

Цель исследования. Проследить реакцию АД на физическую нагрузку, сопоставить ее выраженность с поражением органов-мишеней и определить наиболее значимые параметры АД для прогноза у лиц, имеющих высокое нормальное АД (пограничное АД) в состоянии покоя. В амбулаторных условиях проведено обследование 62 мужчин в возрасте 31–45 лет (в среднем $37,7 \pm 2,4$ года), имевших АД $134 \pm 6,2$ / $81,1 \pm 4,4$ мм рт. ст. Всем пациентам проведена эхокардиография (ЭхоКГ), дуплексное сканирование сонных артерий, а также велоэргометрия (ВЭМ) до достижения субмаксимальной ЧСС с особым вниманием не только на «ишемическую» депрессию сегмента ST на ЭКГ, но и реакции АД на физическую нагрузку. Отдельно анализировались параметры систолического, диастолического и пульсового АД (САД, ДАД, ПАД) в исходном состоянии и на высоте пробы. Выраженность гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) определялась по индексу массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), наличие диастолической дисфункции (ДДФ)—по характеру трансмитрального кровотока при доплер-ЭхоКГ. Наличие атеросклеротических изменений считали доказанным при обнаружении на стенке сонной артерии атеросклеротических бляшек при их дуплексном сканировании.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного исследования выявили, что у 38 (61,3%) обследованных САД на высоте нагрузки не превышало 200 мм рт. ст., а у остальных 24 (38,7%) пациента оно составило $218,4 \pm 16,6$ мм рт. ст., что позволило выделить данных пациентов соответственно в 1 и 2 группы наблюдения. Одновременно в каждой группе анализировали показатели ПАД, которое на высоте нагрузки превышало пограничное значение в 56 мм рт. ст. в 1 и 2 группах соответственно, у 8 и 12 (21,1 и 50,0%) обследованных.

Вследствие этого у лиц с нормальной и гипертензивной реакцией на физическую нагрузку выделили подгруппы 1А и 2А, имевшие выраженное повышение ПАД при ВЭМ. Сопоставление наличия атеросклеротических бляшек в сонных артериях в группах наблюдения показало, что они имелись у всех 12 пациентов во 2 группе с выраженным подъемом ПАД и соответственно у 4 (50,0%) лиц 1А группы. В то же время у остальных лиц 1 и 2 группы данный факт прослеживался соответственно у 8 (21,0%) и 7 (29,2%) пациентов. Особое внимание привлекают данные выявления ГЛЖ среди лиц с различной реакцией ПАД на физическую нагрузку. Так, у пациентов 1 группы с нормальной реакцией АД при ВЭМ она выявлена в 47,0% наблюдений (во 2 группе—у 83,0%). В то же время учет только повышения ПАД показал, что ГЛЖ в 1А и 2А группах имелась практически у всех обследованных (соответственно у 89,5 и 95,8%). Кроме этого, если в 1 и 2 группах наличие ДДФ отмечено соответственно в 36,8 и 87,5% случаях, то учет только патологической реакции ПАД в группах 1А и 2А выявил подобный факт во всех наблюдениях.

Закключение. Несмотря на «допустимые» колебания АД при физической нагрузке, наличие подъема ПАД при ВЭМ выше критических значений соответствует более выраженным изменениям со стороны развития атеросклероза в сонных артериях и появлению ГЛЖ, что позволяет в высокой степени прогнозировать риск развития артериальной гипертензии у этой категории пациентов. В то же время наличие высоких цифр АД, хотя они еще нормальные в состоянии покоя, явно неблагоприятно в плане развития у таких лиц поражения органов-мишеней, что также требует более пристального внимания за этой категорией пациентов.



ЮРАК ҚОН-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА НОСОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИНИНГ АҲАМИЯТИ

ОЧИЛОВА Д.А., РУЗИЕВ О.А., БАКАЕВ И.К., ТАИРОВ М.Ш., ТЕШАЕВ У.Ш.

*Бухоро давлат тиббиёт институти; Бухоро вилоят кардиология диспансери,
Бухоро ш. Ўзбекистон*

Мақсад. Носоғлом турмуш тарзи ва юрак қон-томир касалликлари орасидаги боғлиқликни ўрганиш

Материал ва услублар. Амбулатор шароитда 20–70 ёшлардаги аҳолиси орасидан репрезентатив танлаш йўли билан 127 та киши ажратиб олинди. Танлаб олинган аҳолининг ёш ва жинс таркиби деярли бир хил бўлди. Танлаб олинган аҳолини проспектив усулда тўлиқ клиник, лаборатор ва инструментал текширувлардан ўтказдик. Текширувда: артериал қон босими, кетле индекси (тана вазни/ (бўй)² формула орқали аниқланди), бел ва сон айланалари, 12 та уланишдаги экг, қондаги глюкоза миқдори (уч карра – наҳорда ва синамандан 1 ва 2 соатдан кейин) аниқланди. Қондаги липидлар фракцияси (умумий холестерин, триглицеридлар ва β-липопротеидлар) аниқланди. Шунингдек, махсус сўровнома орқали кўкрак қафасидаги оғриқлар (Роуз анкетаси), зарарли одатлар, ирсий мойиллик ва психологик ҳолатлар ҳам ўрганилди. Текширилган кишилардан қуйидаги гуруҳларга ажратилиб, юрак томир касалликлари ўрганилди: 1-гуруҳ ортиқча тана вазнига эга бўлган ва кам ҳаракат турмуш тарзида яшовчи кишилар. 2-гуруҳ зарарли одатлари бор бўлган кишилар. 3-гуруҳ астеноневротик белгилари бор ва доимий асабий ҳолатда юрвчи кишилар. 4-гуруҳ ортиқча тана вазнига эга, кам ҳаракат, зарарли одатлари ва астенеаротик белгилари бор бўлган кишилар. Назорат гуруҳи сифатида соғлом турмуш кечирувчи нормал тана вазни, фаол, зарарли одатлари бўлмаган кишилар қатнашди.

Натижалар. Аҳоли орасида носоғлом турмуш тарзи элементи сифатида гиподинамия, ортиқча

тана вазни (ОТВ), зарарли одатлар (чекиш, спиртли ичимликлар ичиш), руҳий эмотционал зўриқиш ҳолатлари ўрганилди. Эркалар орасида спиртли ичимликлар ичиш 83%, чекиш 64,1% учраган бўлса, аёлларда асаб-руҳий зўриқиш 36,5% га тарқалганлиги аниқланди. Носоғлом турмуш тарзи ва юрак-қон томир тизими касалликлари орасидаги боғлиқликни аниқлаш мақсадида ҳар бир носоғлом турмуш тарзида яшовчилар соғлом турмуш тарзига риоя қилувчилар орасидаги касалланишни ўргандик. Юрак қон-томир касалликлари юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва артериал гипертензия (АГ) мисолида ўрганилди. Кам ҳаракат, ортиқча тана вазнига эга бўлган кишиларда АГ 47,2% ни, ЮИК 91,7% ни ташкил қилмоқда. Назорат гуруҳига нисбатан АГ 2,5 мартага, ЮИК 9,3 мартага кўп учради. Спиртли ичимликларни тез-тез истеъмол қилувчиларда АГ 28,4% ни, спиртли ичимликларни ичмайдиганлар орасида 15,2% ни ташкил қилди. Чекувчиларда АГ 26,1% ни, чекмайдиганларга эса 10,5% ни ташкил қилди. АГ ва ЮИК руҳий ҳолати барқарор кишиларга нисбатан стресс билан тўқнашувчилар орасида деярли 3 баравар кўп ривожланади – АГ 42,6%, ЮИК – 58,3%.

Хулоса. Зарарли одатлар, ортиқча тана вазни, гиподинамия ва стресс омиллар юрак қон – томир касалликларини ривожланишида муҳим аҳамият касб этади. Соғлом турмуш тарзида ҳаёт кечирувчиларда юрак қон-томир тизими касалликлари хавфи сезиларли даражада камаяди. Дунёнинг йирик илмий марказлари тадқиқотларида қайта-қайта таъкидланаётган бу фикр бизнинг текширишларимизда ҳам яна бир марта ўз исботини топди.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

ПОЧИНСКАЯ М.В.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования; Кафедра терапии,
ревматологии и клинической фармакологии, г. Харьков. Украина*

Цель работы. Оценить динамику суточного профиля артериального давления (АД) у пациентов с изолированным течением артериальной гипертензии (АГ) и при сочетании АГ и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

Материал и методы. В условиях стационара обследованы 42 пациента, средний возраст обследованных больных составил 52,38±7,3 года. Пациенты были разделены на 2 группы: 20 пациентов составили группу с сочетанным течением

АГ и ГЭРБ и 22 пациента имели изолированно протекающую АГ. Все обследуемые были сопоставимы по полу, возрасту, стажу АГ, а также основным факторам риска изучаемых заболеваний. Для верификации ГЭРБ проводилась фиброгастродуоденоскопия. СМАД проводилось прибором системы Meditech ABPM-02/M (фирмы Meditech, Венгрия). Исследования проводились на фоне отмены ранее назначенной терапии не менее, чем за 48 часов. Результаты обрабатывались с использованием стандартных пакетов программного обеспечения «STATISTICA 6.0».

Результаты исследования. В результате исследования выявлено, что в группе сочетанной патологии АГ и ГЭРБ течение самой гипертензии является относительно доброкачественным. При оценке суточного профиля отмечалось преобладание пациентов с наиболее неблагоприятным профилем «non-dipper» в группе изолированной АГ (28%) в сравнении с группой АГ и ГЭРБ (14%). На относительно доброкачественное течение АГ в группе больных с коморбидной патологией влияли более низкие величины САД и ДАД в дневное и ночное время. Так, у пациентов с сочетанной патологией АГ и ГЭРБ отмечены средние показате-

тели: в дневные часы САД $160,1 \pm 7,4$ мм рт. ст. и ДАД $90,7 \pm 4,9$ мм рт. ст., в ночное время средние САД $142,2 \pm 5,8$ мм рт. ст. и ДАД $89,0 \pm 3,6$ мм рт. ст. В группе изолированной АГ средние величины АД составили: САД – $174,1 \pm 6,1$ мм рт. ст. и ДАД $96,7 \pm 5,4$ мм рт. ст. днем, а ночью – САД $157,3 \pm 8,5$ мм рт. ст. и ДАД – $91,3 \pm 5,8$ мм рт. ст. Выявлены различия между исследуемыми группами по показателю скорости утреннего подъема АД, причем в группе больных с коморбидной патологией данный показатель был менее благоприятным. Скорость утреннего подъема АД у пациентов с изолированной АГ для САД составила 15,9 мм рт. ст. и для ДАД – 11,4 мм рт. ст., тогда как в группе АГ и ГЭРБ этот показатель составил соответственно для САД 27,1 мм рт. ст. и для ДАД 18,7 мм рт. ст.

Выводы. Несмотря на более высокие исходные цифры САД и ДАД в группе больных с изолированной АГ, пациенты в группе сочетанной патологии – АГ и ГЭРБ имеют наибольшую степень риска развития сердечно-сосудистых событий. Сочетание АГ и ГЭРБ оказывается неблагоприятным в прогностическом плане ввиду имеющегося чрезмерного ночного снижения АД, а также значимого повышения скорости утреннего подъема САД и ДАД.

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕНОТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

ПРОСОЛЕНКО К.А.*, ЛАПШИНА Е.А.*, ЧЕРНЯК А.Н.**

Харьковский национальный медицинский университет*;

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМНУ»**, г. Харьков. Украина

Цель работы. Определить влияние селенотерапии на показатели свободнорадикального статуса и уровень снижения артериального давления (АД) у больных артериальной гипертензией (АГ) на фоне хронического панкреатита (ХП).

Материал и методы. Нами были обследованы 60 пациентов с АГ на фоне ХП. Группу контроля составили 30 практически здоровых лиц. Проводили клинко-лабораторную оценку, содержание селена, показатели ПОЛ-малонового диальдегида (МДА) и сульфгидрильных групп (SH-груп) определяли до и на 30-й день лечения. Уровень артериального давления определялся ежедневно. Пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа получала стандартную терапию: метопролола сукцинат 10 мг, рамиприл – 10 мг/сут, индапамид – 1,5 мг/сут, риабал – 30 мг/сут, пантопразол – 40 мг/сут на протяжении 30 дней. Вторая группа получала стандартную терапию и селенит натрия (СН) по схеме 300 мкг/сут 3 раза первые 5 дней, затем по 200 мкг/сут в 2 приема до 30 дней.

Результаты и их обсуждение. Выявлены достоверные отличия в системе перекисного окисления липидов, так уровень МДА базово составил $11,3 \pm 2,3$ мкмоль/г, на 30-й день лечения в первой группе – $10,1 \pm 1,7$ мкмоль/г, во второй – $4,3 \pm 1,9$ мкмоль/г; уровень SH-груп – $1,35 \pm 0,11$ ммоль/л до лечения, на 30-й день – $1,42 \pm 0,5$ – в первой, и $1,69 \pm 0,6$ – во второй группе ($p < 0,01$). Также значительной оказалась разница гемодинамических показателей между группами. Измеряемые уровни АД были снижены в обеих группах, но достоверно отличались: САД в 1 группе было снижено на 26,3 мм рт. ст., во 2 – на 34,2 мм рт. ст.; ДАД снизилось на 11,8 мм рт. ст. в 1 группе, и на 16,1 мм рт. ст. во 2 группе ($p < 0,01$).

Выводы. Таким образом, анализ показателей ПОЛ и АОЗ свидетельствует об уменьшении активности системы ПОЛ и восстановлении функциональных свойств АОЗ под влиянием селенотерапии. Изменение АД показало более выраженное снижение уровней САД и ДАД в группе, получавшей дополнительно селенит натрия.



АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ СРЕДИ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

РАДЖАБОВА Г.Х., РАХМАТОВА Д.Б.

Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан

Артериальная Гипертензия (АГ) – одна из самых распространенных патологий сердечно-сосудистой системы в развитых странах мира, встречающаяся у 25–40% взрослого населения. В 20% случаев (АГ) имеет резистентный характер. Диагностика этого заболевания затруднена из-за того, что в последнее время наиболее часто встречаются латентные формы заболевания, со скудной симптоматикой. Это приводит к поздней диагностике и неадекватному лечению, в результате чего – каждый третий пациент с (АГ) погибает не смотря на молодой возраст (до 40 лет).

Цель исследования. Изучить распространенность артериальной гипертензии (АГ) и факторы риска (ФР) атеросклероза (АС) среди лиц молодого возраста женского пола.

Материал и методы. В соответствии со стандартной методикой обследованы 259 женщин 18–60 лет, среди которых 106 лиц молодого возраста (18–29 лет). С учетом особенностей трудовой деятельности были сформированы 2 группы: I (физического труда) – 72 чел.; II (умственного труда) – 81 чел., педагоги, экономисты, служащие, медицинские и социальные работники,

Результаты. Несмотря на молодой возраст женщин, АГ (9,2%), эпидемиологические формы ИБС (4,8%), а также гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ, 6,9%), низкая физическая активность (НФА, 48,3%), курение (К, 13,8%) и употребление алкоголя (А, 66,6%), избыточная масса тела (ИМТ, 18,4%), дислиппротеидемии (ДЛП, 13,7%) наблюдались достаточно часто у лиц I группы. Однако во II (АГ – 10,5%, ИБС – 8,8%,

ГЛЖ – 14,0%, НФА – 64,9%, К – 15,7%, А – 66,6%, ИМТ – 22,8% и ДЛП – 24,6%) имели тенденцию к росту ($p < 0,05$), что демонстрирует наличие связи распространенности АГ, ИБС и их ФР с особенностями профессиональной деятельности женщин молодого возраста. При этом показательной оказалась степень осведомленности о наличии АГ – в I группе никто не был информирован о гипертензии, а более половины (60,0%) женщин II группы знали о болезни. Наглядным явилось отсутствие каких-либо мероприятий (лекарственных и нелекарственных) по контролю за АГ у лиц I группы. Женщины умственного труда с более высоким образовательным уровнем (II группа) регулярно наблюдались в связи с АГ и лечились с терапевтическим эффектом в 66,6% случаев. Наряду с этим дополнительное обследование (специальный опрос и ЭКГ-мониторинг) обнаружило клинические признаки заболевания (8,0%) и ЭКГ-признаки (12,0%), такие как нарушение ритма сердца (НРС) у первых и 3,7 и 7,4% соответственно – у вторых ($p < 0,05$), что подтверждает влияние специфики производственной деятельности на формирование сердечно-сосудистого риска у женщин молодого возраста.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о зависимости частоты артериальной гипертензии и факторов риска атеросклероза от специфики труда женщин молодого возраста, что предполагает создание базы данных «Молодые женщины и их здоровье» и осуществление адекватного диспансерного медико-психологического наблюдения на первичном звене.

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ

РАСУЛОВА З.Д., КАМИЛОВА У.К.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить сравнительную эффективность лизиноприла и лозартана на параметры гемодинамики и функциональное состояние почек у больных с I–III функциональным классом (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы исследования. Обследованы 92 больных с I–III ФК ХСН (средний воз-

раст $66,3 \pm 9,8$ лет). Первую группу (I) составили 47 больных с I ФК (13 больных), II ФК (23) и III ФК ХСН (11), принимавшие в течение 6 месяцев на фоне стандартной терапии – лозартан (лозап, «ZENTIVA»); вторую группу (II) – 45 больных с I ФК (13 больных), II ФК (22) и III ФК ХСН (10) принимали – лизиноприл (диротон). Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Больные были ран-

домизированы на группы по ФК ХСН согласно классификации Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов по данным теста шестиминутной ходьбы (ТШХ) и шкалы оценки клинического состояния больных (ШОКС). Всем пациентам определяли уровень сывороточного креатинина, эхокардиографию (ЭхоКГ) с определением конечно-диастолического и конечно-систолического объемов ЛЖ (КДО и КСО), ФВ ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), индекс систолической и диастолической сферичности (ICs и ICd), определяли уровень сывороточного креатинина (Кр). Расчетным методом определяли клиренс креатинина (ККр) по формуле Кокрофта-Гаулта (Cockcroft-Gault) в мл/мин и СКФ по формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) в мл/мин/1,73м². Анализ диастолической функции по определению показателей: максимальной скорости раннего наполнения левого желудочка (Е), максимальной скорости позднего наполнения предсердий (А), соотношения Е/А, удлинение времени изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT).

Результаты исследования и выводы. Анализ полученных исходных данных показал, что РЛЖ приводит не только к структурной перестройке ЛЖ, сопровождаемое дилатацией полости, истончением полости, снижением сократительной способности миокарда, но и к изменению геоме-

трической формы ЛЖ. У больных ХСН по мере прогрессирования заболевания отмечается субклиническое нарушение функции почек, характеризующееся в увеличении Кр и снижении ККр, СКФ, а также отмечена зависимость нарушения функционального состояния почек и структурно-геометрических параметров миокарда ЛЖ. При анализировании полученных показателей ФВ и их связи с СКФ была выявлена достоверная прямая корреляционная зависимость между ФВ и СКФ, ТШХ и СКФ.

Шестимесячная терапия с включением бисопролола и лозартана или лизиноприла привела к достоверному улучшению структурно-геометрических параметров и сократительной способности миокарда ЛЖ, приводя к регрессу патологического РЛЖ у больных с ХСН с более значимым эффектом у больных, получавших лозартан. Через 6 месяцев было отмечено уменьшение числа больных с СКФ (MDRD) < 60 мл/мин.: у больных первой группы на 23,5 %, у больных второй группы на 18,8 %, а также повышение СКФ с достоверными значениями у больных с III ФК ХСН. В первой группе больных, принимавших на фоне стандартной терапии лозартан, было отмечено более выраженное влияние на дисфункцию почек. На фоне 6 месяцев лечения было отмечено улучшение показателей диастолической функции ЛЖ в обеих группах без достоверных отличий в обеих группах.

КОМПЛЕКСНАЯ ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ С ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

РАХИМОВ А.У., ЖОНИЕВ С.Ш., ГОЙИБОВ С.С.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Дисфункция щитовидной железы оказывает влияние на течение болезней сердечно-сосудистой системы: ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии. Патогенез сердечно-сосудистых нарушений при тиреотоксикозе связан со способностью тиреоидных гормонов непосредственно связываться с кардиомиоцитами, оказывая положительный инотропный эффект. Кроме того, повышая чувствительность и экспрессию адренорецепторов, тиреоидные гормоны обуславливают значительные изменения гемодинамики и развитие острой патологии сердца, особенно у больных с ишемической болезнью сердца. Проведение предоперационной подготовки и хирургического лечения при недостаточной компенсации нельзя признать оправданным. Исходя из этого, очевидна необходимость дальнейшей разработки медикаментозного лечения диффузного токсического зоба (ДТЗ) и предоперационной подготовки больных, страдающих этим заболеванием.

Цель исследования. Изучение и оценка действия препаратов β-адреноблокаторов продленного действия и метаболитов при комплексной подготовке больных с диффузным токсическим зобом.

Материал и методы. В стационарных условиях нами обследованы 28 больных в возрасте от 49 до 67 лет (средний возраст 58,4 года) в сочетании диффузного токсического зоба с гипертонической болезнью и ИБС, которым проводилась комплексная предоперационная подготовка. У больных имелись признаки нарушения функции сердечно-сосудистой системы: повышение пульсового давления, расширения границ сердца, одышка. Всем больным в период предоперационной подготовки наряду с тиреостатиками применялись β-адреноблокатор продленного действия бисопролол по 5мг в сутки для стабилизации сердечной деятельности, препараты, повышающие пластическое и энергетическое обеспечение миокарда: панангин, рибоксин, актовегин в возрастной дозе.



Обследование сердечно-сосудистой системы включало ЭКГ, А/Д, ЧСС и УЗИ сердца. Обследование щитовидной железы включало физикальный осмотр с пальпацией, УЗИ щитовидной железы, лабораторное исследование: общий трийодтиронин (Т3), свободная фракция тироксина (Т4) и тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ).

Результаты и их обсуждение. Исследование показало, что при проведении комплексной подготовки больных с диффузным токсическим зобом и гипертонической болезнью β -адреноблокатора продленного действия и метаболитов имеет определенный успех. Так, при применении этих препаратов у обследуемых нами больных наблюдалось снижение систолического артериального давления в среднем до 130 ± 15 мм рт. ст., диасто-

лического артериального давления в среднем до 70 ± 18 мм рт. ст. Снижение ЧСС в среднем до 76 ± 11 ударов в мин. Гормональный уровень также претерпевал изменения: снижались фракции тироксина – 62 ± 12 нмоль/л, общего трийодтиронина – $2,8 \pm 0,3$ нмоль/л и ТТГ – $3,2 \pm 0,9$ мМЕ/л.

Заключение. Применение β -адреноблокаторов при диффузном токсическом зобе положительно влияет на сердечно-сосудистую систему в период предоперационной подготовки. При этом снимается тахикардия; снижается потребность миокарда в кислороде; снижается артериальное давление; оказывается седативное действие. Все это положительно сказывается на проведении обезболивания и течении ближайшего послеоперационного периода.

НЕКОТОРЫЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

РАХМАТОВ Б.У., КАРИМОВ У.Б., МАМАСАЛИЕВ Н.С.

Андижанский государственный медицинский институт и АФРНЦЭМП, г. Андижан. Узбекистан

Цель работы. Изучение частоты выявляемости некоторых поведенческих и немодифицируемых факторов риска у больных острым коронарным синдромом (ОКС).

Материал и методы. Исследование осуществлялось в рамках Российского регистра РЕКОРД–2 653 больных ОКС. Диагноз ОКС устанавливали как «определенный» и «возможный» с использованием критериев АСС/АНА (2002) и ВНОК (2007). Для оценки и выявления факторов риска были использованы критерии ВОЗ (WHO, 1997).

Результаты. Результаты наших данных свидетельствуют, что раннее ИБС в семье у больных женщин ОКС по анамнезу встречается сравнительно с меньшей частотой (51,0%), а у мужчин – данный фактор риска ОКС выявляется с наибольшей частотой (69,1%). В общей популяции больных ОКС в возрасте 26–88 лет частота выявляемости факторов ранней ИБС в семье составляет 63,2%.

Нами выявлено, что фактор курения имел место у 47,2% больных ОКС. С наибольшей частотой курение выявлялось у мужчин (69,3%), чем у женщин (1,0%); $p < 0,001$. Полученные данные показывают, что сахарным диабетом страдает каждый пятый пациент с ОКС. Распространенность сахарного диабета среди обследованных женщин и мужчин не различалась статистически достоверно и составила 22,2 и 19,1% ($p < 0,05$) соответственно.

Из наших данных также следует, что избыточная масса тела (ИМТ) у больных ОКС зарегистрирована в 59,8% случаев. ИМТ сравнительно часто наблюдается среди больных женщин (66,9%), чем у мужчин (56,5%); $p < 0,05$.

Заключение. В целом установлена сравнительно большая распространенность поведенческих и немодифицируемых факторов риска и существенная их вариабельность у больных ОКС.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА МУЖЧИН

РАХМАТОВА Д.Б., РАДЖАБОВА Г.Х.

Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара. Узбекистан

Инфаркт миокарда остается одной из основных проблем кардиологии, несмотря на большое число средств и методов лечения. Инфаркт миокарда являясь жизнеугрожающим событием, не только приводит к ранней инвалидизации, но и увеличи-

вает риск возникновения повторного острого коронарного синдрома.

Цель исследования. Изучить клиническую частоту и особенности течения инфаркта миокарда (ИМ) среди мужчин (М).

Материал и методы. Клинико-статистический анализ медицинской документации случаев ИМ за десятилетний период (2001–2011 гг.).

Результаты. В течение последних 10 лет (2001–2011 гг.) заболеваемость ИМ среди М имела волнообразный характер – 33,13% (2001) и 32,9% (2002) и заметное снижение в последующие годы – 23,8% (2003), 24,8% (2004), 26,0% (2005). Далее отмечается повышение частоты ИМ – 27,3% (2006), 31,5% (2007), 30,3% (2008), 34,4% (2009), 33,6% (2010) и 35,6% (2011). В течение периода мониторинга ИМ доминировал среди М (76,2%). При этом у М в возрасте 20–29 лет ИМ зарегистрирован в 0,3% случаев; в 30–39 лет – в 4,9%; в 40–49 лет – в 22,1%; в 50–59 лет – в 27,5%, в 60–69 лет – в 15,7%; в 70–79 лет – в 21,1%, в 80–89 лет и старше – в 8,2%. Клинические варианты ИМ за время наблюдения чаще были представлены классической (типичной) (58%) и абдоминальной (34%) формами; существенно реже – аритмической (6%) и церебральной (2%). На догоспитальном этапе неотложная помощь в полном объеме оказана лишь в 41,0% наблюдений; соответственно, осложнения ИМ зарегистрированы примерно у 1/3: кардиогенный шок (1,3%), в состоянии гипотонии (5,1%); нарушения атриовентрикулярной проводимости II (24,7%) и III (11,7%) ст., фибрилляция желудочков (8,4%) и предсердий (12,3%), желудочковая тахикардия (2,4%), отек легких (12,3%); сочетание нескольких осложнений от-

мечено почти у четверти (24,7%) больных. С улучшением после стационарного лечения выписаны 62,1% М, с незначительным улучшением – 15,2%; госпитальная летальность составила 9,5%. Число постинфарктных лиц, прошедших санаторный этап реабилитации, постепенно снижалось до 2010 года: в 2005 – 103, в 2006 – 175, в 2007 – 163, в 2008 – 166, в 2009 – 109, в 2010 – 124 и в 2011 – 105 больных постинфарктным кардиосклерозом (ПК). Анализ исходов ИМ у пациентов после санаторного лечения выявил благоприятное течение у 61,2%, развитие осложнений – у 16,1%, летальный исход – у 8,9% М. Ретроспективный анализ амбулаторных карт 37,4% М с ПК выявил недостаточный уровень сотрудничества врача и пациента по предупреждению ИМ, оптимизации вторичной профилактики лиц с артериальной гипертонией (АГ), сахарным диабетом (СД) и стенокардией.

Выводы. Несмотря на относительно стабильные показатели заболеваемости ИМ среди М, следует обратить внимание на недостаточный уровень медицинской информированности среди лиц трудоспособного населения. Ранняя диагностика и своевременная неотложная помощь лицам с ИМ, а также регулярное (эффективное) диспансерное наблюдение лиц с АГ, стенокардией, СД и факторами риска атеросклероза на амбулаторном этапе приводит к уменьшению риска развития инфаркта миокарда и его осложнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

РАШБАЕВА Г.С., АБДРАХМАНОВ А.С., ТУРСУНБЕКОВ А.Б., НУРАЛИНОВ О.М., АЛЬЖАНОВА А.Б., СМАГУЛОВ Ш.Ж., ИСМАГУЛОВА Г.М., БАКЫТЖАНУЛЫ А., БАЙДАУЛЕТОВ А.Н., АЙКУМБЕКОВА А.Н.

Национальный научный кардиохирургический центр, г. Астана. Казахстан

Цель исследования. Изучить результаты катетерной радиочастотной абляции (РЧА) фибрилляции предсердий (ФП) с использованием системы электроанатомического картирования и внутрисердечной эхокардиографии (ЭхоКГ).

Материал и методы. 229 пациентам с симптоматической, рефрактерной к антиаритмической терапии ФП выполнена радиочастотная катетерная абляция устьев легочных вен левого предсердия с использованием системы нефлюороскопического картирования CARTO 3 (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA), в том числе 111 пациентам с использованием внутрисердечной ЭхоКГ. Средний возраст пациентов составил $52,2 \pm 12,0$ г., М/Ж 148/81. Пароксизмальный тип ФП диагностирован у 73 (31,9%), персистирующий тип – 112 (48,9%),

длительно персистирующий тип у 44 (19,2%) пациентов.

Результаты. Полная электрическая абляция легочных вен достигнута в 99,1% случаев. Общая эффективность интервенционного лечения фибрилляции предсердий составила 72,9%, в средние сроки наблюдения $9,1 \pm 2,2$ месяцев. Среднее время процедуры составило $124,7 \pm 34,0$ мин., среднее время абляции в левом предсердии $38,7 \pm 6,9$ мин., среднее время флюороскопии $25,0 \pm 2,3$ мин.

Заключение. Использование системы электроанатомического картирования и внутрисердечной эхокардиографии позволяет эффективно и безопасно достичь конечных точек абляции при фибрилляции предсердий.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН
В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ****РОГАЧЕВА М.С.****ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России,
г. Курск. Россия**

Метаболический синдром (МС) – одна из важных медико-социальных проблем современности, встречаемость которого достигает 30–40% у лиц среднего возраста и у 48–60% женщин в период постменопаузы. МС характеризуется не только наличием абдоминального ожирения, артериальной гипертензии, но и нарушением всех видов обмена, в том числе и энергетического. По данным американских ученых, женщины с неабдоминальным характером отложения жира имеют относительно более низкий уровень основного обмена по сравнению с женщинами с абдоминальным ожирением, а масса жировой ткани является независимым предиктором уровня основного обмена.

Цель работы. Анализ состава тела и определение уровня основного обмена у женщин с метаболическим синдромом в период постменопаузы.

Материал и методы. Обследованы 60 женщин в возрасте от 50 до 59 лет (средний возраст $55,7 \pm 2,5$ лет). Пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 40 пациенток с МС, во вторую группу вошли 20 женщин в период постменопаузы, не страдающие МС. МС диагностировался согласно критериям РКО (2013). Всем пациентам проведено антропометрическое исследование, которое включало измерение роста, веса, расчет индекса массы тела (ИМТ), измерение окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ), соотношения (ОТ/ОБ). Измерение энерготрат покоя (RMR) осуществлялось методом непрямой калориметрии с помощью метаболического анализатора Fitmate MED (Cosmed, Италия). Анализ состава тела проводился методом калиперометрии. Измерения производились троекратно, полученные результаты обрабатывались при помощи метаболографа с расчетом среднего арифметического и определением содержания жира в организме в%.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием прикладных программ MS Excel 2013 и Statistica 7.0.

Результаты и обсуждение. У женщин 1 группы ИМТ составил в среднем $37,7 \pm 0,8$ кг/м², масса тела – $104 \pm 2,8$ кг, ОТ – $110 \pm 2,8$ см, ОБ – $116 \pm 3,2$ см, соотношение ОТ/ОБ – $0,95 \pm 0,04$, у пациенток 2 группы ИМТ равен в среднем $32,4 \pm 0,8$ кг/м², масса тела – $88,6 \pm 3,2$ кг, ОТ – $87,8 \pm 3,1$ см, ОБ – $107,5 \pm 4,2$ см, соотношение ОТ/ОБ – $0,81 \pm 0,02$. Процентное содержание жира достоверно выше у женщин с МС ($p < 0,05$) и составило $47,8 \pm 1,5$ и $39,4 \pm 2,6\%$ соответственно. При проведении калиперометрии выявлено, что толщина подкожного жира больше у женщин с характерным распределением, у пациенток с МС преобладал абдоминальный характер отложения жира. Измеренный методом непрямой калориметрии показатель основного обмена (RMR) достоверно выше у женщин с МС ($p < 0,05$) и в среднем составил в 1 группе $2307,8 \pm 92$ ккал ($133,4 \pm 8,8\%$ от должного), во 2 группе – 1638 ± 58 ккал ($113,1 \pm 7,1\%$ от должного). Выявлены сильные и средней силы положительные корреляционные взаимосвязи RMR с антропометрическими показателями – с ИМТ ($r = 0,5$, $p = 0,00006$), ОТ ($r = 0,6$, $p = 0,000006$), ОБ ($r = 0,5$, $p = 0,00007$). Кроме того, на уровень RMR влияет состав тела обследуемых – энерготраты покоя нарастают с увеличением содержания жира в организме, особенно при абдоминальном его отложении ($r = 0,5$, $p = 0,0005$).

Выводы. Уровень основного обмена (RMR) достоверно выше в группе женщин в период постменопаузы, страдающих МС, и возрастает с увеличением индекса массы тела, абдоминальным характером ожирения, повышением содержания жира в организме.

Взаимосвязь уровня RMR с основными антропометрическими показателями позволяет использовать измерение энергозатрат в динамике при снижении массы тела.

АТЕРОСКЛЕРОЗ РИВОЖЛАНИШИДА МИКРОЭЛЕМЕНТЛАРНИНГ ЎРНИ

¹РОЗИХОДЖАЕВА Г.А., ¹ЁКУБОВ К.Р., ¹ХИКМАТОВ С.К., ²АБДУЛЛАХОДЖАЕВА М.С.,
²ХУДАЙНАЗАРОВ С.К., ²ПАК Л.А., ³ШУКУРОВ А.Н., ³МАТЧАНОВ А.Д.

¹Тиббиёт санитария бирлашмасига қарашли 1-Марказий клиник шифохонаси;

²Республика патологик анатомия маркази;

³Тиббиёт санитария бирлашмасига қарашли Санитар-эпидемиология хизмати,
Тошкент ш. Ўзбекистон

Мақсад. Атеросклерознинг маркери бўлган умумий уйқу артерияси интима–медия комплекси қалинлиги ва сочлардаги микроэлементлар миқдори ўртасидаги корреляцион боғлиқликни ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Каротид атеросклерози мавжуд бўлган 91 та бемор текширилди. Бундан ташқари 18 та, каротид атеросклерози бўлмаган соғлом киши (контрол гуруҳ), текширилди. Иккала гуруҳнинг ўртача ёши мос эди ($63,8 \pm 7,3$ ёш ва $65,2 \pm 8,1$ ёш ($p > 0,05$)).

Дуплекс сканерлаш текширувлари HD3 аппаратида (Голландия) мултичастотали тўғри форматли 5–7 Мгц датчик ёрдамида каротид атеросклерозни аниқлаш мақсадида амалга оширилди. Умумий уйқу артерияси интима–медия комплекси қалинлиги каротид бифуркациясидан 1см олдин умумий уйқу артериясининг орқа деворида ультратовушнинг В-режимда ўлчанди. Сочлардаги микроэлементлар эса, аргон плазмаси билан индуктив боғланган оптик–эмиссион спектрометрия усули ёрдамида, Opnima2400DV (АҚШ) аппаратида аниқланди. Иш жараёни давомида 10 та микроэлементлар (Fe, Cu, Al, Zn, Cd, Se, Ca, K, Na, Mg) миқдори текширилди. Ушбу илмий изланишлар ЎзР Соғлиқни Сақлаш вазирлигининг АДСС25 илмий–амалий гранти доирасида амалга оширилмоқда.

Олинган натижалар. Олинган натижаларга кўра умумий уйқу артерияси интима–медия комплекси стандарт нуқтадаги қалинлиги асосий гуруҳдаги беморларда $1,11 \pm 0,43$ мм ни ташкил этиб, соғломларга нисбатан юқори бўлди ($0,84 \pm 0,54$ мм, $p < 0,05$). Умумий уйқу артерияси интима–медия комплекси қалинлиги ва сочлардаги рух (Zn) миқдори манфий корреляцияга эга ($r = -0,5$; $p < 0,05$). Аксинча мис ($r = 0,42$; $p < 0,05$), кадмий ($r = 0,44$; $p < 0,05$) миқдори, ҳамда мис билан рухни миқдори нисбати ($r = 0,41$; $p < 0,05$) мусбат корреляцияга эга бўлди. Олинган натижаларни тўғри регрессион анализ натижалари ҳам тасдиқлади. Мис билан рухни нисбати, кадмийнинг сочлардаги миқдори каротид атеросклерозида умумий уйқу артерияси интима–медия комплекси қалинлигида детерминанти бўлиши мумкинлигини кўрсатди.

Хулоса. Микроэлементларнинг ўзаро боғлиқлиги атеросклерознинг диагностикасида қўшимча критерий сифатида қўлланилиши мумкинлигини билдиради. Олинган натижалар каротид атеросклерозида микроэлементларни роли тўғрисидаги мавжуд бўлган билимларни кенгайтиради ва организмдаги метаболик ўзгаришларни баҳолашда ёрдам беради

МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШЛАРИ

РУЗИЕВ О.А., ТОИРОВ М.Ш., БАКАЕВ И.К., МАНГЛИЕВА М.

Бухоро вилоят кардиология диспансери;

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Бухоро ш. Ўзбекистон

Абдоминал семизлик (АС) ва у билан боғлиқ турли метаболик бузилишлар замонавий тиббиёт фани ва соғлиқни сақлаш тизими диққат марказидаги энг муҳим муаммолардан бири бўлиб ҳисобланади. БЖССТ нинг маълумотларига кўра, сайёрамизнинг 1,7 млрд аҳолисида ортиқча вазн муаммоси мавжуд. АС бор кишиларда метаболик синдром (МС) частотаси 60% гача учрайди. МС юрак қон-томир тизими касалликларига олиб келувчи бир қанча хавф омилларининг комбинациялашиб келиши, атеросклероз ва у билан боғлиқ фатал асоратларнинг юзага келишида муҳим

аҳамиятга эга эканлиги билан айниқса хатарлидир.

Мақсад. Халқаро Диабет Федерацияси (IDF, 2005) критерийлари асосида метаболик синдромнинг липидлар алмашинуви бузилишларига таъсирини ўрганиш

Материал ва услублар. Тадқиқотларда МС аниқланган (IDF, 2005) 25–61 ёшгача бўлган 60 та киши (36 та эркак ва 24 та аёл киши) қатнашди. Қорин айланаси (ҚА) аёлларда $108,8 \pm 10,1$ см.ни, эркакларда $113,9 \pm 10,9$ см.ни ташкил қилди. Тана вазни индекси (ТВИ) $33,4 \pm 4,9$ кг/м². Назо-



рат гуруҳи сифатида артериал гипертония ташхиси қўйилган 20 нафар абдоминал семизлиги бўлмаган беморлар олинди. Барча беморларда қондаги глюкоза миқдори ва липидлар спектри умумий холестерин (УХ), триглицеридлар (ТГ), зичлиги паст липопротеидлар (ЗПЛП) ва зичлиги юқори липопротеидлар (ЗЮЛП) миқдори аниқланди.

Натижалар. Дислипидемиянинг клиник белгилари (ксантелазма ва шоҳ пардадаги липид излари) 26,7% беморларда аниқланди. Қонда УХ миқдорининг меъёрдан ошиши ($222,9 \pm 47,8$ мг/дл) 68,3% ҳолатда қайд қилинган бўлса, гипертриглицеридемия ($244,6 \pm 133,3$ мг/дл) МС аниқланган беморларнинг 80%ида учрайди. Шунингдек, 68,3% беморларда ЗПЛП миқдорининг ошиши кузатилган бўлса ($125,4 \pm 47,6$ мг/дл), ЗЮЛП миқдорининг камайиши ($42,3 \pm 13,8$ мг/дл) 66,7%

беморларда учрайди. Атероген дислипидемия (бир вақтнинг ўзида ЗПЛП ва УХ миқдорининг ошиши ва ЗЮЛП миқдорининг камайиши) 51,7% беморларда аниқланди (МС нинг дислипидемик варианты). Қондаги УХ, ЗПЛП ва ТГ миқдорининг МС бор беморларда ҚА нормада бўлган АГ қайд қилинган беморларга нисбатан бир қадар юқори рақамларда ошиши тадқиқотларда ўз исботини топди. Бу эса МСда АС ва инсулинга резистентлик ҳолатининг липидлар алмашинувида сезиларли таъсир кўрсатишидан далолат беради.

Хулоса. МС аниқланган барча пациентларда (IDF, 2005) липидлар алмашинувининг бузилиши қайд этилди. МС бор беморларда АС ва инсулинга резистентлик ҳолати АС бўлмаган пациентларга нисбатан гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия ва ЗПЛП миқдорининг сезиларли даражада юқори рақамларга ошиши кузатилди.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ ПО ХОЛТЕРУ У БОЛЬНЫХ С ОККЛЮЗИОННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ АОРТЫ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

РУМИ Л.Р., УМАРОВ Ф.Р.

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

Риск периоперационных и ранних послеоперационных (первые 30 дней после операции) осложнений зависит от исходного состояния больного, наличия сопутствующих заболеваний, а также от масштабов и продолжительности хирургических манипуляций. Кардиальные осложнения могут возникнуть у пациентов с документированной или бессимптомной ишемической болезнью сердца (ИБС), дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) и клапанными пороками сердца, которым выполняют вмешательства, связанные с длительными гемодинамическими и кардиологическими нагрузками. Кардиологические осложнения после внесердечного хирургического вмешательства зависят не только от факторов риска, но и от вида операции, ее срочности, объема и продолжительности оперативного вмешательства.

Хирургические вмешательства делятся на группы с низкой (< 1%), средней (1–5%) и высокой (> 5%) степенью риска возникновения сердечных осложнений (сердечная смерть и ИМ) за 30-дневный период (материалы целевой группы ESC, 2010).

Хирургические вмешательства на сосудах (хирургия аорты и ее ветвей, хирургия периферических сосудов) составляют группу повышенного риска (модифицированные данные оценки степени хирургического риска по Voersma et al, 2009).

Материал и методы. В 2013 году в отделении хирургии сосудов нашего Центра выполнено 609

операций. У 51 больного выполнены вмешательства по поводу окклюзионных поражений брюшной аорты и подвздошных артерий. Из них 46 мужчин (90,2%) и 5 женщин (9,8%), в возрасте от 40 до 77 лет (средний возраст 59,95 лет). В 96,1% (49 чел.) случаев этиологическим фактором заболевания был атеросклероз. У 24 пациентов (47%) выявлена ишемия III–IV степени нижних конечностей по Фонтену. В большинстве случаев выявлен мультифокальный характер поражения атеросклерозом: поражение дуги аорты и ее ветвей у 11 (21,5%), коронарных артерий (ИБС) у 28 (54,9%), почечных артерий у 2 пациентов (3,9%).

Все пациенты в плане диагностического обследования проходят осмотр кардиолога с соответствующей предоперационной подготовкой. Согласно проведенным исследованиям (сбор анамнеза, клинический осмотр, ЭКГ, ЭхоКГ) у 32 (62,7%) пациентов была выявлена сопутствующая патология: ГБ – у 9 (17,6%), ИБС с ПИКС – у 20 (39,2%) (из них 4 пациента перенесли АКШ, а 3 – стентирование коронарных артерий), ОНМК в анамнезе – у 3 больных (5,1%).

С целью выявления транзиторной ишемии миокарда оптимальным методом является физическая нагрузка с использованием тредмилла или велоэргометра (класс рекомендаций I, уровень доказательств «С»). Однако такой метод стратификации риска не подходит для пациентов с ишемией

нижних конечностей III–IV степени. Экономически выгодным и неинвазивным методом исследования в подобных случаях следует считать суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМЭКГ). Динамика ЭКГ у больных при наличии факторов риска (мультифокальный атеросклероз) при планировании операций среднего и высокого риска имеет I класс рекомендаций и уровень доказательств «B» (ESC/ESA, 2010). Возникновение ишемического ответа миокарда при выполнении малой нагрузки (пешие прогулки, обычная активность пациента в течение суток) связано со значительным увеличением риска периперационных и долгосрочных осложнений со стороны сердца.

Мониторирование ЭКГ по Холтеру проводилось на протяжении 12–24 часов по 3–7–12 каналам записи. Из 24 пациентов с ишемией нижних конечностей III–IV степени у 5 человек ИБС была верифицирована на этапе рутинных методов диагностики (анамнез, осмотр, ЭКГ, ЭхоКГ). 19 пациентам с неспецифическими изменениями ЭКГ, ЭхоКГ и стертой клинической картиной дополнительно было проведено ХМЭКГ. Из них у 5 пациентов диагностически значимых изменений сегмента ST и нарушений ритма сердца не было выявлено. У 14 больных были выявлены эпизоды транзиторной ишемии в

покое, во время сна, а также нарушения ритма и проводимости высокой градации (желудочковая экстрасистолия III–V класс по Лауну, транзиторная блокада левой ножки пучка Гиса, AV-блокада II степени). Согласно результатам ХМЭКГ 10 пациентам были даны рекомендации к дополнительной медикаментозной кардиотропной терапии в предоперационном периоде. В 4 случаях выявленная тяжелая ишемия миокарда диктовала необходимость проведения коронароангиографии (КВГ) и в связи с высоким риском периперационных кардиологических событий, стентирования периферических артерий или уменьшения объема оперативного вмешательства.

Заключение. 1. Мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМЭКГ) является высокочувствительным и высокоспецифичным методом диагностики жизнеугрожающих аритмий и транзиторной ишемии миокарда.

2. ХМЭКГ является доступным неинвазивным методом и может быть рекомендовано в диагностическом алгоритме обследования у пациентов с окклюзионными поражениями аорты и периферических сосудов в предоперационном периоде, у которых невозможно выполнение нагрузочной пробы (ВЭМ или ТМТ).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОГЕННЫМ ОТЕКОМ ЛЕГКИХ

САБИРОВ Д.М., НАБИЕВ А.А., КОИРОВ А.К., НАБИЕВ Ж.А.

ТашиУВ, РНЦЭМП, г. Ташкент. Узбекистан

Кардиогенный отек легких (КОЛ) является самым жизнеугрожающим осложнением ОН и требующим немедленного проведения экстренных лечебных мероприятий.

В связи с этим последние годы большое внимание уделяется изучению влияния неинвазивной вентиляции легких (НВЛ) на дыхательные функции легких у больных с КОЛ. Применяется вентиляция с двухуровневым положительным давлением BiPAP. Этот метод уникален тем, что его можно использовать в качестве вспомогательного режима.

Цель исследований. Изучение функции внешнего дыхания у больных с КОЛ при применении НВЛ в режиме BiPAP.

Материал и методы. НВЛ проводили у 45 больных с КОЛ (средний возраст $57,5 \pm 1,2$ лет), поступивших в кардиореанимационное отделение РНЦЭМП, и не купированный после применения стандартной терапии.

Результаты. В исходном состоянии этой группы были следующие данные: д/о составил $4,0 \pm 0,21$ мл/кг в исходном, через 60 мин.

после терапии в режиме BiPAP увеличился до $5,2 \pm 0,26$ мл, повышение было достоверное ($P < 0,05$), при исследовании через 180 мин. составил $6,1 \pm 0,24$ мл/кг и повышался на 55,5% к исходному. ЧДД составила в исходном состоянии $35,78 \pm 2,58$ в мин., что говорит о выраженной дыхательной недостаточности, через 60 мин. снизилась – $25,31 \pm 2,32$ в мин. ($P < 0,05$), на 180 мин. исследования ЧДД была в пределах нормальных величин – $22,14 \pm 1,78$ в мин.

Через 60 мин. исследования ДО повышался до $405,4 \pm 14,23$ мл, на 31,5% повышение было достоверное ($P < 0,01$), на фоне традиционной терапии этот показатель через 180 мин. в режиме BiPAP повышался до $504,1 \pm 17,79$ мл, на 52,4% к исходному и 15,9% ко второму этапу исследования. Со стороны минутной вентиляции (МВ) достоверных изменений не наблюдалось ($P > 0,05$).

Комплаинс в исходном составил $23,1 \pm 2,60$ мл/см. вод.ст., через 60 мин. исследования повышался до $35,3 \pm 2,9$ ($P < 0,01$), на третьем этапе до $45,4 \pm 3,2$, повышение было достоверное по отношению к исходному ($P < 0,001$)



Через 60 мин. у всех больных было достигнуто купирование КОЛ. Нами отмечено также уменьшение потребности в применении наркотических анальгетиков (морфин) и седативных препаратов в условиях НВЛ.

Заключение. Таким образом, применение неинвазивной вентиляции в режиме BiPAP поддержки вдоха давлением 10 см H₂O и ПДКВ 5 см H₂O при FiO₂ у 40% больных с КОЛ на фоне интенсивной терапии приводило к стабилизации параметров внешнего дыхания и клинического состояния больных.

ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ

САБИРОВ И.С, АЛЬБЕКОВА Р.Р., КАСЫМОВА Г.Н..

Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек. Кыргызстан

Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) – актуальная медико-социальная проблема, обусловленная широкой их распространенностью и высокой смертностью вследствие этих нарушений. По данным Всемирной федерации неврологических обществ, ежегодно в мире регистрируется не менее 15 миллионов инсультов. Кыргызстан занимает одно из первых мест в мире по заболеваемости и смертности от мозгового инсульта.

Цель исследования. Предупредить развитие инсультов у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку.

Материал и методы исследования. Были обследованы 102 пациента с транзиторными ишемическими атаками (ТИА), которые находились на амбулаторном лечении в ЦСМ №6, и №8 г. Бишкека. Из них мужчин 63 (61,7%), женщин – 39 (38,3%). Средний возраст пациентов составил 56±4 года. По амбулаторным картам, в ходе обследования и после проведения образовательных программ изучались данные артериального давления (АД), углеводного и липидного обмена, свертывающей системы крови (ССК, с обязательным исследованием МНО), из инструментальных методов обследования проводились: ЭКГ, ЭХО-кардиография. За контрольную группу были взяты общестатистические данные, представленные ВОЗ (2012 г.). Для оценки динамики и улучшения качества жизни больных осуществлялся патронаж на дом через каждый месяц, либо находились контактные данные, вызывались на прием, в ходе беседы раздавались брошюры с рекомендациями, куда входили: дневники для самоконтроля артериального давления (утром и вечером); диета (овощи, фрукты, клетчатка, ограничить потребление поваренной соли); отказ от курения; долгосрочная ежедневная антиагрегантная терапия; контроль

за липидным спектром (уровень холестерина <5,7 ммоль/л; терапия, направленная на поддержание и восстановление нормального функционирования клеток головного мозга; физическая активность (ходьба, плавание).

Результаты. В ходе проводимой образовательной программы из 62 курящих пациентов бросили курить 46 пациента (74,1%). В течение первого месяца наблюдения у 3 пациентов (2,9%) было отмечено развитие ишемического инсульта атеротромботического генеза. АД достигло целевого уровня у всех больных (менее 140/90 мм рт. ст.) после назначения гипотензивных препаратов индивидуально каждому больному. После назначения диеты и статинов некоторым больным в течение 3 месяцев отмечалось снижение ЛПНП (с 3,4±0,4 ммоль/л до 2,7±0,3 ммоль/л) и повышение ЛПВП (с 0,5±0,2 до 0,9±0,2 ммоль/л). Снижение индекса массы тела в среднем с 33 до 27 кг/м² (на 15,2%), снижение глюкозы крови в среднем с 7,1±0,6 ммоль/л до 5,3±0,3 ммоль/л (на 25,4%). У 8 больных, принимавших варфарин, показатель ССК – МНО был в пределах от 2,0 до 3,0.

Выводы. Результаты наших исследований показали, что у 88,2% пациентов состояние улучшилось (АД достигло целевого уровня, общий холестерин снизился, глюкоза крови нормализовалась). У 8,8% пациентов состояние осталось на том же уровне (из-за несоблюдения диеты, нерегулярного приема лекарственных препаратов). У 3 пациентов из-за упущенного времени состояние ухудшилось (развился инсульт).

Таким образом, своевременная диагностика, распознавание и профилактика ОНМК у больных, перенесших ТИА, путем проведения образовательных программ среди пациентов дает возможность существенно снизить негативные последствия нарушений церебрального кровообращения.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОБУЧАЮЩИХ ПРОГРАММ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

САБИРОВ И.С., АБДУРАШИДОВА Т.Ш.

Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек. Кыргызстан

Эпидемиологические исследования последних лет, включавшие пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), показали, что, несмотря на повсеместное внедрение наиболее эффективных способов терапии ХСН, смертность больных в течение года в этой группе населения остается по-прежнему высокой. Среди возможных причин такого несоответствия является низкий уровень приверженности больных режима и отсутствие реализации врачебных рекомендаций относительно образа жизни и диеты.

Цель исследования. Оценить эффективность образовательных программ для больных ХСН.

Материал и методы исследования. В отделении ХСН Национального центра кардиологии и терапии имени академика М.М. Миррахимова в течение 6 месяцев прошли обучение 130 пациентов обоих полов (67 мужчин и 63 женщины) с ХСН II–III (NYHA). Контрольную группу составили 30 больных с ХСН, которые не принимали участия в обучающих программах. В ходе проведения обучающих программ были прочитаны лекции о заболеваниях сердечно-сосудистой системы, даны рекомендации по питанию, физической активности, соблюдению режима медикаментозной терапии, контролю за симптомами ХСН. Все больные получили обучающие материалы по самоконтролю (Опасные симптомы, Дневник самоконтроля, Расписание приема лекарств, Контроль ХСН – таблица показателей). Данные материалы были подготовлены на основании практических сведений о сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (ESC) и Ассоциации сердечной недостаточности Европейского общества карди-

ологов (HFA/ESC). До обучающих занятий проводился 6-ти минутный тест на толерантность к физическим нагрузкам и оценка качества жизни (КЖ) с помощью Миннесотского опросника (MLHFO). Через месяц проводился контроль эффективности обучающих программ при помощи аналогичных методов.

Результаты. До обучения больных при проведении теста с 6-ти минутной ходьбой средняя проходимая дистанция в группе составила 286 ± 35 м, после 330 ± 40 м соответственно ($p < 0,05$). По результатам опросника MLHFO за 1 месяц после проведения образовательных программ достоверно повышалось КЖ, о чем свидетельствует снижение индекса с $45 \pm 13,4$ до $37 \pm 11,9$ баллов ($p < 0,05$). При проведении теста с 6-ти минутной ходьбой в контрольной группе отмечалось незначительное улучшение показателей. Так, проходимая дистанция увеличилась с 252 ± 20 м до 270 ± 24 м ($p < 0,05$). По результатам опросника MLHFO КЖ ухудшилось с $52 \pm 10,2$ до $59 \pm 7,4$ баллов ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, даже незначительный промежуток наблюдения за больными после проведения обучающих программ в течение 10 дней показал эффективность выживаемости знаний при данной методике. Такой подход существенно улучшает качество жизни больных хронической сердечной недостаточностью, снижает количество повторных госпитализаций, а следовательно, и затраты на лечение, что позволяет рекомендовать внедрение методики мультидисциплинарного воздействия на больных хронической сердечной недостаточностью в широкую медицинскую практику.

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ДЛЯ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ БОЛЬНЫХ С КАРДИОПАТОЛОГИЕЙ (ПО ДАННЫМ ОПРОСНИКА SF-36)

САГАТОВ И.Е.

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, г. Алматы. Казахстан

Цель исследования. При помощи опросника SF-36 исследовать качество жизни практически здоровых лиц мужского и женского пола и оценить полученные результаты в сравнении между собой и со среднепопуляционными данными.

Материал и методы. За 2011–2014 годы нами опрошены 49 мужчин и 114 женщин, проживавших

в различных регионах Казахстана, и не имевших на момент заполнения анкеты каких-либо существенных проблем со здоровьем. Все они были социально активными, работали или учились, многие из них состояли в счастливом браке и воспитывали одного и более детей. Средний возраст опрошенных лиц мужского пола составлял



32,1±9,3 (24–69) лет, женского – 31,8±9,8 (16–66). Между средними числами возраста пациентов мужского и женского полов достоверного различия не наблюдалось ($p=0,082$). 68,1% опрошенных людей проживали в г. Алматы, 31,9% – в других регионах страны.

Результаты. Полученные данные свидетельствуют о том, что все шкалы опросника SF–36 у опрошенных людей имели достаточно высокие показатели, то есть были выше 50-балльной и приближены к 100-балльной отметке. Полученные в ходе данного исследования результаты представляют определенный интерес с позиции их сравнения с показателями, полученными в аналогичных условиях, но уже у другого контингента людей (к примеру, у людей с врожденными пороками сердца, приобретенной клапанной патологией, ишемической болезнью сердца и др.).

Анализ показателей качества жизни у практически здоровых людей в зависимости от пола показал некоторую диспозицию с достоверным увеличением всех показателей как физического, так и психологического компонентов у лиц мужского пола ($p<0,05$). А в сравнении со среднепопуляционными данными показатели качества жизни у

мужчин абсолютно по всем параметрам оказались выше, а у женщин – ниже.

Выводы. Анкетирование практически здоровых людей, проживающих в Республике Казахстан, показало достаточно высокий уровень качества жизни, связанного со здоровьем, что обусловлено высоким процентом свободы от значительных физических, психологических ограничений, а также социальных неудобств.

По данным опросника SF–36, качество жизни пациентов мужского и женского пола отличаются: имеет место диспозиция с достоверно более высокими показателями у лиц мужского пола ($p<0,05$).

Полученные данные о качестве жизни практически здоровых людей возможно использовать для их сравнения с показателями опросника SF–36, полученными у иного контингента людей, в том числе имеющих врожденную или приобретенную сердечную патологию.

В комплексной оценке эффективности хирургического и/или эндоваскулярного лечения целесообразно использовать не только рутинные методы обследования, но и методику оценки качества жизни пациентов при помощи опросника SF–36.

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

САГАТОВ И.Е., ТАЙМАНУЛЫ О., КУНДЫЗБАЕВА М.М., ГАЛИЕВ Б.А.,
КАЛУБАЕВА М.С., ИМАММЫРЗАЕВ У.Е.

*Алматинский государственный институт усовершенствования врачей;
Станция скорой медицинской помощи, №4 подстанция, г. Алматы. Казахстан*

Цель исследования. Провести анализ тромболитической терапии (ТЛТ), проведенной у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) на догоспитальном этапе.

Материал и методы. В анализ включены 202 карты вызовов пациентов с диагнозом «Острый инфаркт миокарда» по №4 подстанции скорой медицинской помощи Медеуского района г. Алматы. Среди них – 115 (56,9%) мужчин и 87 (43,1%) женщин. Возраст пациентов колебался в пределах от 35 до 93 лет, средний возраст составил 64,2±13,1 лет. Первичный ОИМ выявлен у 162 (80,2%) пациентов, повторный ОИМ – у 40 (19,8%). ОИМ с подъемом сегмента ST был выявлен в 88 (43,5%) случаях (55 мужчин, 33 женщины), ОИМ с патологическим зубцом Q – в 6 (3%) случаях (5 мужчин и 1 женщина). Другие формы ОИМ зарегистрированы в оставшихся 108 (53,5%) случаях (55 мужчин и 53 женщины).

У пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST при отсутствии противопоказаний назначали клопидогрель в дозировке 300 мг (600 мг), аспирин – до 325 мг, при наличии болевого синдро-

ма – морфин 4–8 мг в/в с дополнительным введением 2 мг через каждые 5–15 мин. в зависимости от интенсивности болевых ощущений. А также проводили ингаляции с увлажненным кислородом 4–8 л/мин. через маску, изокет в виде спрея и инфузионно по 10 мг, растворенного в 200 мл 0,9% хлорида натрия.

ТЛТ проводилась препаратом «Актилизе» по 1 мг/кг массы тела, но не более 100 мг по схеме: болюсно вводили по 15 мг в течение 1–2 мин. с последующей инфузией из расчета 0,75 мг/кг в течение 30 мин., но не более 50 мг, затем из расчета 0,5 мг/кг, но не более 35 мг, в течение 60 мин. Общая продолжительность инфузии составила 90 мин.

Результаты. ТЛТ проводилась у 62 (30,7%) пациентов с ОИМ на догоспитальном этапе. В 32 (15,8%) случаях ТЛТ не проводилась по следующим причинам: 1) у 13 (6,4%) пациентов ангинозные боли в области сердца отмечались уже более 12 часов; 2) 8 (4%) пациентов были доставлены в кардиоцентр в течение 10–15 мин. в первые 6 часов от начала болевого приступа; 3) 6 (3%) пациентов были в возрасте 80 лет и старше; 4) 2 (1%)

пациента входили в группу с повышенным риском кровотечения; 5) 2 (1%) пациента отказались от дальнейшей госпитализации; 6) 1 (0,5%) пациент умер от кардиогенного шока. 108 (53,5%) пациентам с другими формами ОИМ оказана медицинская помощь на догоспитальном этапе и в городском кардиологическом центре.

Выводы. Таким образом, ТЛТ на догоспитальном этапе была проведена 30,7% пациентам с ОИМ. Наиболее частыми причинами отказа от проведения ТЛТ явились ангинозные боли в области сердца продолжительностью более 12 часов (6,4%) и доставка пациентов в городской кардиологический центр в течение 10–15 мин. в первые 6 часов от начала болевого приступа.

6-МЕСЯЧНАЯ ОЦЕНКА ЛАБОРАТОРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

САГИРОВ А.М., АБДУЛЛАЕВ А.И., АЛЛАБЕРГАНОВ О.Х., СОБИРОВ М.Б., ИБРАГИМОВ Э.Р.

*Хорезмский филиал Республиканского специализированного центра кардиологии,
г. Ургенч. Узбекистан*

Цель исследования. 6-месячная сравнительная оценка параметров внутрисердечной гемодинамики и коагулограммы у больных, перенесших операцию протезирования митрального клапана (МК) на фоне хронической ревматической болезни сердца (ХРБС).

Материал и методы исследования. Были обследованы 39 больных в ср.возрасте $41,5 \pm 7,02$ лет (от 29 до 55 лет), из них мужчин – 18 (46,1%) и 21 (53,9%) женщина. Все пациенты страдали ХРБС с наличием стеноза митрального отверстия (МО), средний размер митрального отверстия (S_{MO}) составил $1,32 \pm 0,37$ см². Проводились: клинический осмотр, ЭКГ, ЭхоКГ, ХМЭКГ, коагулограмма, а также операция – механическое протезирование МК. Терапия включала: непрямой антикоагулянт-варфарин в ср.сут.дозе $= 3,6 \pm 0,9$ (от 2,5 до 5,0) мг/сут, а также бета-адреноблокатор (биспролол 2,5–5 мг/сут), при необходимости сердечные гликозиды, и-АПФ и диуретики (торасемид – 5–10 мг/сут). Клинический осмотр, ЭКГ, определение показателей коагулограммы проводились в контрольном периоде и ежемесячно, ЭхоКГ в 2 этапа – исходный (до операции) и повторное обследование через 6 месяцев после операции.

Результаты. До оперативного вмешательства практически у всех больных наблюдались клинические признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН), при этом средние значения ФК по NYHA составили $2,89 \pm 0,44$, а на ЭКГ у 27 (69,2%) из них регистрировалась фибрилляция предсердий, у 20 (51,2%) – неполная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии правого желудочка (ПЖ) у 9 (23%), а у 6 (50%) из 12 больных с синусовым ритмом (СР) наблюдались признаки гипертрофии предсердий. По данным ЭхоКГ было установлено, что до оперативного вмешательства все пациенты характеризовались выраженной дилатацией левого предсердия (ЛП), (средний размер ЛП составил $5,25 \pm 0,9$ см), увеличением раз-

меров правого желудочка (ПЖ), (ср.размер ПЖ составил $2,79 \pm 0,76$ см), при этом размеры левого желудочка (ЛЖ) были в пределах нормальных значений: КДР $= 4,93 \pm 0,62$ см, КСР $= 3,31 \pm 0,61$ см, систолическая функция миокарда ЛЖ также была сохранной: ФВлж $= 58,6 \pm 12,8\%$. По данным коагулограммы начальные показатели были следующими: ПТИ $= 84,7 \pm 9,2\%$ (от 70 до 108%) и МНО $= 1,27 \pm 0,2$ (от 0,9 до 1,68) у.е. На фоне 6-месячной терапии после оперативной коррекции стеноза митрального отверстия отмечено уменьшение ФК ХСН на 34% (с $2,89 \pm 0,44$ до $1,89 \pm 0,5$, $p = 0,001$), при этом существенных изменений со стороны размеров ЛЖ, а также сократительной способности ЛЖ (ФВлж $= 58,4 \pm 7,1\%$) выявлено не было. В то же время отмечено достоверное уменьшение как среднегрупповых значений размеров ЛП на 17,3% (с $5,20 \pm 0,9$ см до $4,34 \pm 0,8$ см, $p = 0,0001$), так и сверхнормативных (более 4,0 см) значений размеров ЛП (ЛП $> 4,0$ см у 36 и 15 больных соответственно до и через 6 мес. после операции, $\chi^2 = 10,057$, $p = 0,002$). Также было отмечено уменьшение размеров ПЖ на 21,0% (с $2,8 \pm 0,76$ до $2,21 \pm 0,5$ см, $p = 0,0001$). Из числа 27 больных с ФП у 10 (37%) наблюдалось восстановление СР (12 и 22 соответственно СР до и через 6 мес. после операции, $\chi^2 = 4,223$, $p = 0,040$). На фоне приема индивидуально подобранных доз варфарина показатели коагулограммы претерпели следующие изменения: ПТИ уменьшилось на 30,9% (с $84,7 \pm 9,2\%$ до $58,47 \pm 6,5\%$, $p = 0,0001$), а МНО увеличилось на 96,8% (с $1,27 \pm 0,2$ до $2,5 \pm 0,3$ у.е, $p = 0,0001$), при этом у 34 (87%) больных достигнуты целевые значения МНО (МНО $= 2,5–3,5$).

Выводы. Больные на фоне 6-месячного курса терапии после оперативного протезирования МК характеризуются положительной внутрисердечной гемодинамикой (уменьшением дилатации ЛП и ПЖ), 37% восстановлением синусового ритма и достижением целевых значений показателей коагулограммы.



ВЛИЯНИЕ МАГНИТОТЕРАПИИ И ГИРУДОТЕРАПИИ НА КЛЕТОЧНУЮ РЕАКЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

САДЫКОВА Г.А., РАСУЛОВА З.Д., НУРМАТОВА Д.Б., САДЫКОВА Х.А., УЗЕНБАЕВА Ф.В.

ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает занимать ведущее место и как причина смерти. При этом велик удельный вес гиперкоагуляционного синдрома, проявляющегося в значительной степени за счет повышения адгезивной и агрегационной активности тромбоцитов. В местах повреждения сосудистой стенки или разрыва атеросклеротической бляшки неконтролируемая активация и адгезия тромбоцитов приводит к формированию тромба внутри сосуда с окклюзией последнего.

Цель исследования. Изучить влияние магнитотерапии и гирудотерапии в комплексе с базисной терапией на больных ишемической болезнью сердца по показателям качества жизни и клеточной реакции тромбоцитов.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 64 больных с диагнозом ИБС, стабильная стенокардия напряжения ФК – I–II–III и гипертонической болезнью 2 ст., с I стадией недостаточности кровообращения. Больные первой (основной) группы, помимо базисной терапии, получали следующие процедуры: переманное магнитное поле в непрерывном режиме на область грудного отдела позвоночника (рефлекторно-сегментарный отдел вегетативных ганглиев пограничной цепочки) Cv-T1v5 при индуктивности магнитного поля 35 мТ, продолжительностью воздействия 10 мин.; циркулярный душ; лечебную гимнастику и легкий массаж нижних конечностей. Больным второй (контрольной) группы вместо магнитотерапии проводили акупунктурную гирудотерапию на биологически активные точки (1-й сеанс – область печени, 2-й сеанс – паравертебрально IV, V, V–VI грудные позвонки, 3-й сеанс – парастернально III–V межреберье, 4-й сеанс – сосцевидные отростки, 5-й сеанс – область печени). Использован простой, доступный, информативный метод цитоморфологической, функциональной характеристики тромбоцитов в мазке периферической крови по установлению адгезии

и агрегации тромбоцитов (С.Т. Наджимитдинов, 2005); агрегометрические показатели крови исследованы на аппарате (AP 2110 «SOLAR» – Беларусь); показатели коагулограммы проводили по общепринятой методике. Оценка клинического состояния больных проводили по шкале ШОКС (модифицированной Мареевым В.Ю., 2000).

Результаты. До лечения у 34 % больных ИБС с ФК – II–III и ГБ – 2 ст. выявлена картина повышенной агрегации тромбоцитов в виде подъема кривой на агрегометре и параллельно в мазках периферической крови – явления гиперкоагуляции в виде адгезированных и агрегированных больших тромбоцитов с шероховатой поверхностью и признаками активности в виде шиповидных отростков. Качественные изменения тромбоцитов свидетельствовали о начальном процессе образования микротромбоцитарного тромба в кровеносных сосудах, возможно связанные с активацией фактора Виллебранда и арахидоновой кислоты. Это совпадает с данными агрегометрических исследований.

К концу курса лечения у пациентов обеих групп уменьшились одышка при нагрузке, частота приступов, интенсивность болей, улучшился сон, реже стало беспокоить сердцебиение, что благоприятно отразилось на качестве жизни больных. Выраженный клинический эффект наблюдался у 65 % больных первой и у 74 % – второй группы. Результаты исследования свидетельствовали об усилении процесса дезагрегации, снижении процесса адгезии и агрегации тромбоцитов в крови. Эти эффекты были выражены у больных обеих групп, преимущественно у больных ИБС с 1–2 ФК.

Заключение. Таким образом, включение в комплекс базисной терапии дозированных физиотерапевтических процедур (магнитотерапии и акупунктурной гирудотерапии) повышает эффективность лечения на этапе реабилитации больных ИБС при наличии недостаточности кровообращения и артериальной гипертензии.

ТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

САДЫРХАНОВА Г.Ж., СЕЙДАХМЕТОВА А.А., КАУЫЗБАЙ Ж.Ә., КОСПАНОВ С.М.

*Международный Казахско-Турецкий университет;
Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая академия,
г. Шымкент. Казахстан*

Одним из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний является артериальная гипертензия (АГ). В Казахстане на фоне существенного снижения смертности от болезней системы кровообращения в последние годы наблюдается постоянный рост показателей общей и впервые выявленной заболеваемости АГ. Увеличение продолжительности жизни влечет за собой рост численности населения пожилого возраста. Распространенность артериальной гипертензии увеличивается с возрастом, она отмечается примерно у 60% пожилых людей. Уровень артериального давления является фактором риска, устранение которого достоверно уменьшает опасность развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти, частота которых среди лиц пожилого возраста значительно выше, чем среди молодых.

Диагностика повышенного артериального давления достаточно проста, лечение общеизвестно, лекарств – предостаточно. Однако, успехи в лечении этой весьма распространенной патологии, основной причины грозных сердечно-сосудистых заболеваний: ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, инсульта весьма скромны.

Цель работы. Изучение суточного профиля АД, оценка клинической эффективности препарата Эксфорж в лечении АГ у больных старше 60 лет.

Материал и методы. В исследование включены 42 пациента старше 60 лет с АГ II–III степени (13 мужчин и 29 женщин): средний возраст – $66,3 \pm 5,1$ года. Длительность заболевания АГ составила от 10 до 24 лет. До включения в исследование 24 больных получали различную антигипертензивную терапию в виде комбинированной терапии, при этом у всех пациентов на момент отбора АД было выше «целевого уровня» и, следовательно, эффект проводимой ранее терапии был расценен как неадекватный, остальные больные регулярного лечения не получали.

При поступлении больные предъявляли жалобы на головные боли (62,5%), головокружение (16,67%), боли в области сердца (58,3%), сердцебиение (20,83%), повышение АД (79,2%). У всех пациентов был изучен суточный профиль АД. Пациентам с жалобами на выраженные перепады АД, головокружения и обмороки в анамнезе, отсутствием признаков поражения органов-мишеней проводили суточное мониторирование АД. Эффект считался хорошим при достижении целевого уровня АД, неудовлетворительным при отсутствии снижения АД или при его снижении менее 10%.

Результаты. У больных часто наблюдались нарушения суточного ритма АД, которые требовали выявления и коррекции, поскольку могли вызвать сердечно-сосудистые осложнения. Недостаточное снижение АД в ночные часы встречалось у 57% больных. Чрезмерное снижение АД в ночные часы отмечалось у 16% больных.

В результате проведенного исследования было выявлено, что через месяц от начала лечения препаратом Эксфорж 5/160 мг наблюдалось снижение САД с $175,5 \pm 1,5$ мм рт. ст. до $159,8 \pm 1,3$ мм рт. ст.; ДАД – с $113,2 \pm 1,2$ мм рт. ст. до $98,5 \pm 1,4$ мм рт. ст.; через 2 месяца САД снизилось до $132,4 \pm 1,5$ мм рт. ст.; ДАД – до $85,5 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). В исследовании схема дозирования Эксфоржа 5/160 мг снижала постоянное АД на 43/29 мм рт. ст. Через 3 месяца выявлено достоверное снижение толщины межжелудочковой перегородки в систолу ($1,84 \pm 0,1$ до $1,41 \pm 0,1$ $p < 0,05$).

Заключение. При обследовании и лечении больных пожилого возраста улучшить качество их жизни и прогноз может только индивидуальный подход к обследованию и лечению. Применение Эксфоржа приводит к достижению целевого уровня АД, улучшению состояния больных, способствует улучшению внутрисердечной гемодинамики.

**ГИПЕРТОНИЯ БУХРОНИНИ ДАВОЛАШ АМАЛИЁТИНИНГ РЕАЛ АМАЛИЙ ТАСВИРИ
(ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИК ШАРҲЛАР)****САЙИТЖОНОВ Л.С., МАМАСОЛИЕВ Н.С., РАҲМАТОВ Б.У.****АнддаёТИ ва РШТЁИМ АФ, Андижон ш. Ўзбекистон**

Тадқиқотнинг мақсади-гипертония бухрони (ГБ) даволаш амалиётини такомиллаштиришдан иборат бўлди.

Текширув материали ва усуллари. Махсус фармакоэпидемиологик текширув 1800 та ГБ билан турли даволаш муассасаларида даволанган беморларда ўтказилди. Унда клиник аудит халқаро мезонларга асосланиб бажарилди ва олинган маълумотларни ишончлилиги махсус статистик таҳлил дастурлари қўлланилиб таъминланди.

Натижа ва хулосалар. ГБ ни сабабларидан асосийси, бу – илк антигипертензив терапияга беморларни тўлиқ жалб этилмаганлиги бўлиб ҳисобланади. Чунончи, 84,9 фоиз беморлар криз ҳолатига «тўсиқларсиз» келадилар ёки ушбу мижозларда гипертонияни даволаш қисман ва номунтазам амалга оширилади ва демак, самарасиз бўлиб қолади.

Таҳлиллар яна шаҳодатлик берадиларки, 86,7 фоиз беморларда монотерапия ва 13,6 фоиз мижозларда комбинацияланган антигипертензив терапия ўтказилган, асосан «эски» препаратлар билан (раунатин, аделъфан, клофелин, рибоксин, дибазол, магний сульфат, эуфиллин, папаверин) даволаш амалиёти (47,2 фоиз) олиб борилган.

ГБ билан беморларга асосан стандартларга мувофиқ ҳолда ургент терапия ўтказилади. Бундай мувофиқ терапевтик стратегия стационаргача бўлган босқич – тез тиббий ёрдам шароитида 96,7 фоиз ва шифохонада – 68,6 фоизни ташкил этади ($P < 0,05$).

Стандартлардан четлашиш жами 34,7 фоизга етиб (31,4 фоиз шифохона шароитида ва 3,3 фоиз тез тиббий ёрдамда, $P < 0,001$) кузатилади.

Шу билан бирга аниқландики, иккинчи даражали таянч (фон) касалликларга ҳам асосий терапия қаторида даволаш муолажалари шифохонада – 26,0 фоиз ва тез тиббий ёрдамда 12,4 фоизга етиб ($P < 0,01$) шифокорлар томонидан буюриладики, бу – маълум даражада хатарли полипрагмазияга сабаб бўлади.

Умуман олинган натижалардан келиб чиқадики, аҳоли орасида гипертония кризини кўпайиб учраётганлигини асосий сабабларидан бири бўлиб илк муқобил антигипертензив терапияни етарлича ўтказилмаганлиги бўлиб ҳисобланади. Аксарият, номунтазам гипотензив терапия, тиббиётчиларга вақтида мурожаат этмаслик, беморлар томонидан даволаниш масъулиятини бўлмаслиги ва номувофиқ антигипертензив амалиёт ГБ ни келтириб чиқаради.

**ГИПЕРТОНИК БУХРОНЛАРНИ ЭПИДЕМИОЛОГИК АСОСЛАРИ:
УЛАРНИ 90%га ЕТИБ ОЛДИНИ ОЛИШ ИСТИҚБОЛЛАРИ****САЙИТЖОНОВ Л.С., МАМАСОЛИЕВ Н.С., НУРДИНОВ Б., НАБИЕВА А.Ф.****АнддаёТИ ва РШТЁИМ АФ, Андижон ш. Ўзбекистон**

Ишнинг, мақсади – деярли 100%га етиб гипертоник бухронларни илк босқичларида бартарафлаш шароитини яратувчи эпидемиологик асослари аниқлаш ва баҳолашдан иборат бўлди.

Текширув материали ва усуллари. Икки йиллик эпидемиологик текширувда 613 та эркак ва аёллар «гипертония йўли» таҳлил қилиниб ўрганилди. Ретроспектив ва проспектив кузатувларга асосланиб гипертония бухронлари (ГБ) эпизодларининг «илк» ва «интиқоми» омиллари баҳоланиб чиқилди. ГБни баҳолашда замонавий халқаро мезонлар қўлланилди.

Натижалар ва хулосалар 20 ёшгача бўлган аҳоли орасида асосан ГК II тури ва бу ҳам кам даражада (2,2 фоиз) аниқланади. Асосан АГ III

босқичида аниқланиб, унинг I ва II босқичларида ГК нинг иккала турини ҳам умуман қайд қилинмаганлиги эътиборни тортади ($P < 0,001$).

Иккинчи ёш гуруҳида (20–29 ёш) ҳам ГК нинг I ва II турлари кам қайд қилинади. Аксарият ГК ни II тури АГ нинг III босқичида кузатилади (1,3 фоиз), I ва II босқичларида учрамайди ($P < 0,001$). 30–39 ёшли аҳоли гуруҳида ГК нинг I ва II турлари қуйидагича аниқланади: АГ I босқичида – 1,4 ва 1,4 фоиздан ($P > 0,05$), II босқичида – 1,4 ва 0,1 фоиздан

($P < 0,01$) ва III босқичида – 1,4 ва 2,8 фоиздан ($P < 0,01$). Жами ГК ни I ва II турлари ушбу ёшда – 4,3 ва 4,9 фоизни ташкил қилиб қайд қилинди ($P > 0,05$). 40–49 ёшда ГК нинг I ва II турла-

ри артериал гипертониянинг I-II-III босқичларида тафовут билан – 5,9 ва 8,5 фоиз, 13,6 ва 11,9 фоиз, 5,9 ва 3,4 фоиз даражаларда аниқланди. Аксарият, бу ёш гуруҳида ҳам уларнинг юқори кўрсаткичлари АГ нинг II босқичига тўғри келди ($P < 0,01$). Умуман, 40–49 ёшда ГК I ва II турлари – 25,4 ва 23,7 фоиздан, яъни салкам 2,0 фоизга тафовут билан аниқландилар ($P > 0,05$).

Демак, қайд этилганларга оид фаол амалий тиббий профилактика ва давоми бирвақт, изчил ва самарали ўтказишга эришиш ГБ билан боғлиқ кардиваскуляр континуумни бартарафлаш гаровидир. Чунончи, бизнинг натижаларимиз бўйича бундай скринингли фаолият 90%га етиб ГБни олдини олишни таъминлайди.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ БАЛЛОННОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ СТЕНОЗА МИТРАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ

САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ПАЙЗИЕВ Ж.Ж., АЛИМОВ Д.А., МАДЖИТОВ Х.Х.,
КЕНЖАЕВ С.Р., ГАНИЕВ У.Ш., ХОЛОВ Г.А.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценка непосредственных результатов баллонной вальвулопластики стеноза митрального отверстия у больных со стенозом митрального отверстия (СМО).

Материал и методы. С ноября 2012 по июль 2013 года 36 больным с СМО была произведена баллонная митральная вальвулопластика. Возраст пациентов колебался от 24 до 60 лет, в среднем составил $36,5 \pm 10,2$ года. 9 (25%) пациентам в анамнезе была выполнена БМВ СМО. 4 (11%) больным сопутствовала гипертоническая болезнь, у 1 (2,8) было сочетание гипертонической болезни и ИБС. Почечная недостаточность отмечалась у 3 (8%) больных (клиренс креатинина 50–70), 2 пациенткам БМВ СМО была выполнена во время беременности при сроках от 14 до 28 недель. 14 пациентов (38,9%) имели постоянную или пароксизмальную форму фибрилляции предсердий, всем этим пациентам проводилась чреспищеводная ЭхоКГ с целью исключения тромбозов в полостях сердца. 11 (30,6%) больных по выраженности клинических проявлений были отнесены ко II функциональному классу, среди остальных – 18 (50%) – к III, а 7 (19,4%) – к IV функциональному классу сердечной недостаточности по NYHA. По данным ЭхоКГ средняя площадь МК составила $0,93 \pm 0,16$ см². При этом у 23 (64%) пациентов она была менее 1 см². Максимальный трансвальвулярный градиент по данным инвазивного измерения АД в среднем составил $18,9 \pm 4,95$ мм рт. ст. Гемодинамическая значимость митрального стеноза характеризуется также показателями состояния малого круга кровообращения. Систолическое давление в легочной артерии, по данным прямой манометрии, в среднем было повышено до $55,68 \pm 14,07$ мм рт. ст. Лишь 17% больных имели невысокое систолическое давление в легочной артерии (< 40 мм рт. ст.), у 14% оно превысило 80 мм рт. ст. Таким образом, большинство больных, которым выполнялась БМВ

СМО имели выраженные изменения МК, которые вызвали значительные нарушения гемодинамики и проявились клиникой недостаточности кровообращения. Всем больным БМВ СМО выполняли по методике Inoue с трансвенозным антеградным проведением баллонного катетера через клапан. Использовали двуслойный баллонный катетер производства TORAY (Япония) (диаметр не менее 22 мм).

Результаты. Непосредственный результат БМВ СМО оценен по данным прямой манометрии, полученным во время выполнения дилатации митрального отверстия и через 2–3 дня по результатам ЭхоКГ. По данным тензиометрии полостей сердца отмечалось адекватное снижение показателей сопротивления кровотока. Градиент давления до операции в среднем был $18,9 \pm 4,95$ мм рт. ст., а после – $6,23 \pm 2,10$ мм рт. ст. Соответственно уменьшилось максимальное давление в левом предсердии: с $39,82 \pm 8,33$ до $20,14 \pm 6,78$ мм рт. ст. Систолическое давление в правом желудочке уменьшилось с $58,88 \pm 14,66$ до $42,18 \pm 10,23$ мм рт. ст. По данным ЭхоКГ, в результате БМВ СМО площадь митрального отверстия увеличена с колебаниями от 1,5 см² до 2,2 см², в среднем до $1,8 \pm 0,2$ см². Отмечалась отчетливая тенденция к увеличению ударного объема и сердечного выброса после вальвулопластики МК. У пациентов с исходным ударным объемом менее 60 мл ($50,71 \pm 5,69$ мл) он вырос на $23,55 \pm 12,86$ мл и после вальвулопластики составил $74,26 \pm 18,84$ мл. У больных с исходным ударным объемом ≥ 60 мл ($76,10 \pm 9,35$ мл) он практически не изменился после вальвулопластики и составил $79,05 \pm 14,29$ мл.

Заключение. Таким образом, непосредственный гемодинамический эффект митральной катетерной баллонной вальвулопластики зависит от выраженности и характера исходных морфологических изменений клапанного аппарата, суммарную оценку которых обеспечивает эхокардиография.



Баллонная вальвулопластика стеноза митрального клапана позволяет нормализовать внутрисердечную гемодинамику, что приводит к адекватным изменениям в большом и малом кругах кровообращения, которые сохраняются в отдаленном периоде. Баллонная вальвулопластика является методом

выбора, учитывая малое время процедуры, низкую вероятность осложнений (как внутриоперационных, так и послеоперационных), а также быстрое восстановления пациента после операции. Может проводиться пациентам ИБС, больным с почечной недостаточностью, беременным женщинам.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НЕВРОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В АССОЦИИ С ПОЛИМОРФИЗМАМИ ГЕНОВ NO-СИНТАЗЫ И АпоЕ

САЛИМОВА Н.Р., ХОДЖАЕВ А.И., РАХИМОВА Н.А., МАХКАМОВА Н.У., ШАКИРОВ М.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить динамику психопатологических расстройств невротического уровня (ПРНУ) у больных артериальной гипертонией (АГ) с хроническими цереброваскулярными осложнениями (ХЦВО) в ассоциации с полиморфизмами генов NO-синтазы и АпоЕ на фоне базисной терапии (БТ) и нейропротекции.

Материал и методы. Обследованы 50 больных АГ I–III степеней обоего пола, средний возраст $54 \pm 9,4$ года. Всем больным проводилась адекватная БТ: вальсартан 80 мг/с + клопидогрель 75 мг/с + индапамид + аторвастатин 20 мг/с. Далее больные по характеру нейропротекции рандомизированы в две группы: в I (n=25) назначали – нимодипин (60 мг/с) во II (n=25) – L-аргинин 20 мг/с. До и после 3-х месячной терапии осуществлялась психодиагностика с использованием клинических и самооценочных шкал Спилберга – Ханина – Цунга, а также электроэнцефалография, магнитно-резонансная томография. Исходно проведено генотипирование образцов цельной крови на E2/E3/E4 полиморфный маркер гена АпоЕ и 4a/4b гена эндотелиальной NO-синтазы (e-NOS). Анализировались динамика частоты, структуры и степени выраженности ПРНУ в сопоставимых группах.

Результаты. Исходно ПРНУ диагностированы у 92% больных АГ с ХЦВО: тревога – у 28%, депрессия – у 24%, обсессивная фобия – у 20%, ипохондрия – у 12%, анозогнозия – у 8%. Представ-

ленность полиморфизма гена eNOS в I группе составила: 4b/4b – 17 (68%); 4a/4a – 5 (20%); 4a/4b – 3 (12%) больных, во II группе: 4b/4b – 13 (52%); 4a/4a – 8 – (32%); 4a/4b – 3 (12%). В отношении гена АпоЕ частота носительства генотипов оказалась следующей: в I группе – E3/E3 – 22 (88%); E4/E3 – 2 (8%) E2/E3 – 0; во II группе – E3/E3 – 21 (84%); E4/E3 – 2 (8%) E2/E3 – 1 (4%). Сравнительный анализ генетического материала у больных с ПРНУ выявил определенную ассоциацию между изученными полиморфизмами генов АпоЕ и eNOS. Так, ПРНУ тревожно-депрессивного круга достоверно чаще диагностировались у носителей генотипа 4b/4b гена eNOS и E3/E3 гена АпоЕ.

В обеих группах наблюдалась позитивная динамика в отношении ПРНУ, но в I группе регресс коснулся в большей степени тревожной фобии, депрессии и ипохондрии, в то время как во II группе – преимущественно астении, тревоги и навязчивой фобии ($P < 0,01$). Вне зависимости от характера нейропротекции положительная динамика ПРНУ достоверно чаще наблюдалась у носителей генотипа 4b/4b гена eNOS и E3/E3 гена АпоЕ, при легких и умеренных вариантах ХЦВО.

Выводы. У больных АГ с ХЦВО развитие ПРНУ тревожно-депрессивного круга и большая податливость осуществляемой базисной терапии и нейропротекции ассоциируется с носительством генотипов E3/E3 гена АпоЕ и 4b/4b гена NO синтазы.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

САРМАНОВ Ф.А., ИСАКОВА М.А., МАХКАМОВА Н.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение изменений показателей ЭхоКГ у больных гипертонической болезнью с различной выраженностью хронических цереброваскулярных осложнений (ХЦВО).

Материал и методы исследования. Обследованы 40 больных ГБ II–III стадии и степенью АГ 1–3, в возрасте от 23 до 69 лет. Средний возраст составил $59,9 \pm 11,3$ года. Диагноз ГБ ставился на основании критериев ВОЗ (2010 г.). У этих же больных изучался неврологический статус и проводились эхокардиографические исследования. Таким образом, из 40 больных у 12 (30%) диагностировалась гипертоническая энцефалопатия (ГЭ) I стадии, у 21 (52,5%) больных – ГЭ II стадии и у 7 (17,5%) больных ГЭ с эпизодами преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК).

ЭхоКГ-исследование проводилось на аппарате Philips VISOR (Япония, 2005 г.). Оценивали состояние левого желудочка (ЛЖ): в М-режиме определяли толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП), толщину задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖ), конечный диастолический размер, конечный систолический размер, массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по Penn convention method, в соответствии с которым величина ММЛЖ рассчитывалась по формуле (Devereux R.B. et al., 1986), модифицированной Американской ассоциацией эхокардиографистов (ASE). Согласно современным исследованиям, для корректной оценки наличия гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) рассчитывали индексированную ММЛЖ относительно площади поверхности тела по формуле $\text{иММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / \text{ППТ}$. За уровень гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) был принят критерий иММЛЖ, превышающий 115 г/м^2 – для мужчин, 95 г/м^2 – для женщин.

Для изучения систолической функции сердца оценивали фракцию выброса (ФВ) ЛЖ.

Результаты исследования. Полученные данные при проведении ЭхоКГ указали на более выраженные изменения структурного состояния миокарда, в частности размеров стенок и полости ЛЖ, ГЛЖ и нарушения диастолической функции по

мере прогрессирования гипертонической энцефалопатии. В большей степени эти изменения выражены у больных с ГЭ II стадии и ГЭ с ПНМК.

В связи с ведущей ролью систолической функции сердца в обеспечении кровоснабжения органов был проведен ее анализ у больных гипертонической энцефалопатией. Согласно рекомендациям ВНОК (2008), в качестве показателя, с высокой вероятностью свидетельствующего о сохранности систолической функции, рекомендуется уровень ФВ ЛЖ $\geq 50\%$. По нашим данным, ФВ ЛЖ у больных гипертонической энцефалопатией составляла $67,0 (\pm 3,08)\%$, что свидетельствует о сохраненной систолической функции ЛЖ. Таким образом, в нашем исследовании отсутствовали пациенты с нарушенной систолической функцией сердца. Вместе с тем, у больных ГЭ, перенесших ПНМК, отмечаются самые низкие показатели ФВ ($64,9\%$) по группе. Не исключается, что в острый момент ПНМК ФВ была еще ниже. Локальное нарушение сократимости миокарда было выявлено в группах с более высокой стадией ХЦВО, так в группе ГЭ II ст. оно выявлено у $16,7\%$ больных и в группе ГЭ с ПНМК у 40% больных.

ДДЛЖ как раннее проявление поражения миокарда при АГ выявлена у $30 (75\%)$ обследованных больных. Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов с ГЭ с ПНМК диастолическая дисфункция ЛЖ диагностирована в 100% случаев, тогда как в группе ГЭ II ст. у 90% и в группе ГЭ I ст. у $33,3\%$ больных.

Заключение. Таким образом, при диагностике гипертонической энцефалопатии дальнейшее клиническое и инструментальное обследование больных необходимо проводить с учетом ее патогенетической гетерогенности. Применение трансэхокардиальной ЭхоКГ структурных показателей сердца, его систолической и диастолической функций имеет диагностическое и прогностическое значение, а также является необходимым условием для повышения эффективности существующих методов лечения и профилактики при различных стадиях гипертонической энцефалопатии.



ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

СЕЙДАХМЕТОВА А.А., КАУЫЗБАЙ Ж.А., БЕКМУРЗАЕВА Э.К., КОСПАНОВ С.М., БАЙДУЛЛАЕВ Б.М.

*Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия;
Городская больница скорой медицинской помощи, г. Шымкент. Казахстан*

Показатели сердечно-сосудистой заболеваемости в Южно-Казахстанской области за последние годы увеличились в 3 раза. Распространенность гиперлипидемии, которую вполне можно назвать общественной эпидемией, продолжает нарастать. Дислипидемия, являясь одним из главных факторов риска развития атеросклероза, теснейшим образом связана с развитием ишемической болезни сердца. Поэтому своевременное выявление и адекватная коррекция нарушений липидного обмена имеют очень важное значение для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

По данным Европейских научных обществ, терапия больных, страдающих атеросклерозом, статинами должна проводиться с уровнем холестерина выше 5 ммоль/л или при содержании в крови липопротеидов низкой плотности выше 3 ммоль/л.

Цель работы. Изучение влияния симекара на проявления дислипидемии и качество жизни больных с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы. В исследование были включены 40 больных в возрасте 55–66 лет с ишемической болезнью сердца с проявлениями гиперхолестеринемии. Исследование включало общеклинические методы и определение уровня липидов крови, общего холестерина и триглицеридов. Всем больным назначался симекар в дозе 20 мг в сутки с соблюдением гипохолестеринемической диеты. Контрольную группу составили 20 больных сопоставимого возраста, в лечении которых использовалась диета без гиполипидемических препаратов. В исследование не включались больные, у которых на ЭхоКГ было выявлено снижение фракции выброса менее 40%. У всех больных анализировались традиционные факторы риска ишемической болезни – артериальная гипертензия, курение, отягощенный семейный анамнез по атеросклерозу, гиперлипидемия.

Результаты. Через 4 недели после лечения симекаром в дозе 20 мг в сутки достигли целевого уровня липидов 34% больных. У больных наблюдалась заметная динамика снижения уровня атерогенных липидов через шесть недель. В основной группе выявлено, что у большинства больных – 29 (72,8%) происходит достоверное снижение уровня общего холестерина ($6,35 \pm 1,1$ исходно, до $4,43 \pm 0,91$ ммоль/л, $p < 0,01$), снижение ЛПНП ($4,13 \pm 1,01$ исходно, до $2,77 \pm 0,24$ ммоль/л, $p < 0,001$). Клинически это проявилось уменьшением дозы принимаемых антиангинальных препаратов и повышением толерантности к физической нагрузке. В контрольной группе было обнаружено, что у 9 (43,7%) больных произошло достоверное снижение общего холестерина ($6,49 \pm 0,9$ исходно, до $4,79 \pm 0,88$ ммоль/л, $p < 0,01$), снижение ЛПНП ($4,02 \pm 0,21$ исходно, до $3,12 \pm 0,41$ ммоль/л, $p < 0,01$). Причем у большинства больных – 11 (56,3%) применение только диеты не привело к достоверному снижению уровня холестерина и триглицеридов. Для оценки качества жизни больных использовали медико-социологическую анкету, которая состоит из 15 разделов. После проведенного анкетирования сумма баллов позволила судить о степени снижения качества жизни в целом.

Заключение. Назначение статинов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы патогенетически оправдано. Применение симекара у больных с ишемической болезнью сердца с гиперхолестеринемией приводит к снижению дозы принимаемых антиангинальных препаратов, повышению толерантности к физической нагрузке и повышению качества жизни больных. Симекар в дозе 20 мг в сутки способен снижать уровень атерогенных липидов у большинства больных с ишемической болезнью сердца с гиперхолестеринемией, что соответствует современным принципам вторичной профилактики атеросклероза.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**СЕМЁНОВА Р.И., БАЛКАНАЙ Г.Б., ЕЛЕУСИЗ М., ЗАРУБЕКОВА Н.З.****Кафедра скорой и неотложной медицинской помощи, КазНМУ им. С.Асфендиярова,
г. Алматы. Республики Казахстан**

Пролапс митрального клапана (ПМК) – это систолическое провисание одной или обеих митральных створок в полость левого предсердия, связанное с генетически обусловленным дефектом коллагена. Исследователи отмечают, что этим пациентам ставился диагноз – Синдром вегетативной дисфункции (СВД).

Патологические изменения нервной системы по исследованиям последних лет свидетельствуют, что именно неврологические симптомы часто становятся клиническими признаками ПМК, определяя тяжесть состояния больного и прогноз заболевания.

Цель исследования. Изучить характер вегетативных нарушений у больных с пролапсом митрального клапана.

Материал и методы. Нами у 200 больных ПМК были изучены неврологические синдромы. Контрольную группу составили 50 здоровых добровольцев. 200 обследованных были разделены на 3 группы. В клинике ПМК, по данным анализа скрининг-анкеты, одно из ведущих мест занимал синдром вегетативной дисфункции (СВД). На основе анализа 4053 анкет у 2286 (56,4%) выявлены признаки синдрома вегетативной дисфункции.

1-я группа (контрольная) – 50 здоровых добровольцев, не имеющих в анамнезе заболевания кардио-респираторной системы.

2-я группа (основная) – 114 больных без нарушения ритма сердца и проводимости.

3-я группа (основная) – 86 больных с нарушением ритма сердца и проводимости.

Результаты исследования и их обсуждение. Пациенты были в возрасте от 16 лет до 21 года. Из них 69 девушек и 131 юноша с ПМК, средний возраст $17,7 \pm 2,3$ лет. В рамках СВД наиболее часто (56,2%) выявлялся астеноневротический синдром, который проявлялся раздражительностью (41,5%), физической утомляемостью (30,9%), расстройством сна в виде бессонницы или сонливостью (12,6%). У 57,2% больных отмечались головные боли без подъема артериального давления.

Заключение. Таким образом, выявленный СВД характеризовался повышением активности симпатической нервной системы, что свидетельствует о недостаточности приспособительных и компенсаторных механизмов системы мозгового кровообращения. Все это свидетельствовало о значительном напряжении регуляторных механизмов, обеспечивающихся симпатико-адреналовыми влияниями.

**ТЕЧЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ (ИБС И ХОБЛ)
У ЛИЦ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА****СЕМЁНОВА Р.И., ТУЛЕПБАЕВА А.Т., САУРОВА З.М., КУМАТАЕВА Г.У., ЧЕЛНОКОВА Е.С.,
АМАНОВА Н.М., ТУЛЕГЕНОВА А.С.****КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы. Республики Казахстан**

Цель работы. Изучить особенности течения сочетанной патологией (ИБС и ХОБЛ) у лиц среднего и пожилого возраста, оценить качество использования врачами стандартов лечения, рекомендованных протоколом.

Материал и методы. Проанализированы истории болезни 126 пациентов с сочетанной патологией, проходивших лечение в ГКЦ г. Алматы. Из них мужчин – 75, женщин – 51. Проведен анализ показателей общего анализа крови, липидного спектра, тропонины, рентгенограмма легких, спирометрия, ЭКГ, ЭхоКГ, оценка лекарственной терапии на соответствие протоколам лечения. Средний возраст мужчин – $59 \pm 2,51$ лет, женщин – $65 \pm 1,04$ лет.

Результаты. Длительность заболевания ИБС более 10 лет была у 57,1% пациентов, а ХОБЛ составляла до 10 лет (77,0%). Больные (53,2%) были госпитализированы с ОКС без подъема ST, среди которых больше было женщин (66,6%). С инфарктом миокарда (ИМ) поступило 46,8% больных. Нарушения ритма сердца регистрировались у 30,9% пациентов по типу мерцательной аритмии (11,1%), полной блокады правой ножки пучка Гиса (12,6%). Ведущими жалобами пациентов были: одышка (96,0%), боли в сердце, сухой кашель. Курящих мужчин было больше (90,7%), чем женщин. У всех пациентов имело место нарушение липидного обмена, независимо от стадий ХОБЛ. У 50,0% выявлена гипертрофия левого желудочка,



у 20,6% гипертрофия правого желудочка. В 49,2% были рубцовые изменения в миокарде. Результаты эхокардиографии у 98 пациентов показали, что у 88,8% фракция изгнания (ФИ) была в пределах нормы, у 11,2% ФИ – ниже нормы ($39 \pm 2,05\%$). Умеренный склероз аорты регистрировался у 68%. Полости обеих предсердий были расширены по длинной оси у 29%. Гипертрофия МЖП и задней стенки ЛЖ, глобальная и сократительная функция были снижены у 66, 59% (соответственно). В группе больных, поступивших с ИМ (59 чел.), ХОБЛ была II–III стадии, в фазе обострения, что требовало назначения ингаляционных глюкокортикостероидов. У пациентов, поступивших с ОКС без подъема ST, ХОБЛ была I–II стадии с умеренным обострением, и они продолжали прежнюю терапию. При рентгенографии легких определялась перибронхиальная инфильтрация (91,3%), что требовало назначения антибиотикотерапии. Основные показатели спирометрии до лечения были значительно снижены. К концу лечения при использовании ингаляционных глюкокортикостероидов у всех больных достоверно улучшился по-

казатель $ОФВ_1/ЖЕЛ$ $79,80 \pm 2,72\%$ к должным. Для снятия обструкции при ХОБЛ чаще назначался эуфиллин (19,8%). Лекарственная терапия ИБС соответствовала протоколам лечения, однако были использованы препараты с побочным действием в виде обструкции. Эти препараты отменялись или были заменены.

Заключение. Особенностью течения сочетанной патологии у лиц пожилого возраста являлась поздняя диагностика ХОБЛ (77,0%). Ведущей жалобой была одышка (96,0%), которая должна расцениваться как проявление сердечно-дыхательной недостаточности, требующей коррекции. Практически у всех пациентов имело место нарушение липидного обмена. У 49,2% больных определялось нарушение ритма сердца. Обследование больных, страдающих сочетанной патологией, должно обязательно включать проведение исследования $ОФВ_1$. Широкое внедрение показателя $ОФВ_1$ в амбулаторную практику для больных с сочетанной патологией позволит улучшить прогноз заболеваний, снизит риск развития осложнений.

ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ В ОТКРЫТОЙ ПОПУЛЯЦИИ СРЕДНЕУРБАНИЗИРОВАННОГО СИБИРСКОГО ГОРОДА

СМАЗНОВ В.Ю., АКИМОВА Е.В.

*Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», Тюмень;
Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО
РАМН (ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, ФГБУ Филиал «НИИ
кардиологии» СО РАМН), г. Новосибирск. Россия*

Цель исследования. Изучение отношения к физической активности в открытой мужской популяции 25–64 лет.

Материал и методы. В рамках кардиологического скрининга было проведено исследование с использованием стандартной анкеты психомоника. Из избирательных списков граждан одного из административных округов г. Тюмени была сформирована репрезентативная выборка среди лиц мужского пола 25–64 лет в количестве 1000 человек. Отклик на кардиологический скрининг составил 85,0% – 850 участников. Для изучения отношения населения к физической активности использовался сплошной опросный метод путем самозаполнения анкеты.

На вопрос: «Делаете ли Вы физзарядку (кроме производственной)?», утвердительно ответило 19,0% мужской популяции, отрицательно – «мне это не нужно» – 22,1%. Более половины тюменской популяции (56,7%) не делали физзарядку, хотя были убеждены в ее необходимости, а тех, кто делал безуспешные попытки, оказалось 15,0%. На лиц, которые ссылались на медицин-

ские противопоказания, приходился минимальный процент ответов (1,1%). Отрицательное отношение к физзарядке (ответ «мне это не нужно»), отказ по медицинским противопоказаниям, а также, напротив, регулярное ее выполнение в тюменской популяции не зависело от возраста. Категория ответа «я должен бы делать физзарядку, но не делаю» существенно реже встречалась в старшем возрасте и имела значимые различия в группе 55–64 лет с аналогичным показателем в группах 25–34 и 35–44 лет ($37,9\% - 56,5\%$, $p < 0,01$ и $37,9\% - 52,6\%$, $p < 0,05$, соответственно) и общепопуляционным показателем ($37,9\% - 48,1\%$, $p < 0,01$). Безуспешные попытки делать физзарядку сравнительно с показателем в младшей возрастной категории 25–34 лет достоверно чаще встречались в старших десятилетиях жизни 45–54 и 55–64 лет, а также в популяции в целом ($9,0\% - 16,6\%$, $p < 0,001$).

Более 40% мужчин тюменской популяции, практически в равных долях, проводят свой досуг физически активно (22,1%) или физически пассивно (20,0%), прочие респонденты ответили на вопрос о досуге неопределенно. Из всех кате-

горий ответов о досуге существенные различия в возрастных группах имели место только при физически активном его характере. Так, физическая активность досуга нарастала с увеличением возраста и, достигнув максимума в старшей возрастной группе 55–64 лет, имела значимые различия с показателями в группах молодого возраста 25–34

и 35–44 лет, а также с общепопуляционным показателем.

Заключение. В тюменской популяции у пятой части мужчин 25–64 лет установлена высокая физическая активность, в старшем возрасте 55–64 лет выявлялся более высокий уровень активного досуга.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И НАРУШЕНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

СОЛОВЕЙ С.П., МАНАК Н.А., КАРПОВА И.С., МАЦКЕВИЧ С.А., БАРБУК О.А., КОЗЛОВ И.Д.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск. Республика Беларусь

Цель исследования. Оценить влияние курса интервальной нормобарической гипокситерапии (НГТ) на вариабельность сердечного ритма у пациентов с ИБС и сопутствующим нарушением углеводного обмена.

Материал и методы. Под наблюдением находились пациенты со стабильной стенокардией напряжения II–III ФК и сопутствующим нарушением углеводного обмена: 40 чел. – с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и 40 чел. – с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ), которым дополнительно к общепринятой лекарственной терапии назначали курс нормобарической гипокситерапии в дифференцированном режиме. Использовали стационарную установку «Био–Нова–204» с подачей гипоксической азотно-кислородной газовой смеси с 13,5% содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе при нормальном атмосферном давлении. Использовали 2 режима гипоксии: тренирующий и щадящий. Курс лечения в группе лиц с СД2 составил 25 сеансов, с НТГ – 20 сеансов. В двух контрольных группах с аналогичной патологией (по 20 чел. в каждой) применяли только медикаментозное лечение (бета-адреноблокаторы, иАПФ, амлодипин, индапамид, аспирин, по показаниям – пролонгированные нитраты по гибкой схеме). Параметры вариабельности ритма сердца оценивали с использованием разработанного в РНПЦ «Кардиология» пакета компьютерной программы «Бриз» (5-минутная регистрация кардиоритмограммы). Для оценки степени активации парасимпатической вегетативной нервной системы проводилась проба с контролируемой частотой дыхания, симпатической – антиортостатическая проба.

Результаты исследования. Применение гипокситерапии оказало корригирующее влияние на вегетативную регуляцию сердечного ритма у пациентов обеих групп, что проявлялось достоверным ($p < 0,05$) повышением парасимпатической компоненты и тенденцией к снижению

симпатической. Так, у лиц с СД2 увеличивались общая мощность спектра SDNN (с $61,0 \pm 1,99$ до $68,5 \pm 2,90$), RMSSD (с $25,8 \pm 2,64$ до $38,7 \pm 4,09$), pNN50 (с $1,3 \pm 0,24$ до $2,4 \pm 0,74$), уменьшалась Aro (с $67,9 \pm 4,13$ до $62,8 \pm 5,26$). В группе с НТГ SDNN увеличилась с $68,5 \pm 2,69$ до $77,1 \pm 3,53$, RMSSD – с $34,4 \pm 3,06$ до $45,6 \pm 6,11$, pNN50 – с $1,7 \pm 0,39$ до $3,1 \pm 0,76$. В то же время снизился стресс-индекс: с $202,3 \pm 22,84$ до $143,7 \pm 18,44$, ($p < 0,05$) в группе с СД2 и со $145,3 \pm 12,53$ до $106,7 \pm 14,69$ в группе лиц с НТГ ($p < 0,05$). При проведении пробы с контролируемой частотой дыхания с 47,5 до 72,5% ($p < 0,05$) увеличивалась частота выявления адекватной реакции парасимпатической вегетативной нервной системы, реакция денервации регистрировалась более чем в 2 раза реже (в 7,5% случаев) у лиц с СД2. В группе с НТГ адекватная парасимпатическая реакция после лечения также регистрировалась достоверно чаще (в 80% случаев) и в 3 раза реже – реакция денервации (в 2,5% случаев). Несколько снизилась и частота обнаружения вегетативной денервации при оценке симпатической активности: с 15 до 10% у лиц с СД2 и с 12,5 до 7,5% у лиц с НТГ. Кроме того, с 10 до 1,25% снизилась частота выявления жедудочковых нарушений ритма у пациентов с сопутствующим СД2 и с 7,5 до 1,25% – с НТГ. В контрольных группах пациентов, находившихся только на медикаментозном лечении, отмеченных изменений не наблюдалось.

Заключение. Известно, что при снижении вариабельности ритма сердца возрастает риск сердечно-сосудистых катастроф. Одной из категорий пациентов, имеющих наибольшее напряжение регуляции сердечного ритма, являются лица с ИБС и с сопутствующим нарушением углеводного обмена. В связи с этим выявленное положительное влияние НГТ на вегетативную регуляцию ритма сердца может в дальнейшем иметь профилактическое значение в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений заболевания.



РОЛЬ C–344T ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА CYP11B2 ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

СРОЖИДИНОВА Н.З., ТРУТНЕВА Е., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить выраженность порога вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС), реакцию АД на пероральную солевую нагрузку и их взаимосвязь с C–344T полиморфизмом гена альдостерон-синтазы (CYP11B2) у больных артериальной гипертензией.

Материал и методы. В исследование были включены 100 больных с АГ 1–3 степени (ЕОГ, 2007), 36 женщин и 64 мужчины узбекской национальности. Средний возраст составил $49,2 \pm 10,6$ лет, длительность АГ $5,8 \pm 4,6$ лет. Всем больным проводились тесты вкусовой чувствительности к поваренной соли по методике R. Henkin и пероральной солевой нагрузки по методике Харченко В.И. Полиморфный участок гена CYP11B2 амплифицировали с помощью ПЦР. Для идентификации аллелей применялась рестриктаза HaeIII. Проведена ЭхоКГ с доплерографией в М- и В-режиме. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) устанавливали при $\text{ИММЛЖ} \geq 125 \text{ г/м}^2$. Эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) оценивали с помощью теста с реактивной гиперемией. Уровень микроальбуминурии (МАУ) определяли с помощью иммуноферментного анализа.

Результаты. Среди всех обследованных больных достоверно превалировал высокий ПВЧПС – 62,9%, средний ПВЧПС – 15,5%, низкий ПВЧПС – 21,6% ($\chi^2 = 57,163$, $df = 2$, $p = 0,000$). Сольчувствительная АГ встречалась в 75% случаев, $\chi^2 = 44,02$, $df = 1$, $p = 0,000$.

Распределение генотипов и аллелей C (–344) T полиморфного маркера гена CYP11B2 было следующим: носительство CC-генотипа определено у 8 больных (8%), СТ-генотип – 69 случаях (69%), ТТ-генотип – в 23 случаях (23%), $\chi^2 = 90,9$, $df = 2$, $p = 0,000$. C-аллель встречался в 42,5% случаев, T-аллель – в 57,5% случаев, $\chi^2 = 8,41$, $df = 1$, $p = 0,004$.

По уровню САД и ДАД генотипы и аллели между собой не различались. Однако, при анализе выявлено, что ИММЛЖ был несколько выражен у носителей ТТ-генотипа по сравнению с CC-генотипом C–344T полиморфизма гена CYP11B2 ($154,5 \pm 47,2 \text{ г/м}^2$ против $142,0 \pm 23,1 \text{ г/м}^2$, соответственно, $p > 0,05$). В этой группе больных также отмечалась тенденция к нарушению ЭЗВД ($7,8 \pm 3,8$ против $9,0 \pm 3,9\%$, соответственно, $p > 0,05$) и выраженности степени МАУ ($26,1 \pm 32,3$ против $9,1 \pm 4,5 \text{ мг/мл}$, $p > 0,05$).

Выраженность ПВЧПС и частота сольчувствительной АГ не различались между генотипами и аллелями C–344T полиморфизма гена CYP11B2.

Выводы. Больные АГ характеризуются высоким ПВЧПС и высокой частотой сольчувствительной АГ. Отмечается достоверно большее накопление СТ-генотипа и T-аллеля C (–344)T полиморфного маркера гена CYP11B2 среди больных АГ. Носительство T-аллеля и ТТ-генотипа C–344T полиморфного маркера гена CYP11B2 сопряжено с ГЛЖ у больных АГ.

ЭНДОТЕЛИЙПРОТЕКТИВНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ИНДАПАМИДА С ВАЛЬСАРТАНОМ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

СРОЖИДИНОВА Н.З., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., АБДУЛЛАЕВА Г.Ж., ШАКИРОВА Н.Ш., ХАФИЗОВА Л.Ш., ТУРСУНОВА Н.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценить эндотелийпротективную эффективность комбинированной антигипертензивной терапии с индапамидом и вальсартаном у больных с артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. В исследование были включены 37 больных с АГ 2 и 3 степени (ЕОГ/ЕОК, 2007). Средний возраст больных составил $47,67 \pm 10,0$ лет. Всем больным проводился тест с реактивной гиперемией для оценки эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД). Больные получа-

ли индапамид («Индап», ПроМед Прага, Чехия) в дозе 2,5 мг в сутки и вальсартан («Нортиван», Гедеон Рихтер, Венгрия) в дозе 80–160 мг в сутки в течение 12 недель.

Результаты исследования. Комбинированная терапия индапамида с вальсартаном показала хорошую антигипертензивную эффективность к концу 12-недели. Так, уровень САД снизился на 21,32% (от $157,0 \pm 13,5 \text{ мм рт. ст.}$ до $124,0 \pm 8,74 \text{ мм рт. ст.}$, $p = 0,000$). Снижение ДАД составило 19,46% (от $98,1 \pm 7,4 \text{ мм рт. ст.}$ до $79,2 \pm 6,96 \text{ мм рт. ст.}$,

$p=0,000$). Целевой уровень САД и ДАД достигли 96 и 92 % больных, соответственно.

Нарушение ЭЗВД характеризовалось снижением прироста диаметра ПА в ответ на реактивную гиперемия у 70,3 % больных и составило $\Delta D=7,36\pm 3,99\%$. Сохранную ЭЗВД имели 29,7 % больных. На фоне терапии индапамида с вальсартаном отмечалось улучшение

ЭЗВД: $\Delta D=9,9\pm 4,1\%$, $p=0,01$. Так, количество больных с сохранной ЭЗВД увеличилось до 52 %, а количество больных с нарушенной ЭЗВД уменьшилось до 48 %.

Заключение. Наряду с антигипертензивной эффективностью комбинированная терапия индапамида с вальсартаном приводит к улучшению ЭЗВД у больных АГ.

НАШ ОПЫТ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

СУННАТОВ Р.Д., РАХМАНОВ С.У., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н., ИРНАЗАРОВ А.А., ХАСАНОВ В.Р., ЗАЙЛОБИДИНОВ О.Г., ДЖАФАРОВ С.М.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценка непосредственных результатов стентирования коронарных артерий у больных ИБС.

Материал и методы. Во 2-клинике Ташкентской Медицинской академии за период с декабря 2013г. по март 2014 г. стентирование коронарных артерий (КА) выполнено у 33 больных с ИБС. Средний возраст больных составлял $59,5\pm 15,5$ лет. Мужчин было 26 (89,6 %), женщин – 7 (10,4 %). Все больные длительно страдали стенокардией (от 4 месяцев до 8 лет) функционального класса (ФК) 3, 4 по NYHA. Инфаркт миокарда в анамнезе был у 25 (75,7 %) больных, из них с Q – 6 (18,8 %), без Q – 19 (55,5 %). У 4 (%) больных сопутствовал сахарный диабет, 28 (84,8 %) – гипертоническая болезнь, 20 (60,6 %) – хроническая недостаточность мозгового кровообращения.

По данным ЭхоКГ, ОФИ ЛЖ в среднем составило $52\pm 4,6\%$, КДО – 141 ± 40 мл. У 4 (12 %) больных выявлено аневризматическое расширение ЛЖ, у 2 (6 %) из них с наличием тромба.

У 30 (90,9 %) больных стентирование коронарных артерий выполнено бедренным доступом, у 3 (9,1 %) – радиальным.

По данным коронарографии у 25 (75,7 %) больных выявили однососудистое, у 5 (15,2 %) – двухсосудистое и у 3 (9,1 %) – трехсосудистое поражение коронарных артерий. Окклюзия коронарных ар-

терий наблюдалась у 11 (33,3 %) больных. Индекс тяжести поражения в среднем $22,8\pm 0,6$ баллов по шкале SYNTAX.

Результаты. Всем пациентам были проведены успешные эндоваскулярные вмешательства. Прямое стентирование выполнено у 20 (60,6 %) больных, с предварительной баллонной ангиопластикой стенозированного сегмента у 13 (39,4 %) пациентов. У 4 (12,2 %) больных с бифуркационными поражениями ПМЖА и ДВ по типу 1.1.1. по Medina, произведено модифицированное Т-стентирование.

Стенты с антипролиферативными покрытиями (DES) установлены у 22 (66,6 %) больных, голометаллические стенты – у 11 (33,4 %).

Во всех случаях удалось выполнить успешное стентирование коронарных артерий. Осложнений не отмечено.

После стентирования КА отмечено значительное улучшение клинического состояния.

Все пациенты были выписаны из стационара в стабильном состоянии. Пребывание пациентов в стационаре составило в среднем 2,8 койко-дней. Внутригоспитальная летальность составила 0 %.

Выводы. Наш опыт показывает, что стентирование коронарных артерий у больных ИБС является безопасным и эффективным методом лечения, который позволяет значительно улучшить клиническое состояние больного.

**БИРЛАМЧИ ТИББИЙ БЎГИНДА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯНИ ДАВОЛАШ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ****ТАИРОВ М.Ш., ЖЎРАЕВА Ҳ.И., САИДОВ Х.Т., ҲАМРАШАЕВ Б.Б., ЖЎЛЛИЕВ А.***Бухоро вилоят кардиология диспансери;
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш. Ўзбекистон*

Долзарблиги. Дунёда артериал гипертония билан хасталанганлар сони 1 миллиард кишини ташкил қилади, шу билан бирга йилига тахминан 7,1 миллион ўлим АБнинг ошиши билан боғлиқ. АГнинг кенг тарқалганлиги жаҳондаги кўпчилик мамлакатларнинг аҳолиси учун клиник, ижтимоий ва иқтисодий муаммо бўлиб келмоқда. Юрак ишемик касаллиги ва инсультнинг ривожланишида артериал гипертония асосий роль ўйнашини ҳисобга олганда жаҳоннинг кўпчилик мамлакатлари соғлиқни сақлаш тизимлари учун АБ даражасини назорат қилиш муҳим вазифага айланиб бормоқда.

Мақсад. Бирламчи тиббий бўғинда артериал гипертония тарқалиши ва даволаш ҳолатини ўрганиш.

Материал ва услублар. Текшириш ишлари Бухоро шаҳар поликлиникаларида олиб борилиб, 20–69 ёшдаги аҳоли орасида артериал гипертониянинг тарқалиши ўрганилди. 797 кишига сўровнома тарқатилди. Шулардан 555 таси аёл ва 242 таси эркеклар. Сўровномада ўзида артериал гипертония борлигидан маълумотга эга эканлиги, регуляр даволаниш ва қайси гипотензив восита қабул қилиши ҳақида саволларни ўз ичига олган. АГ га қарши даволаш ҳолати қиёсий баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар. Текширишлар натижасига кўра аёллар орасида артериал гипертония тарқалиши 20,54%ни, эркеклар орасида эса 20,66% ни ташкил қилди. Жами аҳоли орасида 20,2% ни ташкил қилди. Аёлларнинг ёши улғайиб борган сари артериал гипертония (АГ) билан касалланганлар сони ошиб боради. 30 ёшдан ке-

йин АГ сони ошиб бориши аниқланди. 20–29 ёшда 1,06% дан 30–39 ёшда эса 16,52% га, кейинги 40–49 ёшда, 50–59 ёшда ва 60–69 ёшда АГ 22,41, 37,5% ва 62,5% га мос равишда ошиб бориши кузатилди. 20–29 ёшли эркеклар орасида АГ частотаси шу ёшдаги аёлларга нисбатан бироз юқори экан (1,59%, 1,06% мос равишда). Кейинги ёшларда (30–39 ёш, 40–49 ёш 50–59 ёш ва 60–69 ёш) АГ тарқалиши ўсиб бориши (7,69%, 15,22%, 40,63%, 51,02% мос равишда) аниқланди. Кейин биз артериал гипертониянинг аҳоли орасида регуляр давосини ўрганиб чиқдик. Маълум бўлдики, дори воситаларини ҳар куни фақат 21,01% беморлар қабул қилар экан. Артериал гипертонияси бор ҳар учинчи бемор 33,33% ҳар йили 1 мартадан 4 мартагача даволанар экан. 45,65% беморлар эса ўзида артериал қон босимининг ошиши белгилари: бош оғриғи, юрак соҳасида оғриқ, аритмиялар ва б.к. белгилар кўринишида нимоён бўлсагина гипотензив воситалар қабул қилиши аниқланди. Олинган натижаларга кўрсатаёттики аёллар эркекларга нисбатан 1,5 марта тез-тез доимий (ҳар куни) даволанишар экан. Шу билан биргаликда эркеклар ҳам, аёллар ҳам регуляр равишда даволанмаслиги аниқланди. (84,62% ва 76,77% мос равишда).

Хулоса. Аёллар орасида артериал гипертониянинг умумий тарқалиши 20,54%ни, эркеклар орасида эса 20,66% ни; аҳоли орасида жами 20,2% ни ташкил қилди. Артериал гипертонияси бор 2,81% эркеклар ва 19,30% аёллар даволанмас экан. 23,23% аёллар ва 15,38% эркеклар гипотензив воситаларни регуляр қабул қилишади.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕЕ ПРИЧИН**ТАШИНОВА Л.Х., ВАФОЕВА Н.А., НУРМАНОВА Л.А.***Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд. Ўзбекистон*

Цель работы. Изучение клинических признаков хронической сердечной недостаточности в зависимости от причин развития.

Материал и методы. Под наблюдением находились 44 больных: 28 (63,6%) женщин, 16 (36,4%) мужчин. Возраст больных составил 36–65 лет (в среднем – 50,1 ± 1,3 лет), продолжительность заболевания – от 6 до 10 лет (в среднем – 2,5 ± 0,5 лет).

У 25 (56,8%) больных причиной ХСН явились ревматические пороки сердца, у 7 (15,9%) – кардиомиопатия, у 12 (27,2%) – гипертоническая болезнь. ХСН I стадии выявлено у 2 (4,5%), II А стадии – 29 (65,9%), II Б стадии – 12 (27,2%), III стадии – 1 (2,2%).

Результаты. В клинике ХСН у больных с ревматическими пороками сердца наблюдались сле-

дующие признаки: одышка (у 24 больных, 96,0%), тахикардия (у 20 больных 80%), влажные хрипы в легких (у 27 больных, 96,0%), акцент II тона на а.pulmonalis (у 15 больных, 60,0%), набухание шейных вен (у 11 больных, 44,0%), отеки на ногах (у 23 больных, 92,0%), гепатомегалия (у 23 больных, 92,0%). На ЭКГ выявлены признаки отклонения ЭОС влево (у 25 больных, 100%), полная блокада левой ножки пучка Гиса (у 20 больных, 80,0%), хроническая коронарная недостаточность (у 11 больных, 44,0%), на ЭхоКГ – диастолическая дисфункция ЛЖ (у 20 больных, 80,0%), дилатация ЛЖ (у 20 больных, 80,0%), стеноз МК (у 18 больных, 72%), недостаточность МК (у 25 больных, 100%). В клинике ХСН у больных с кардиомиопатией были характерны одышка (у 7 больных, 100%), тахикардия (у 4 больных 57,1%), влажные хрипы в легких (у 5 больных, 74,4%), акцент II тона на а.pulmonalis (у 3 больных, 42,8%), набухание шейных вен (у 1 больного, 14,2%), отеки на ногах (у 5 больных, 71,4%), гепатомегалия (у 2 больных, 28,5%). На ЭКГ определены гипертрофия ПЖ и ЛЖ (у 5 больных, 74,4%), неполная блокада левой ножки пучка Гиса (у 4 больных, 57,1%), хроническая коронарная недостаточность (у 7 больных, 100%), на ЭхоКГ – диастолическая дисфункция ЛЖ (у 6 больных, 85,7%), систоли-

ческая дисфункция ЛЖ (у 1 больного, 14,2%), гипертрофия ЛЖ и межжелудочковой перегородки (у 4 больных, 57,1%). В клинике ХСН у больных с гипертонической болезнью наблюдались следующие признаки: одышка (у 10 больных, 83,3%), тахикардия (у 9 больных, 75%), влажные хрипы в легких (у 10 больных, 83,3%), акцент II тона на а.pulmonalis (у 6 больных, 50%), набухание шейных вен (у 1 больного, 8,3%), отеки на ногах (у 2 больных, 16,6%), гепатомегалия (у 2 больных, 16,6%), на ЭКГ определены признаки отклонения ЭОС влево (у 10 больных, 83,3%), признаки гипертрофии ЛЖ (у 12 больных, 100%), неполная блокада левой ножки пучка Гиса (у 9 больных, 75%), хроническая коронарная недостаточность (у 2 больных, 16,6%), на ЭхоКГ – диастолическая дисфункция ЛЖ (у 8 больных, 66,6%), гипертрофия ЛЖ (у 12 больных, 100%).

Заключение. Таким образом, у больных с ревматическими пороками сердца часто имеет место диастолическая дисфункция ЛЖ, которая происходит при нарушении его наполнения и перегрузке. ХСН при кардиомиопатии характеризуется систолической и диастолической дисфункцией ЛЖ, связанное перегрузкой и давлением. ХСН у больных с ГБ наблюдается диастолическая дисфункция ЛЖ, которая связана с перегрузкой и давлением.

ПРИМЕНЕНИЕ КОРРЕКТОРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

ТАШКЕНБАЕВА Э.Н., ТОГАЕВ Д.Х., КАДЫРОВА Ф.Ш., АХАДОВА Н.А., АРИПОВ С.А., МИРЗАЕВ Р.З.

Самаркандский филиал РНЦЭМП, СамГосМИ. Узбекистан

Цель исследования. Оценить динамику клинического течения и состояние функции эндотелия во взаимосвязи с уровнем мочевой кислоты (МК) при назначении в базовую терапию лозартана и небивалола больным ИБС с бессимптомной гиперурикемией.

Материал и методы. Проведено клиническое исследование состояния активности функции эндотелия и пуринового обмена у 100 больных ИБС, в том числе у 40 ассоциированной с БГУ в возрасте от 38 до 60 ($51,3 \pm 6,12$) лет. Внутрисердечную гемодинамику у лиц, включенных в исследование, оценивали эхокардиографически в одно-двухмерном импульсном и постоянно волновом цветном доплеровском режимах.

Биохимическое исследование венозной крови с определением уровней креатинина (КН), мочевины, МК, уровня экскреции МК в суточной моче проводили на полуавтоматическом биохимическом анализаторе. Уровень активности функции эндотелия определялся количеством циркулирующих эндотелиоцитов по методу J. Hladovec в

модификации Н.Н. Петрищева и Л.П. Папаян. Исследования проводили в группах: 1 группа (n=25) с ИБС без гиперурикемии, 2 группа (n=24) – с БГУ лечения лозартаном, 3 и 4 группы (n=26 и n=25), соответственно леченные небивалолом. Лозартан назначали в суточной дозе 25–50 мг, небивалола – 5–7,5 мг.

Результаты исследования. Клинически в четырех группах произошло уменьшение тяжести нестабильной стенокардии, в связи с чем потребность в нитроглицерине уменьшилась в 1 и 2 группах на 24,8 и 20,5%, в 3 и 4 группах – на 39,4 и 46,8%.

В результате терапии лозартаном в дозе 25–50 мг/сут, а также небивалолом в дозе 5–7,5 мг/сут существенно снижался уровень САД и ДАД во всех сравниваемых группах, ЧСС, показатели внутрисердечной гемодинамики КДР, КСР, КДО, КСО, ТЗСЛЖ. ИММЛЖ повышал ФВ ЛЖ и диастолическую функцию левого желудочка (Е/А). При анализе состояния функции эндотелия установлено, что у больных ИБС с БГУ количественный уровень NO, iNOS,



ONO₂⁻, ЭТ-1, VEGF превышал, а активность eNOS, наоборот, была значительно снижена как по сравнению с таковыми параметрами и группами больных ИБС без гиперурикемии, так и контролем. Уровень МК в сыворотке крови у больных ИБС с БГУ превышал данные в группе больных ИБС без гиперурикемии на 66,7% ($P < 0,001$), а по сравнению с контролем на 73,9% ($P < 0,001$). Вместе с тем показатели уровня КН и СКФ не отличались от контроля и параметров у больных ИБС без гиперурикемии. У больных ИБС с БГУ, по сравнению с аналогичной группой больных ИБС без гиперурикемии, в крови в большей степени отмечались увеличение показателя ДЭК – в 12,8% ($P < 0,05$), а также сниженный уровень в крови по сравнению с контролем мочевины на 11,6% ($P < 0,05$). Курсовая терапия лозартаном и небивалолом обеспечивали положительную динамику показателей нарушенного обмена NO-системы во всех обследуемых группах

больных ИБС, но в количественном отношении таковая преобладала у больных с БГУ. Установлено, что количественные показатели уровня NO, eNOS, iNOS, ONO₂⁻, VEGF, ДЭК у больных 3 и 4 групп претерпевал существенные изменения, чем в 1 и 2 группах. Вместе с тем нами не выявлено различий в изменении количества экскретируемых с мочой МК, концентрации в сыворотке крови КН и соответственно показателя СКФ. В условиях БГУ у больных ИБС лозартан и небивалол не влияли существенно на уровень КН, экскреции МК с мочой, показатель СКФ.

Заключение. Изменение содержания МК в крови, сочетающееся с динамикой изменения его с параметрами NO-системы, внутрисердечной гемодинамики под влиянием терапии лозартаном и небивалолом, свидетельствуют о важной роли высокого содержания МК в патогенезе и прогрессировании ИБС у больных с БГУ.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

ТЕМИРКУЛОВА Ш.А., САДЫРХАНОВА Г.Ж., САРМАНОВА Н.М.

*Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави,
г. Шымкент. Республика Казахстан*

У лиц с изолированной АГ (АД ≥ 160 / <95 мм рт. ст.), характерной для пожилых, риск сердечно-сосудистых событий в 2,5 раза выше, чем у лиц той же возрастной группы, но имеющих нормальные показатели АД. Систолическая АГ была идентифицирована как независимый фактор развития почечной недостаточности. Поэтому нет сомнений в необходимости антигипертензивной терапии у пожилых.

Цель работы. Определить особенности течения АГ у пожилых больных и необходимости терапии.

Материал и методы. Нами был проведен ретроспективный сравнительный анализ 36 историй болезни пациентов с АГ старше 65 (основная группа) лет и 20 историй от 40 до 60 (контрольная группа) лет, получивших стационарное лечение с января 2011 по сентябрь 2013 год в отделении терапии ИОВ ОКБ. Критерии включения в основную группу: возраст старше 65 лет, наличие длительной АГ II–III ст. в анамнезе (более 10 лет), с риском 3,4. Критерии включения в контрольную группу: возраст от 45 до 60 лет, наличие длительной АГ II–III ст. в анамнезе (более 10 лет), с риском 3,4.

Статистическая обработка материалов исследования проводилась с использованием компьютерных программ EXCEL и STADIA. Вероятность (p) определялась по распределению Стьюдента (t).

Существенными считались различия между относительными и средними величинами при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. По данным нашего исследования самой частой сопутствующей патологией у мужчин с АГ основной группы явилась патология мочевыводящих путей, 92,0% (33), из них на доброкачественную гиперплазию предстательной железы (ДГПЖ) пришлось 82,7% (24 из 29 мужчин). На втором месте по частоте стоит ИБС – 75,0% (27), что сопоставимо с контрольной группой. Кроме того, немаловажную роль в течении АГ играют такие состояния, как хронический обструктивный бронхит (ХОБЛ) – 66,6% (24), цереброваскулярные болезни (ЦВБ) – 63,9% (23), остеохондроз (ОСТХ) – 50,0% (18) и остеоартроз – (ОА) 55,0% (20).

В контрольной группе ИБС, в различных хронических формах встречалась у 69% (12) больных. Чуть меньше половины больных – 49% (10) в качестве коморбидного состояния имели ХОБЛ. Диабет и соответственно метаболический синдром выявляется у 65% (6) больных. Часто встречаемые в нашем исследовании коморбидные состояния в возрастной группе старше 65 лет – ДГПЖ, ЦВБ, ХОБЛ, патология суставов (в большей степени остеоартрозы). У более молодых эти заболевания встречались меньше. Напротив, сахарный диабет и гиперхолестеринемия, являющиеся важными критериями метаболического синдрома, вы-

явлены гораздо реже по сравнению с более молодым контингентом.

Заключение. Резюмируя структуру сопутствующей патологии в основной и контрольной группах, было выявлено, что АГ у пожилых протекает с большим числом коморбидных состояний, что значительно ухудшает течение АГ и требует назначения дополнительных препаратов. На основе

проведенного нами анализа полученной терапии АГ и ее эффективности, учитывая структуру выявленной частой сопутствующей патологии у больных АГ, нами выявлены наиболее эффективные схемы терапии.

Коморбидные состояния значительно утяжеляют течение заболевания и требуют особого подхода к выбору терапии.

СТРУКТУРА ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ТЕМИРКУЛОВА Ш.А., БАЙЖАНОВА К.Т., БЕКНАЗАРОВА З.А.

*Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави,
г. Шымкент. Республика Казахстан*

По данным популяционных исследований значительная часть (около 40%) взрослого населения имеет повышенные цифры артериального давления (АД). Однако адекватный контроль АД достигается только у 30–50% больных в странах с высоким уровнем развития здравоохранения.

Цель работы. Определить особенности течения Артериальной Гипертонии (АГ) в структуре госпитализированных больных с АГ в терапевтическое отделение Областной клинической больницы (ОКБ) Южно-Казахстанской области.

Материал и методы. Нами проведен ретроспективный анализ 760 историй ($p < 0,05$) болезни пациентов с АГ, получивших стационарное лечение с января 2011 г. по январь 2014 г. в отделении терапии ИОВ ОКБ г. Шымкента. Из них доля мужчин составляла 72,4% (550), остальные 28,6% (210) приходились на женщин. Средняя продолжительность пребывания в стационаре 11,4 к/дней. Возраст исследуемых составил от 45,6 до 86,2 лет. Длительность АГ II–III ст. более 10 лет с риском 3,4 составила 92,4%, у оставшихся 7,6% длительность не превышала 5 лет, однако стадия процесса была сопоставимой.

Результаты и обсуждение. За исследуемый период более трети больных – 279 (36,7%) получили стационарное лечение повторно за один и тот же год. Причины были различные: как субъективные – это желание пациента получить лечение под непосредственным присмотром врача 180 (64,6%), так и объективные 99 (35,4%) – повышение АД, несмотря на подобранную гипотензивную терапию. Применялось комбинированное назначение следующих классов препаратов: тиазидные диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

(иАПФ), блокаторы кальциевых каналов, блокаторы α -адренорецепторов. Такие комбинации считаются эффективными в современной клинической практике. Большинство (86,2%) больных достигали целевых уровней раньше, чем за одну неделю на фоне 2–3 препаратов, а также при средней и высокой приверженности к лечению сохраняли достигнутый уровень длительно. Около 7,6% пациентов чувствовали улучшение к выписке, то есть позднее 7–8 дней. У оставшихся 6,2% пациентов (47) при выписке сохранялись высокие цифры АД, несмотря на прием гипотензивных препаратов из 3-х групп, один из которых диуретик. С уровнем САД выше 180 выписано 6 пациентов (12,8%), от 160 до 180–16 (34,0%); от 140 до 160–25 (53,2%) пациентов. С уровнем ДАД выше 90 выписано 8 (17,0%) пациентов. Углубленное обследование прошли 17 пациентов (35%), остальные прошли рутинное протокольное исследование для исключения симптоматического характера АГ. При выписке этим больным были рекомендованы дополнительные препараты из 4-й группы, преимущественно центрального действия, такие как моксонидин (селективный агонист имидазолиновых рецепторов) или урапидил (альфа1-адреноблокатор).

Заключение. Резюмируя структуру госпитализируемых больных с АГ, нами выявлено, что у 6,2% пациентов (47) при выписке сохранялись высокие цифры АД, несмотря на прием гипотензивных препаратов из 3-х групп, один из которых диуретик, что значительно ухудшает течение АГ и требует назначения дополнительных препаратов. Наличие резистентной АГ стимулирует разработку методов нелекарственного воздействия на патогенетические механизмы заболевания.

**ВЛИЯНИЕ НИКОТИНА НА РАБОТУ СЕРДЦА И НАСЫЩЕНИЕ КИСЛОРОДОМ КРОВИ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ДЕЙСТВИИ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ****ТИЛЯЕВА А.М., КАУСОВА Г.К., ТУРЛАНОВ К.М., НУФТИЕВА А.И., САРМАНОВА Н.А.****Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова;
Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК, г. Алматы. Казахстан**

Цель исследования. Изучение действия никотина при различных формах его введения в организм на работу сердца и насыщение кислородом артериальной и венозной крови у экспериментальных животных (кроликов) при действии нормобарической гипоксии (НГ).

Материал и методы исследования. Никотин в количестве 0,08 мг/кг веса животного вводили кроликам в область каротидного узла; гипоксическая смесь формировалась путем разбавления атмосферного воздуха в гипоксикаторе чистым азотом до 10% O_2 ; блокада синокаротидного узла (СКУ) вызывалась введением 0,25-процентного новокаина в область отхождения синусного нерва (Агаджанян Н.А., Куприянов С.В., 2009).

Результаты. Установлено, что у животных интактной группы процентное содержание O_2 в сонной артерии в среднем было $97,0 \pm 1,3\%$, в яремной вене – $79,0 \pm 3,0\%$, артериовенозная разница (а-в) по O_2 составила $16,0 \pm 1,5\%$. При введении никотина содержание O_2 в сонной артерии не изменялось ($98,5 \pm 0,07\%$), в вене уменьшилось до $70,0 \pm 0,3\%$, а-в разница, в сравнении с контрольной группой, увеличилась до $18,3 \pm 1,2\%$ ($P < 0,05$). При вдыхании гипоксической смеси содержание O_{2a} – $82,0 \pm 1,2\%$, O_{2v} – $69,0 \pm 4,9$ и а-в разница – $13 \pm 1,5\%$. При блокаде СКУ содержание O_2 в артерии и вене, а также артериовенозная разница достоверно не изменились. Последующее вдыхание 10-процентного O_2 этими животными снижало

содержание O_2 в сонной артерии до $77,0 \pm 0,1\%$, в яремной вене – до $59 \pm 0,3\%$ и увеличивало а-в разницу до $18,0 \pm 0,09\%$ ($P < 0,05$).

Одновременное воздействие никотина и НГ на животных снизило содержание O_2 в артерии до $87,5 \pm 2,0\%$, в вене – до $61,4 \pm 0,2\%$, а-в разница составила $15,2 \pm 0,1\%$. Блокада СКУ с последующим введением никотина достоверно не изменила показатели насыщения артериальной и венозной крови, а также показатели а-в разницы ($96,6 \pm 3,2$; $81,2 \pm 2,8$; $15,0 \pm 0,3$ соответственно). При сочетанном воздействии никотина, блокаде СКУ и вдыхании гипоксической смеси содержание O_2 в артерии снизилось до $73,4\%$, в вене – до $40,2\%$, а-в разница составила $21,7\%$ ($P < 0,05$). Введение никотина в начале опыта снижало систолическое давление крови в желудочках ($Psis$) до $81,0\%$ и увеличивало к 10-й минуте.

Заключение. Результат прессорного эффекта никотина, видимо, определяется импульсами с каротидных клубочков на надпочечники, проявляющиеся повышением секреции адреналина. При попадании в организм небольших доз (в начале введения) никотина прессорный эффект является результатом рефлексов каротидных химиорецепторов, которые более чувствительны к никотину. По мере нарастания концентрации никотина в крови, видимо, реагируют и холинореактивные системы этих, сравнительно менее чувствительных тканей.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА НОМЕДИКАМЕНТОЗ ТЕРАПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ**ТОИРОВ М.Ш., РЎЗИЕВ О.А., ЖЎРАЕВА Н.О., МАВЛОНОВ Н.Х., ЖУМАЕВ К.Ш.****Бухоро вилоят кардиология диспансери;
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Бухоро ш. Ўзбекистон**

Юрак қон-томир касалликлари ва у билан боғлиқ асоратлар натижасида юзага келади-ган ўлим ҳолатлари дунёнинг барча мамлакатларида, жумладан иқтисодий тараққиёти юқори бўлган давлатларда ҳам муҳим тиббий – ижтимоий муаммолигича қолмоқда. Юрак қон-томир касалликлари ичида юрак ишемик касалликлари (ЮИК) етакчи ўринни эгаллайди. ЮИК ХО орасида дислипидемия (ДЛП), ортиқча тана вазни (ОТВ), гиподинамия, тамаки чекиш, ар-

териал гипертония (АГ), қандли диабет (ҚД) ва ҳайвон ёғларига бой маҳсулотларни кўплаб истеъмол қилиш айниқса юқори аҳамият касб этади. Таъкидлаш жоизки, ЮИКнинг ХО ни коррекция қилишда медикаментоз терапия билан бир қаторда мақсадли номедикаментоз даво чоралари муҳим ўрин тутди.

Мақсад. Юрак ишемик касалликлари терапиясида номедикаментоз давланинг аҳамиятини ўрганиш.

Материал ва услублар. Тадқиқотлар стабил зўриқиш стенокардияси ташхиси билан назоратга олинган 48 та эркакларда амбулатор шароитда олиб борилди. Беморлардаги ХО сўров (зарарли одатлар), инструментал (АГ, ОТВ), ва лабаратор (ДЛП ва ҚД) усулларда аниқланди. Беморлар 2 та гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳдаги 24 та беморда (асосий гуруҳ) медикаментоз терапия билан бир қаторда ХО ни номедикаментоз коррекция қилишга эътибор қаратилди. 2-гуруҳдаги 24 та беморда (назорат гуруҳи) фақат стандарт асосида медикаментоз даво олиб борилди. Ҳар иккала гуруҳда стандарт асосида антиангинал (нифедипин ретард 20 мг), антиагрегант (тромбонет 75 мг) ва гиполипидемик даво (аторвастатин 40 мг) ўтказилди. 1-гуруҳда кўшимча равишда ХО ни номедикаментоз коррекцияси қўлланилди. Даво курси 3 ой давомида олиб борилди.

Натижалар. Текширишларда стабил зўриқиш стенокардиясининг турли функционал синфлари (ФС) билан назоратда турувчи беморлар иштирок этишди. 1-гуруҳдаги беморларнинг 11 таси (45,8%) 1-ФС, 8 таси 2-ФС (33,3%), 4 таси 3-ФС (16,6%) ва 1 таси (4,2%) 4-ФС ни ташкил қилди. 2-гуруҳ беморларнинг 9 таси (37,5%) 1-ФС, 11 таси 2-ФС (45,8%), 2 таси 3-ФС (8,3%) ва 2 таси (8,3%) 4-ФС ни ташкил қилди. Жисмоний зўриқишга толерант-

ликнинг ошиши асосий гуруҳда 54,2% беморларда кузатилган бўлса, 2-гуруҳда 37,5% беморларда қайд этилди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 70,8% да, назорат гуруҳидаги беморларнинг 58,3%ида касалликнинг симптомлари камайди. Қон босимининг меъёрий кўрсаткичлардан баландлиги текширув бошланишида асосий гуруҳда 62,5% (15 нафар), назорат гуруҳида 54,2% (13 нафар) беморларда қайд этилган эди. Юқори қон босими мавжуд беморларнинг артериал қон босими мос равишда 73,3% ва 53,8% ҳолларда меъёрлашди. Гипергликемия қайд этилган 1 гуруҳдаги 6 та беморларнинг 4 тасида (66,7%), 2 гуруҳдаги 5 та беморларнинг 2 тасида (40%) стабил нормогликемия қайд қилинди. Шунингдек, тадқиқотлар бошида турли кўринишдаги дислипидемиялар 1-гуруҳдаги 79,2% беморларда, 2-гуруҳдаги 70,8% беморларда аниқланган эди. Қондаги липидлар спектрининг меъёрий кўрсаткичларгача камайиши 1-гуруҳда 78,9% ни, 2-гуруҳда 64,2% ни ташкил қилди.

Хулоса. Стабил зўриқиш стенокардиясини даволаш ва ХО ни коррекция қилишда номедикаментоз даво усуллари катта аҳамиятга эга. Номедикаментоз даво нафақат ХО ни коррекция қилишда балки медикаментоз терапиянинг самарадорлигини оширишда муҳим ўрин тутди.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ТРИГУЛОВА Р.Х., ШЕК А.Б., МАДМУСАЕВА А.Р., АХМЕДОВА Ш.С., ХОШИМОВ Ш.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Изучение соотношения эффективности инсулинотерапии и клинического течения стенокардии больных НС с СД 2.

Материал и методы. Обследован 21 (возраст $56,47 \pm 1,12$ лет) пациент НС с признаками декомпенсации СД 2 типа. Базисная терапия включала антикоагулянты, антиагреганты, нитраты, селективные блокаторы бета-адренорецепторов, ингибиторы АПФ. Статины или препараты подобного действия больным не назначались. В целом по группе исходный средний уровень гликемии составил $11,87 \pm 0,66$ ммоль/л, а через 2 часа после еды $18,07 \pm 1,2$ ммоль/л. Указанные изменения и послужили причиной принятия решения о переводе больных на инсулинотерапию. Инсулин средней продолжительности действия назначался в начальной дозе 0,15 ЕД/кг фактической массы тела. Целевыми уровнями гликемии явились натощак от 6 до 7 ммоль/л, в течение дня не выше 10 ммоль/л, ночью – не ниже 6 и не выше 7 ммоль/л. Эффективность проводимой терапии оценивали по динамике ангинозных болей и потребляемых

таблеток нитроглицерина, ЭКГ, параметров углеводного и липидного обмена, доплерографии сонных артерий. Длительность наблюдения составила 2 месяца, к концу которого оценивалось клиническое состояние, степень компенсации СД и коррекции липидного обмена. В зависимости от результатов инсулинотерапии больные были разделены на 2 группы: достигшие (1 группа, n=10) и не достигшие (2 группа, n=11) компенсации углеводного обмена.

Результаты и обсуждения. Различий в изучаемых показателях исходного состояния у больных 1 и 2 групп выявлено не было, кроме уровней триглицеридов $209,83 \pm 27,58$ и $333,14 \pm 47,49$ мг/дл ($P < 0,05$), соответственно. Улучшение течения стенокардии ($P < 0,001$) у больных обеих групп ассоциировалось с достоверным снижением ЧСС (соответственно на 27,4 и 21,3%), САД (на 27,6 и 12,23%). Причем ЧСС < 80 был достигнут у 80% пациентов 1, против 50% 2 группы. Принимаемые дозы биспролола составили $6,42 \pm 1,32$ и $7,03 \pm 1,56$ мг/сут в 1 и 2 группах соответственно. Состояние компен-



сацией углеводного обмена сопровождалось исчезновением слабости, восстановлением аппетита, снижением сухости, снижением суточного диуреза, положительной динамикой ЭКГ, выражающейся в улучшении процессов реполяризации. На фоне инсулинотерапии в обеих группах отмечалось достоверное снижение уровня ТГ, более выраженное у некомпенсированных лиц.

Выводы. Показано, что у больных с СД с НС корреляция углеводного обмена инсулинотерапией не оказывает негативного влияния на течение НС и сопровождается отчетливым снижением ЧСС, САД, снижением уровня ТГ, одного из маркеров неблагоприятного течения атеросклероза у больных с СД.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ИЗМЕНЕНИЯМИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ, ТОЛЩИНОЙ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ИНТЕРЛЕЙКИНАМИ ПРИ ИБС

ТУЛЯГАНОВА Д.К., АЛЯВИ А.Л., АБДУЛЛАЕВ А.Х., ИБАБЕКОВА Ш.Р., ШОУМАРОВА Н.Н.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Выявить связь между изменениями функциональной активности тромбоцитов, толщиной комплекса интима-медиа (ТКИМ) и провоспалительными интерлейкинами у пациентов с различными формами ИБС.

Материал и методы. Были обследованы 38 больных мужчин в возрасте от $58,2 \pm 3,6$ лет с различными формами ИБС: 23 больных со стабильной стенокардией (СС) и 15 больных с нестабильной стенокардией (НС). Были исследованы показатели противовоспалительных цитокинов, ТКИМ и агрегационная способность тромбоцитов.

Результаты. Наибольшие изменения показателей иммунного статуса определялись у больных с нестабильной стенокардией, менее выраженные – у больных со стабильным течением ИБС. Среди исследуемых параметров достоверно был повышен уровень ИЛ-6, ФНО- α . Толщина КИМ в

общей сонной артерии была достоверно больше у лиц с нестабильной стенокардией или перенесенным ИМ в анамнезе, чем у лиц без такового. У всех больных была зафиксирована повышенная агрегационная способность тромбоцитов. Имела место прямая корреляционная связь между выраженными изменениями показателей цитокинового статуса, увеличением ТКИМ, повышенной агрегационной способностью тромбоцитов и тяжестью заболевания.

Выводы. У пациентов с более тяжелыми формами ИБС, в отличие от пациентов с легким течением заболевания, достоверно выше ТКИМ общих сонных артерий, агрегационная способность тромбоцитов, более выраженные изменения показателей цитокинового статуса, что косвенно свидетельствует о более выраженном атеросклеротическом поражении коронарных артерий.

НАРУШЕНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ТУРЛАНОВА А.К., КОПБАЕВА А.Т., АУБАКИРОВА А.М.

*Кафедра скорой и неотложной медицинской помощи;
КазНМУ им. С.Асфендиярова, ГП №1, г. Алматы. Республика Казахстан*

Артериальная гипертензия (АГ) беременных занимает особое место среди вопросов современной медицины. АГ у беременных в настоящее время остается основной причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, а также ряда акушерских осложнений. По данным ВОЗ, в структуре материнской смертности доля гипертензивного синдрома составляет 20–30%, ежегодно во всем мире более 50 тыс. женщин погибают в период беременности из-за осложнений,

связанных с АГ (1, 2). АГ увеличивает риск нарушения фетоплацентарного кровотока с развитием патологии беременности и родов.

Цель исследования. Изучение влияния артериальной гипертензии у беременных на состояние фетоплацентарного кровотока с учетом состояния центрального, периферического, маточно-плацентарно-плодового кровообращения у беременных, страдающих АГ, во второй половине беременности.

Материал и методы исследования. Для диагностики АГ при беременности использовались критерии ВОЗ. Проведено комплексное динамическое обследование 233 женщин в сроках 20–41 неделя беременности в возрасте 18–46 лет (средний возраст $30 \pm 1,5$ года). Наблюдались 3 группы пациенток: 1 группа – пациентки с физиологическим течением беременности – 61; 2 группа – беременные (ХАГ) с хронической артериальной гипертензией – 84; 3 группа – с гестационной артериальной гипертензией (ГАГ) на фоне ХАГ – 88. Контрольную группу составили 15 здоровых небеременных женщин.

Результаты исследования и их обсуждение. Изучение центральной гемодинамики у обследованных беременных по данным ЭхоКГ выявило различие в типах нарушения кровообращения. У беременных с хронической АГ в 66,7% преобладающим был гиперкинетический тип кровообращения. При гестационной гипертензии на фоне хронической АГ наблюдалось доминирование гипокINETического типа (63,6%) центральной материнской гемодинамики. Для хронической АГ было характерно увеличение работы сердца, минутного и ударного объема, наряду с повышением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС).

Допплерометрия фетоплацентарного кровотока показала, что у 15 (28,8%) беременных с АГ, существовавшей до беременности, и у 29 (35,6%) женщин с впервые возникшей АГ, были выявлены различные нарушения гемодинамики в системе мать – плацента – плод. Наибольшие изменения маточно-плацентарного кровотока (86,9%) наблюдались во 2 группе беременных с хронической артериальной гипертензией (у 73 из 84 пациенток). Лишь в 11,9% случаев у беременных выявлено изолированное нарушение плодово-плацентарного кровотока при отсутствии изменений центральной гемодинамики у 10 беременных.

Выводы. 1. Повышение АД у беременных с гестационной артериальной гипертензией в большей степени связано с высокими цифрами ОПСС в отличие от пациенток с хронической АГ.

2. Гемодинамические нарушения в МППК у беременных с АГ (высокорезистентный кровоток в ПА, повышение ИР в МА, ПА) лежат в основе развития плацентарной недостаточности.

3. В 86,9% случаев отмечается первичность нарушения маточно-плацентарного кровотока у беременных независимо от клинической формы АГ.

4. Отмечается разнонаправленность в механизмах повышения АД у беременных в зависимости от клинической формы АГ.

ИТОГИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

ТУЯКБАЕВА А.Г., КОДАСБАЕВ А.Т., САХОВ О.С., ДАУЛЕТБАКОВА М.И., ЖАНГЕЛОВА Ш.Б., АЛЬМУХАМБЕТОВА Р.К.

Городской кардиологический центр, КазНМУ, г. Алматы. Казахстан

Цель работы. Анализ деятельности кардиологического отделения №5 Городского кардиологического центра за 2013 год.

Материал и методы. Анализ историй болезней больных в кардиологическом отделении №5 ГКЦ.

Результаты. По данным отчета пролечено 1411 больных. Показатель средней длительности пребывания в отделении больных по кардиологическому профилю 10,4. Больных с инфарктом миокарда пролечено 408 (в 2012 г. – 357), что составляет 29%, с нестабильной стенокардией – 925 (65,6%), с артериальной гипертензией – 34 (2,4%). Всего поступило с острым коронарным синдромом (ОКС) 609 пациентов, из них с подъемом ST – 14, без подъема ST – 595. ОКС трансформировался в инфаркт миокарда у 304 (49,9%) пациентов, в стенокардию у 301 (49,4%) пациента. Таким образом, мы можем говорить о положительном эффекте от проведения своевременных диагностических и лечебных мероприятий в 49% случаях. В 4-х случаях под маской ОКС доставлялись пациенты с диа-

гнозом: эрозивный эзофагит, туберкулез, желчно-каменная болезнь, уремия.

Из 408 больных с инфарктом миокарда: с зубцом Q – 153 (37,5%), без зубца Q – 255 (62,5%). Повторный инфаркт миокарда имел место у 166 (40,6%) пациентов.

Всего за 2013 год проведено: коронароангиография (КАГ) – 603, стентирование – 260 (43,1%), баллонная ангиопластика – 4, стентирование почечных артерий – 1, денервация почечных артерий – 1, имплантации ЭКС – 19, протезирование аортального клапана – 1. Охват интервенционными методами лечения составил 60,4%. Осложнений при проведении КАГ не отмечалось.

При проведении КАГ у 110 пациентов были выявлены показания для проведения аортокоронарного шунтирования (АКШ). Всего проведено АКШ 36 пациентам, после проведения АКШ – летальные исходы в трех случаях. В 74 случаях – оперативное лечение не проведено: отказались от оперативного лечения 52 пациента, у 15 – имелись причины в проведении оперативного лечения в



отсроченном порядке (язвенная болезнь желудка, пневмония, низкая фракция выброса), семеро пациентов умерли до проведения оперативного лечения (до суток).

Количество больных, умерших за отчетный период, составило 63 человека, от инфаркта – 49. От других нозологических форм умерло 14 больных. Итого, общая летальность составила 4,5%, летальность от инфаркта миокарда – 12%.

Досуточная летальность больных с инфарктом составила 46%, после 24 часов – 54%. Летальность больных от инфаркта отражает тенденцию увеличения данного показателя с увеличением возраста, особенно у лиц старше 70 лет – практически 70,4% среди всех умерших. У больных, умерших от инфаркта, в качестве сопутствующих заболеваний в 49% случаев наблюдалась артериальная гипертензия, ПИКС – 15%, в 16% случа-

ев – сахарный диабет, в 46% нарушения ритма и проводимости.

Анализ историй болезней и карт вызовов умерших больных показал, что в 49% случаев пациенты поступили в стационар через 24 часа и более после развития болевого синдрома, то есть имело место позднее обращение больных за медицинской помощью на станцию скорой помощи, минуя поликлинику. Одним из основных факторов, определяющих прогноз пациентов с ОКС и ОИМ, является время назначения медикаментозной терапии и интервенционных методов лечения в первые часы заболевания.

Заключение. Охват больных тромболитической терапией составил 6,8%. Такой низкий охват пациентов объясняется тем, что по городу Алматы приоритетно проведение первичного ЧКВ, а не тромболитической терапии. Существенно увеличился охват пациентов КАГ до 60,9%.

РОЛЬ АДИПОНЕКТИНА, ЛЕПТИНА И МАРКЕРОВ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

УЗБЕКОВА Н.Р., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., УСМАНОВА Д.Н., АБДУЛЛАЕВА Д.Х.

Андижанский медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Одной из ключевых эпидемиологических тенденций является неуклонный рост в общей популяции числа лиц с метаболическим синдромом (МС). В связи с этим закономерно увеличение распространенности поражения органов-мишеней – сердца, сосудов, почек. В развитии этих поражений играют роль как гемодинамические нарушения, так и каскад метаболических и гуморальных факторов, среди которых особое значение имеют адипокины – медиаторы, продуцируемые непосредственно клетками жировой ткани (адипоцитами). Некоторые из адипокинов, в частности лептин, адипонектин, IL-6, ФНО-α непосредственно индуцируют развитие дезадаптивной тканевой гипертрофии и фиброгенез в органах-мишенях.

Цель исследования. Изучение уровней адипонектина (АН), лептина и маркеров инсулинорезистентности (ИР) в развитии МС.

Материал и методы. Обследованы 30 больных (20 мужчин и 10 женщин) МС в возрасте $48,7 \pm 0,7$ лет. Согласно общепринятым рекомендациям, у всех пациентов было абдоминальное ожирение (АО). Индекс массы тела (ИМТ) достигал ≥ 30 кг/м². Выраженность ИР оценивали с помощью индекса НОМА.

Результаты исследования показали, что при оценке корреляционной взаимосвязи антропометрических показателей (окружность талии – ОТ и ИМТ) как с ОТ, так и с ИМТ были ас-

социированы концентрации инсулина в плазме крови натощак ($r_1=0,39$, $r_2=0,33$), а так же индекс НОМА ($r_3=0,35$), уровень А/Д ($r_4=0,32$), С-пептида ($r_5=0,30$). Обнаружены достоверные прямые корреляции ОТ и ИМТ с признаками поражения органов-мишеней: альбуминурия ($r_6=0,39$) и толщина интима-медиа общей сонной артерии – ТИМ ОСА ($r_7=0,28$). Рост концентрации в плазме лептина был сопряжен с увеличением ИМТ, концентрацией инсулина и С-пептида, индекса НОМА, а также уровня в крови АН, играющего роль физиологического антагониста лептина. По мере увеличения лептинемии отмечено прогрессирование альбуминурии.

Увеличение концентрации АН, оказывающего защитное действие на органы-мишени, было ассоциировано со снижением индекса атерогенности (ИА) и увеличением концентрации ХС ЛПВП. Констатирована достоверная обратная корреляция между адипонектинемией и ТИМ ОСА, что косвенно свидетельствует в пользу антиатерогенных свойств АН.

У 25,6% больных был диагностирован синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС), вносящий самостоятельный вклад в формирование поражений органов-мишеней при МС. Наличие СОАС было сопряжено с достоверно большими величинами среднего А/Д, ИМТ, ОТ, концентрацией инсулина натощак и С-пептида. У больных МС, страдающих СОАС, достоверно более выражены

признаки поражения органов-мишеней: альбуминурия у них была достоверна выше ($r_s=0,31$), ТИМ ОСА была достоверно большей ($r_s=0,30$).

При УЗДС ОСА у 34% больных были выявлены атеросклеротические бляшки, у 66,0% – увеличение ТИМ ОСА. Увеличение ТИМ ОСА было свойственно пациентам более старшего возраста, с большими ИМТ и ОТ, с более высоким средним

А/Д и уровнями инсулина и С-пептида, 2-х кратным снижением уровня АН, лептинемией.

Заключение. Таким образом, поражение органов-мишеней у больных МС формируется одновременно, а ИМТ и ОТ являются ведущими детерминантами прироста ТИМ ОСА, что косвенно свидетельствует в пользу единства механизмов органного поражения.

СВОБОДНЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ И МАРКЕРЫ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

УЗБЕКОВА Н.Р., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., ТОШТЕМИРОВА И.М., КОДИРОВА Г.И., ЮЛЧИБАЕВА Г.Ф.

Андижанский медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Метаболический синдром (МС) в настоящее время рассматривают как взаимосвязанное сочетание основных факторов риска ИБС – абдоминального ожирения (АО), артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии и нарушенной толерантности к глюкозе или сахарного диабета 2 типа (СД 2). Основным и наиболее важный фактор риска развития атеросклероза и обусловленного им ИБС – атерогенные нарушения липидного метаболизма. Помимо этого в генезе МС большую роль играют свободные жирные кислоты (СЖК). Повышение концентрации СЖК приводит к окислительному стрессу (ОС), инсулинорезистентности (ИР), что в конечном итоге развивает порочный круг в патогенезе МС.

Цель исследования. Изучение содержания свободных жирных кислот и маркеров окислительного стресса у пациентов с метаболическим синдромом.

Под наблюдением находились 40 пациентов (20 мужчин и 20 женщин) в возрасте 35–63 лет (в среднем $49,2 \pm 5,3$ года). Контрольная группа (волонтеры) составила 20 человек, сопоставимых по полу и возрасту.

Результаты исследования показали, что формированию резистентности к инсулину предшествует нарушение переноса в крови и поглощение клетками СЖК. У больных МС нами выявлено значительное повышение уровня СЖК до $0,89 \pm 0,21$ ммоль/л, т.е. в 2,5 раза ($P < 0,001$). Вследствие этого нарушаются функции рецепторов к инсулину, вторичная система передачи сиг-

нала и поглощение клетками глюкозы. Гипергликемия и повышение уровня СЖК сопровождаются гиперинсулинемией. Уровень ИРИ возрастает до $21,2 \pm 1,77$ мкЕД/мл ($P < 0,001$).

Избыток СЖК в крови активизирует ПОЛ и образование радикалов. Окислительный стресс, приводящий к резкой интенсификации свободнорадикальных процессов в организме, является следствием усиленного образования активных форм кислорода и органических свободных радикалов.

При исследовании активности процессов ПОЛ у больных МС оказалось, что количество конечного продукта пероксидации МДА в плазме крови было увеличенным в 2,2 раза ($6,84 \pm 1,47$ нмоль/л; $P < 0,001$).

При исследовании антирадикального потенциала обратило на себя внимание снижение активности основного фермента антирадикальной защиты клеток каталазы (КА) на 37,6% ($12,3 \pm 4,71$ ед/гНв; $P < 0,001$). Следовательно, у больных МС, на фоне активации ПОЛ, происходит выраженное снижение клеточного, судя по уровню каталазы, антиоксидательного потенциала.

Заключение. Таким образом, МС сопровождается нарушением липидного обмена с повышением уровня СЖК. Дисфункция липидных биомаркеров активизирует маркеры окислительного стресса с повышением процессов ПОЛ и снижением антиокислительной защиты организма. Следовательно, уровни СЖК и маркеры оксидативного стресса являются неотъемлемой частью и составляющими компонентами метаболического синдрома.



ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

УКРАИНЦЕВА Д.Н., ГОРШУНОВА Н.К.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России,
г. Курск. Россия

Необходимость уточнения патогенетических особенностей формирования сердечно-сосудистого континуума на фоне старения и стратификации сердечно-сосудистого риска определяют актуальность изучения поражения общей сонной артерии (ОСА) в контексте структурной перестройки сердца при артериальной гипертензии (АГ) у пожилых пациентов.

Цель работы. Оценить выраженность атеросклеротического поражения ОСА и его взаимосвязь с характером структурных изменений миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов пожилого возраста, страдающих АГ.

Материал и методы. В исследование включены 93 человека, страдающих АГ, в возрасте 60–74 лет (средний возраст $65,82 \pm 4,48$). Длительность АГ в среднем составила $12,54 \pm 0,68$ лет. Комплексное эхокардиографическое обследование (ЭхоКГ) в М- и В-режимах проводили на аппарате MyLab15 (Esoate/PieMedical, Италия), измерение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) ОСА в мм – на аппарате Prosound SSD Aloka α -5 (Япония). Рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R. G. Devereux и N. Reichek, индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела ($\text{г}/\text{м}^2$), относительную толщину стенок (ОТС) ЛЖ. Оценка типа ремоделирования миокарда проводилась по классификации A. Ganau et al. (1992), в модификации R. B. Devereux et al. Статистический анализ результатов исследования проведен с помощью компьютерных программ Statistica 6.0, MS Excel 2007.

Результаты исследования. При проведении ультразвукового исследования выявлены признаки атеросклеротического поражения ОСА в виде бляшек или утолщения КИМ более 1,3 мм у 37% больных, увеличения КИМ в пределах 0,9–1,3 мм у 41,56% и его нормальная величина у 21,44% пациентов. Длительность заболевания у боль-

ных с увеличением КИМ более 1,3 мм превышала таковую у лиц без признаков изменения ОСА ($14,84 \pm 2,33$ лет и $7,0 \pm 1,43$ лет, $p < 0,05$). Цифры АД систолического (АДс) ($162,37 \pm 3,96$ мм рт. ст. и $144,55 \pm 4,07$ мм рт. ст., $p < 0,01$), АД пульсового (АДп) ($71,58 \pm 3,69$ мм рт. ст. и $58,64 \pm 3,02$ мм рт. ст., $p < 0,05$), АД среднего ($114,65 \pm 2,29$ мм рт. ст. и $105,15 \pm 3,18$ мм рт. ст., $p = 0,02$) у пациентов с атеросклеротическим поражением ОСА были выше по сравнению с аналогичными показателями больных с АГ и нормальным КИМ. Между величиной КИМ и длительностью АГ ($r_s = 0,40$), $p = 0,001$ толщиной КИМ с уровнями АДс ($r = 0,44$) и АДп ($r = 0,50$), $p < 0,001$ найдены прямые корреляционные связи средней силы и лишь слабые с возрастом ($r = 0,22$), $p < 0,05$. По данным ЭхоКГ нормальная геометрия сердца наблюдалась у 32% пациентов (ОТС_{ср} = $0,38 \pm 0,04$; ИММЛЖ_{ср} = $67,82 \pm 15,67$), концентрическое ремоделирование (КРЛЖ) – у 55% (ОТС_{ср} = $0,55 \pm 0,09$; ИММЛЖ_{ср} = $88,44 \pm 14,73$), концентрическая гипертрофия (КГЛЖ) (ОТС_{ср} = $0,55 \pm 0,07$, ИММЛЖ_{ср} = $124,28 \pm 16,74$) – у 13%. Установлено, что КГЛЖ у 56,5% больных сочеталась с атеросклеротическим поражением ОСА и более выраженным утолщением КИМ по сравнению с пациентами, страдающими АГ без структурной перестройки сердца (Ме–1,1; q1–1,0; q3–1,3, мм и Ме 0,9; q1–0,9; q3–1,0 мм, $p < 0,05$). У больных с КРЛЖ атеросклеротическое поражение ОСА диагностировано в 35,7% случаев и толщина КИМ составила: Ме–0,9; q1–0,8; q3–1,0 мм. Кроме того, найдены прямые корреляционные связи умеренной силы между величиной КИМ и ММЛЖ ($r_s = 0,31$; $p = 0,02$), ИММЛЖ ($r_s = 0,34$; $p = 0,007$), толщиной межжелудочковой перегородки ($r_s = 0,33$; $p = 0,009$).

Заключение. Таким образом, поражение ОСА в виде атеросклеротических бляшек наиболее выражено и распространено (56,5%) при концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ.

СТРУКТУРА ВЫЖИВАЕМОСТИ И ЛЕТАЛЬНОСТИ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА

УРИНОВ О., МАМУТОВ Р.Ш., АБИДОВА Д.Э., МАМАРАДЖАПОВА Д.А., БЕКБУЛАТОВА И.Р.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Анализ случаев догоспитальной выживаемости и летальности у больных с ОИМ в одном из районов г. Ташкента (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 СМИ, 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. Всего зарегистрировано 469 случаев ОИМ: из них 338 (72,0%) мужчин и 131 (27,9%) женщина. В группе мужчин число летальных исходов на догоспитальном этапе – 202 случая (59,76%), благополучных – 136 (40,2%). В группе женщин число летальных исходов составило – 75 случаев (57,2%), благополучных – 56 (42,7%). В обеих группах в процентном соотношении преобладали мужчины: умерших и выживших почти в 2,5 раза больше среди мужчин, чем женщин.

Средний возраст пациентов с неблагоприятным исходом составил $54,94 \pm 9,58$ лет; средний возраст выживших – $59,71 \pm 7,39$ лет. Средний возраст умерших мужчин – $54,46 \pm 9,79$ лет; умерших женщин – $56,24 \pm 8,94$ лет. В группе выживших пациентов средний возраст мужчин – $59,35 \pm 7,52$ лет; женщин – $60,50 \pm 7,10$ лет.

При рассмотрении в отдельности мужской и женской групп пациентов отмечены некоторые особенности. Распределение летального исхода по возрастным категориям у мужчин и женщин на догоспитальном этапе увеличивается с возрастом; в возрасте <39 лет – 8,9 и 6,7%; 40–49 лет – 19,3 и 17,3%; 50–59 лет – 35,6 и 34,7%; 60–69 лет – 36,2 и 41,3% соответственно.

Увеличение летальности в возрасте 40–49 лет у мужчин и женщин относительно предыдущего возрастного интервала составило 2,2 и 2,6 раза; в 50–59 лет – 1,8 и 2,0 раза; в 60–69 лет – 1,0 и 1,2 раза соответственно. Выживаемость по возрастным категориям у мужчин и женщин увеличивается с возрастом (2,2, 12,5, 30,9, 54,4 и 5,3, 28,6, 66,1% соответственно).

Заключение. Таким образом, наши исследования подтвердили, что умерших и выживших от ОКС/ОИМ почти в 2,5 раза больше среди мужчин, чем женщин. Выживаемость и летальность по возрастным категориям у мужчин и женщин увеличивается по возрасту (с <39 лет до 69 лет).

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

УРУМБАЕВ Р.К., МАХМУТХОДЖАЕВ С.А., ДЖОРУПБЕКОВА К.Ш., ТОЛЕБАЕВА А.А.

Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова, г. Бишкек. Кыргызстан

Цель исследования. Оценить распространенность основных факторов риска и их коррекции у больных с различными формами коронарной болезни сердца, находящихся на диспансерном наблюдении в Национальном Центре кардиологии и терапии.

Материал и методы. Проанализированы данные 1048 больных с коронарной болезнью сердца, находящихся на диспансерном наблюдении. Городские жители составили 568 (54,2%) чел., сель-

ские жители – 480 чел. (45,8%). Из них 610 (58,2%) мужчин и 438 (41,8%) женщин, в возрасте от 24 до 86 лет (средний возраст $52,0 \pm 8,9$ лет). Были отобраны 792 (75,6%) пациента со стабильной стенокардией напряжения, из них перенесшие инфаркт миокарда составили 505 (63,8%) человек, без инфаркта миокарда – 287 (36,2%) человек.

Результаты. Анализ полученных данных показал, что из всех основных факторов риска наиболее часто у больных с коронарной болезнью серд-



ца регистрировался такой фактор риска, как курение, который имел место у 223 человек, из них 188 (84,3%) мужчин и 35 (15,7%) женщин. Вторым по частоте встречаемости фактором риска оказалась артериальная гипертензия. У 544 (68,6%) пациентов была выявлена артериальная гипертензия, из них 307 (56,4%) были мужчины и 237 (43,6%) – женщины. Дислипидемия отмечалась у 269 (34%) больных, из них 153 (56,9%) мужчины и 116 (43,1%) женщины. Сахарный диабет отмечен у 81 (10,2%) пациента, из них 37 (8,2%) мужчины и 44 (13,6%) женщины. Наличие избыточной массы тела имелось в 199 (25,1%) случаях, из них 102 (51,3%) мужчины и 97 (48,7%) женщины. Анализ данных по наличию количества факторов риска показал, что по одному фактору риска выявлено у 275 (35,4%) человек; два – у 228 (29,4%) человек; три и более – у 179 (23,1%) человек. Было выявлено преобладание частоты встречаемости факторов риска коронарной болезни сердца у мужчин, нежели у женщин.

Также у этих больных было проанализировано соответствие приема антигипертензивной и гиполипидемической терапии с целью коррекции факторов риска рекомендациям доказательной медицины. Оценивались количество, дозы препаратов для достижения целевых уровней артериального давления и показателей холестерина крови. По нашим данным 36% больных (преимущественно это были пациенты со стабильной стенокардией напряжения) либо не получали медикаментозного лечения, либо получали его в недостаточной мере.

Выводы. Таким образом, выявлена высокая распространенность таких основных факторов риска коронарной болезни сердца, как курение, артериальная гипертензия и дислипидемия у жителей Кыргызстана, для коррекции которых требуются более активные лечебные и профилактические мероприятия.

ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ СУТОЧНОЙ ЭКСКРЕЦИИ КАТЕХОЛАМИНОВ И УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С РАЗЛИЧНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ИБС

УСМАНОВА Н., ВАХАБОВ Б.М., ТОЖИБОЕВА М.И., ЗАЙДИНОВ Н.Ф., АВАЗБЕКОВ Л., ТОЖИБОЕВ Т.

Андижанский Государственный медицинский институт. Узбекистан

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что для более глубокого понимания патогенеза ИБС необходимо дальнейшее изучение систем регуляции кровообращения, в частности, симпатико-адреналовой системы (САС). Нарушение активности САС имеет существенное значение в патогенезе ИБС. Как известно, судить о состоянии тонуса и реактивности САС позволяет изучение экскреции катехоламинов. В проспективном исследовании National Health and Nutrition Epidemiologic Study была доказана связь между исходным уровнем МК и сердечно-сосудистыми исходами, но связь была независимой только у женщин. Michael H., Alderman et al., 2010 г. доказали, что выявленная только у женщин положительная связь УМК с сердечно-сосудистой заболеваемостью отмечается и у мужчин.

Цель работы. Изучение функционального состояния САС и уровня мочевой кислоты при различных клинических формах ишемической болезни сердца у женщин фертильного возраста.

Материал и методы исследования. 40 женщин с клиническими формами ИБС в возрасте от 35 до 49 лет, средний возраст $41,9 \pm 1,2$ лет. 10 практически здоровых женщин из числа сотрудников клиники АГМИ, в возрасте от 35 до 49 лет (средний возраст $41,4 \pm 1,3$ лет) составили контрольную группу.

Результаты и их обсуждение. 40 пациенток в зависимости от клинических форм ИБС рандомизированы на группы: I группа – 16 женщин с ИБС: нестабильная стенокардия напряжения (впервые возникшая стенокардия напряжения) в возрасте от 35 до 49, средний возраст $38,4 \pm 0,9$ лет. II группа – 24 женщины, страдающие стабильной стенокардией напряжения с ФК II–III, в возрасте 35–49 лет, средний возраст $43,9 \pm 1,8$ лет, давность ИБС у исследуемых пациенток этой группы составила в среднем $4,6 \pm 0,7$ лет.

В результате исследования отмечается достоверное увеличение суточной экскреции катехоламинов в группе с нестабильной стенокардией, а также повышение содержания мочевой кислоты – $0,38 \pm 0,01$ ммоль/л. Во II группе отмечается повышение суточной экскреции адреналина и норадреналина, в то же время уровень экскреции дофамина и ДОФА значительно снижен по отношению к контрольной группе, уровень мочевой кислоты в группе больных со стабильной стенокардией составил $0,34 \pm 0,01$ ммоль/л. Интересные изменения получены при исследовании ключевого фермента дезаминирования катехоламинов – моноаминоксидазы (МАО). В I группе отмечается резкое снижение содержания МАО, что составило в среднем $0,038 \pm 0,002$ единиц экстракции, во II группе уровень фермента составил $0,044 \pm 0,002$

единиц экстракции, что на 45,7 и 37,1% меньше уровня показателей контроля.

Выводы: 1) У женщин фертильного возраста с нестабильной стенокардией отмечаются нарушения симпатико-адреналовой системы, проявляющиеся значительным повышением экскреции КА мочой адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА, что свидетельствует об активации гормонального и медиаторного звена симпатико-адреналовой системы.

2. У женщин фертильного возраста со стабильными формами ИБС в первые дни поступления отмечается незначительное повышение экскреции адреналина, норадреналина и в то же время по-

нижение экскреции дофамина и ДОФА, свидетельствующее о существующем угнетении медиаторного звена симпатико-адреналовой системы.

3. У исследуемых женщин с различными клиническими формами ИБС отмечается статистически достоверное снижение активности моноаминоксидазы, что свидетельствует об изменении каталитических свойств фермента у данной категории пациенток.

4. Существует взаимосвязь между нарушением функционального состояния симпатико-адреналовой системы и уровнем мочевой кислоты при ишемической болезни сердца у женщин фертильного возраста.

СОДЕРЖАНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**УСМАНОВА У.И., ЮЛДАШЕВ Р.Н., ТАДЖИБАЕВА М.И., НОСИРОВ М.Н., АБДУЛЛАЕВ А.А.,
ГАНИЕВА И.У., НУРИТДИНОВ О.Д.**

Кафедра подготовки врачей общей практики №1; Андижанский Государственный медицинский институт МЗ РУз, г. Андижан. Узбекистан

Актуальность. Анализ данных литературы свидетельствует о том, что молекулярные патогенетические механизмы, лежащие в основе цитокининдуцированных нарушений инотропной функции сердца, ремоделирования миокарда у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), не вполне ясны. Представляет интерес изучение содержания иммуноцитоклинов у больных ХСН в связи с тем, что цитокины играют значительную роль в формировании ремоделирования миокарда и прогрессирования ХСН.

Материал и методы. Обследованы 50 больных с подтвержденными диагнозами ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, осложненной ХСН, соответствующие II и III стадии ХСН. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (средний возраст – $50,6 \pm 2,3$ года). Концентрация интерлейкинов в сыворотках обследуемых лиц определялась соответствующими наборами с ис-

пользованием твердофазного иммуноферментного метода. Нами были выбраны для определения интерлейкин-6 (ИЛ-6) и фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α). Так, на стадии II А концентрация TNF- α и IL-6 составила $19,8 \pm 4,35$ и $32,0 \pm 13,3$ пг/мл, II Б стадии – $70,4 \pm 9,47$ и $66,5 \pm 11,6$ пг/мл, а к III стадии возросла до $170 \pm 16,4$ и $140 \pm 20,1$ пг/мл ($p=0,001$). Такое же ($0,001$) значение p и при оценке колебаний содержания TNF- α и IL-6 по шкале, предложенной Мареевым, чем значений группы контроля.

Выводы. Полученные результаты исследования позволяют говорить об изменении интерлейкинового статуса в сыворотке крови у больных ХСН, которое, возможно, объясняется высокой активностью симпатико-адреналовой системы, что позволяет использовать их как маркеры данного заболевания, в комплексе со стандартным обследованием.



ИЗУЧЕНИЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ И ИЗМЕНЕНИЕ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

ФАТХУДДИНОВ А. И., ЗУБАЙДУЛЛАЕВА М.Т.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Определить наличие и степень выраженности тревожно-депрессивных расстройств и изменение суточного профиля артериального давления (АД) у женщин в климактерическом периоде.

Материал и методы. Обследованы 42 женщины в климактерическом периоде. Средний возраст больных составил $48,2 \pm 2,7$ года. В зависимости от наличия артериальной гипертензии все обследованные были разделены на 2 группы: группу 1 составили 18 женщин в пременопаузальном периоде с АГ и 2 группу – 24 женщины в постменопаузальном периоде. Всем пациентам проведено углубленное клиничко-функциональное обследование. Проводилось тестирование с использованием шкалы тревоги и депрессии HADS. Субклиническая зона с 7 до 10 баллов, клиническая – с 11 баллов.

Результаты и обсуждение. В результате тестирования выраженность тревоги и депрессии по шкале HADS: в 1 группе были в пределах нормальных значений у 10 пациентов, однако субклинические тревожно-депрессивные расстройства были выявлены у 8 пациентов (тревога – 11 баллов, депрессия – 7 баллов). Во 2 группе выявлены клинически выраженные тревожно-депрессивные расстройства у 20 пациентов (депрессия – 13 баллов, тревога – 7 баллов).

По уровню АД у женщин 1 группы АГ первой степени составила 82% случаев, второй степени – в 18% случаев. У женщин 2 группы АГ первой степени составила 62,6%, АГ второй степени – 38,4%.

При анализе показателей СМАД выявлено у женщин в пре- и постменопаузальном периоде преобладание суточного профиля АД по типу «non – dipper» (44,4 и 57,6% соответственно) над вариантом «dipper» (66,6 и 53,4% соответственно).

В результате проведенного обследования выявлено, что в климактерическом периоде изменился суточный профиль АД: у женщин 2 группы в постменопаузальном периоде преобладает тип «non – dipper» над типом «dipper» по сравнению с 1 группой обследованных женщин.

Заключение. В результате проведенного тестирования у всех обследованных женщин были выявлены тревожно-депрессивные расстройства. По полученным результатам необходимо в комплекс медикаментозного лечения добавить антидепрессанты, а также проведение мероприятий психологической коррекции и психотерапии, что позволит у женщин в климактерическом периоде уменьшить выраженность тревожно-депрессивных расстройств и повысить качество жизни.

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

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

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить степень поражения коронарных артерий у больных острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа путем проведения количественного анализа стенозов коронарных артерий.

Материал и методы. 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 (КАГ) была выполнена у 31 пациента ОИМ с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. В группе больных преобладали пациенты мужского пола – 77,7% (21), женский пол составил 22,3% (10), при этом

возраст пациентов колебался от 40 до 75 лет, средний возраст составил $59,1 \pm 7,7$ лет. Из общепринятых факторов риска наиболее часто встречались артериальная гипертензия – у 83,8% пациентов, гиперлипидемия – 80,6%, ожирение различной степени – у 29,1% больных. 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.

Результаты. Осложнений при проведении диагностической КАГ у 31 больного с ОИМ на фоне сахарного диабета 2 типа не было. При проведении анализа результатов исследования односо-

судистое 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 1 пациента. 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 связан-

ной 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.

Выводы. Таким образом, 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.

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

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

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить степень поражения коронарных артерий у больных острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа путем проведения количественного и морфометрического анализа стенозов коронарных артерий.

Материал и методы. За период с 16 октября 2010 г. по 7 мая 2012 г. в отделение кардиореанимации и неотложной кардиологии РСЦК поступило 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 группе больных преобладали пациенты мужского пола – 77,7% (21), женский пол составил 22,3% (10), при этом возраст пациентов колебался от 40 до 75 лет, средний возраст составил $59,1 \pm 7,7$ лет. Из общепринятых факторов риска наиболее часто встречались артериальная гипертензия – у 83,8% пациентов, гиперлипидемия – 80,6%, ожирение различной степени – у 29,1% больных. 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.

Результаты. Осложнений при проведении диагностической коронарографии у 31 больного с ОИМ на фоне сахарного диабета 2 типа не было.

При проведении анализа результатов диагностической КАГ однососудистое 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 1 пациента.

При проведении морфометрического анализа поражений коронарных артерий 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, стенозически-окклюзионные поражения коронарного русла «сложного» (тип «С» и «В» по классификации морфологии стенозирующего атеросклеротического поражения АСС/АНА) типа составили 82,2% (88).

Выводы. 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. Морфометрический анализ стенозов коронарных артерий у больных острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа указывает на большую частоту стенозов «сложного» типа (тип «С» и «В» по классификации морфологии стенозирующего атеросклеротического поражения АСС/АНА), которые составили 82,2% (88).



НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

ХАЙБУЛЛИНА З.Р., БАЖЕНОВ Л.Г., КОСНИКОВА И.В.

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

Цель исследования. Изучение показателей липидного, углеводного, пуринового обмена, а также маркеров системного воспаления и окислительного стресса (ОС) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) при различных типах поражения коронарных артерий (макро-, микроваскулярное поражение, отсутствие органического стеноза).

Материал и методы. Исследования включали в себя анализ данных коронароангиографии и лабораторных тестов у 94 пациентов ИБС. Мужчин было 69, женщин – 25; средний возраст составил $57,9 \pm 1,5$ лет. Количество и тип поражения коронарных сосудов классифицировали по ACC/ANA. Содержание общего холестерина, триглицеридов (ТГ), липопротеинов высокой плотности, липопротеинов низкой плотности, глюкозы, мочевой кислоты, СРБ определяли на автоматическом биохимическом анализаторе «VITROS-350». Концентрацию малонового диальдегида (МДА) определяли по Michara M. et al.

Результаты. Изучение показателей обмена веществ у больных ИБС с макрососудистым поражением коронарного русла выявило наличие дислипидемии при одно- и двусосудистом поражении, гипергликемии (до $6,9 \pm 0,3$ ммоль/л) при трехсосудистом поражении венечных артерий, гиперлипидемии – при микроваскулярном поражении дистального русла, гиперурикемии (до 380 ± 9 мкмоль/л) при отсутствии органического стеноза коронарных артерий. Гипертриглицеридемия до $1,90 \pm 0,20$ и $1,87 \pm 0,16$ ммоль/л отмечалась у больных с поражением 3 сосудов и пациентов без органических стенозов сосудов соответственно. Эти 2 группы больных имели схожую клиническую картину ИБС и нарушений липидного обмена, однако механизм развития ишемии миокарда и морфологический субстрат поражения у них был разли-

чен. В первом случае преобладал органический стеноз венечных артерий, а во втором, возможно, их спазм, а также эндотелиальная дисфункция, окислительный стресс и другие факторы. Индекс массы тела у пациентов этой группы составил $34,0 \pm 0,5$ кг/м². Содержание МДА в крови было повышено относительно контроля в 1,7 раза у пациентов с однососудистым поражением и в 2,2 – 2,1 раза у больных с поражением 2 и 3 сосудов, в 2,2 раза – при микрососудистом поражении дистального русла. При отсутствии органических изменений в коронарных сосудах у пациентов с ИБС уровень МДА также превышал контрольные показатели в 1,5 раза. Увеличение показателя МДА в крови характеризует достаточно высокую интенсивность ОС у пациентов с ИБС, причем независимо от степени стеноза коронарных сосудов, а также при микроваскулярном поражении и интактных сосудах. Это свидетельствует о различных механизмах активации ОС при ИБС. Установлена взаимосвязь ОС с метаболическими сдвигами, а также зависимость интенсивности системного воспаления от типа поражения коронарных артерий. Уровень СРБ был достоверно выше контрольного во всех группах ($p > 0,05$), за исключением пациентов с отсутствием органических изменений в коронарных сосудах, у которых содержание СРБ было ниже контрольного.

Выводы. Гиперурикемия, гипертриглицеридемия, дислипидемия и увеличение коэффициента атерогенности при высоком индексе массы тела являются мощными факторами развития ИБС при отсутствии органического поражения сосудов, сопровождаясь усилением липопероксидации, о чем свидетельствует увеличение уровня МДА. Дисметаболический фон, провоспалительный и прооксидантный статус являются факторами развития и прогрессирования ИБС.

СОДЕРЖАНИЕ ГУМОРАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ХАЛМУХАМЕДОВА С.М.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент. Узбекистан

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в настоящее время продолжает оставаться ведущей причиной смертности в большинстве развитых стран. В последние годы в литературе широко обсуждается иммуновоспалительная теория развития и прогрессирования коронарной болезни сердца. Известно, что основу воспаления составляет каскад биохимических и иммунных процессов, регуляция которых осуществляется большим числом гуморальных медиаторов. Роль иммуновоспалительных реакций в развитии ИБС остается темой для научной дискуссии на протяжении последних лет.

Цель исследования. Изучение содержания провоспалительных цитокинов – интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α) и С-реактивного белка (С-РБ) при стабильной и нестабильной стенокардии (НС), а также при остром инфаркте миокарда (ОИМ).

Материал и методы исследования. Обследованы 89 пациентов с ИБС (мужчин в возрасте 46–67 лет), из них 27 больных с ОИМ и 62 – с НС. Группу сравнения составили 20 пациентов со стабильной стенокардией ФК II–III (СС), мужчины, в среднем возрасте $51,7 \pm 1,4$ года. В группу контроля вошли 15 практически здоровых добровольцев, средний возраст которых составил $50,3 \pm 4,2$ года без клинических признаков ИБС. Комплекс обследования включал учет клинических данных, регистрацию ЭКГ, пробу с физической нагрузкой (пациентам со стабильной стенокардией), определение тропонинов, эхокардиографию. Уровни цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с ис-

пользованием тест-систем ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург). Результаты исследований представлены в $M \pm m$.

Результаты проведенных исследований показали достоверное повышение содержания провоспалительных цитокинов и С-РБ в сыворотке крови больных ИБС ($p < 0,05$). У больных НС уровни С-РБ, ИЛ-6 и ФНО-α были достоверно увеличенными по сравнению с таковыми у больных со СС ($p < 0,05$) и здоровыми ($p < 0,01$). В контрольной группе концентрации С-РБ, ИЛ-6 и ФНО-α составили $1,22 \pm 0,9$ мг/л, $87,9 \pm 13,1$ и $109,5 \pm 21,4$ пг/мл соответственно, тогда как у больных со СС эти показатели были выше в 4,2; 3,3 и 1,9 раза. Дестабилизация течения ИБС характеризовалась значительным (по сравнению и со СС, и с контролем) увеличением содержания исследуемых цитокинов, при этом уровни С-РБ, ИЛ-6 и ФНО-α составили $11,02 \pm 2,1$ мг/л, $223,03 \pm 25,6$ пг/мл и $302,2 \pm 17,08$ пг/мл соответственно ($p < 0,05$). Следует отметить, что у пациентов с ОИМ с зубцом Q уровни исследуемых цитокинов и С-РБ были достоверно выше, чем у пациентов с НС ($p < 0,05$). Так, при ОИМ с зубцом Q показатели ИЛ-6 и ФНО-α были в 2,6 и 1,8 раз больше, а уровень С-РБ – в 3,4 раза выше, чем у пациентов с НС.

Заключение. У больных со стабильной стенокардией отмечается достоверное повышение в периферической крови уровней провоспалительных цитокинов и С-реактивного белка в сравнении со здоровыми лицами. Дестабилизация течения ИБС характеризуется в большей степени увеличением секреции цитокинов и С-РБ, при этом наиболее высокие значения наблюдаются при ОИМ.

ОРГАНОПРОТЕКТИВНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОНОТЕРАПИИ ИНДАПАМИДОМ И КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИНДАПАМИДА С ЛЕРКАНИДИПИНОМ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., ХАФИЗОВА Л.Ш., СРОЖИДИНОВА Н.З., АБДУЛЛАЕВА Г.Ж.,
ТУРСУНОВА Н.Б., ШАКИРОВА Н.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить антигипертензивную и органопротективную эффективность индапамида в режиме монотерапии и при комбинации с лерканидипином у больных артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы исследования. В исследование включены 60 пациентов, страдающих АГ I–II степени (ВНОК, 2010), мужского ($n=42$) и женского пола ($n=18$), средний возраст – $49,67 \pm 7,91$ лет. Больные рандомизировались в две группы



терапии: первая группа, $n=30$ больных, находились на монотерапии индапамидом (Индап, «PRO. MED.CS»); вторая группа, $n=30$ больных, получали комбинированную терапию индапамидом и лерканидипином (Леркамен, «Berlin-Chemi», Menarini Group). Всем больным измерялось офисное АД, определялись антропометрические показатели, проводилось ультразвуковое исследование сердца и сосудов, определяли уровень липидов и глюкозы сыворотки крови. Все исследования проводились на этапе до лечения и на фоне 12-недельной терапии.

Результаты исследования. На фоне 12-недельной антигипертензивной терапии отмечено достоверное снижение систолического и диастолического АД в обеих группах с достижением целевого уровня АД в 76,6 и 96,6% соответственно ($p=0,058$; $\chi^2=3,606$). В группе комбинированной терапии отмечено достоверно значимое снижение САД ($p=0,049$) и частоты сердечных сокращений (ЧСС, $p=0,028$) по сравнению с монотерапией ин-

дапамидом. В обеих группах отмечен достоверный регресс гипертрофии левого желудочка на 9,46% (монотерапия) и 12,85% (комбинированная терапия). Исходное нарушение ЭЗВД полностью восстановилось в обеих группах: с $8,77\pm 3,75$ до $10,14\pm 2,73\%$ в 1 группе ($p=0,076$) и с $8,18\pm 3,34$ до $12,14\pm 3,46\%$ во 2 группе ($p=0,0001$). При этом улучшение ЭЗВД в группе комбинированной терапии было достоверно значимо по сравнению с монотерапией ($p=0,016$).

Заключение. Комбинация индапамида и лерканидипина в сравнении с монотерапией индапамида обладает достоверно выраженной антигипертензивной и вазопротективной эффективностью, характеризуется достижением целевого уровня АД у 96,6% больных, достоверным улучшением и нормализацией эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии, нивелированием побочных эффектов, свойственных дигидропиридиновым антагонистам кальция, в частности ощущения сердцебиения, и достоверным снижением ЧСС.

СОПОСТАВИМОСТЬ ДАННЫХ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ И КОРОНАРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА С ВОЗВРАТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ХАСАНОВ М.С., НИКИШИН А.Г., ПИРНАЗАРОВ М.М., ЯКУББЕКОВ Н.Т., АБДУЛЛАЕВА С.Я.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценка специфичности диагностики ишемии миокарда с помощью Холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМЭКГ) и попытка клиничко-коронароангиографического сопоставления у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Материал и методы. В клиническое испытание был включен 51 больной обоего пола, поступившие в отделение кардиореанимации с диагнозом ОИМ и высоким риском развития ранней постинфарктной стенокардии (по Военнову О.). Больные были разделены на 2 группы. В 1 группе ($n=15$), у которых при Холтеровском мониторировании выявлены достоверные ишемические изменения хотя бы в одном из трех электрокардиографических отведений. Во 2 группе ($n=36$) пациентов, у которых во время Холтеровского мониторирования ЭКГ не было зафиксировано эпизодов депрессии сегмента ST. Всем пациентам проведена коронароангиография по методике L. Camreanu (1989 г.) на аппарате Allura CV 20 (Philips, Голландия), ХМЭКГс помощью холтеровской системы КАРДИОСЕНС (Украина) 2–3 суток ОИМ. Больные в обеих группах получали стандартную терапию ОИМ. Статистическая обработка полученных

данных проводилась при помощи компьютерной программы STATISTICA 6.0.

Полученные результаты. В 1 группе у большинства больных (60%) при коронарографии выявлено гемодинамически значимое стенозирующее поражение коронарного русла, из них у 4 человек выявлена окклюзия передней межжелудочковой артерии, у 2-х пациентов субтотальный стеноз огибающей артерии (95 и 99%) и еще у 2 пациентов гемодинамически значимые изолированные поражения правой коронарной артерии (у одного 90%-й стеноз, у другого – окклюзия сосуда).

У 44% больных 2 группы не было выявлено гемодинамически значимых изменений коронарных артерий. Однако, у остальных 66% больных наблюдались следующие изменения: у 3 человек выявлена окклюзия и у 5 стеноз более 70% передней межжелудочковой артерии, у 8 пациентов критический стеноз огибающей артерии (более 80%) и у 3 пациентов субтотальный стеноз правой коронарной артерии.

Заключение. Холтеровское мониторирование ЭКГ нельзя рассматривать в качестве метода прогнозирования степени поражения коронарного русла у больных ОИМ с возвратной стенокардией.

ПАРАМЕТРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОЛЕЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

ХАФИЗОВА Л.Ш., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., СРОЖИДИНОВА Н.З., ШАКИРОВА Н.Ш., АБДУЛЛАЕВА Г.Ж.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучение взаимосвязи между параметрами сердечно-сосудистого ремоделирования и солечувствительности у больных эссенциальной гипертензией.

Материал и методы исследования. В исследование включены 37 пациентов с I–III степенью ЭГ (ЕОК/ЕОГ, 2007 г.), в среднем возрасте $51,13 \pm 11,27$ лет, длительность заболевания $7,09 \pm 5,15$ лет. Офисное артериальное давление измерялось методом Короткова. Всем больным до включения в исследование проводилась проба по Харченко, для выявления солезависимой АГ, которая диагностировалась при повышении среднего АД на 10 мм рт. ст. и более через 2 часа после перорального приема солевого раствора, из расчета 0,22 г поваренной соли на вес больного. Проведена ЭхоКГ с доплерографией в М- и В-режимах. Эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) оценивали с помощью теста с реактивной гиперемией. Результаты исследования представлены как $M \pm SD$.

Результаты. По реакции АД на прием поваренной соли больные были разделены на солечувствительных (положительная проба по Харченко) – $n=27$ (73 %) больных и солечув-

ствительных – $n=10$ (27 %) больных. У солечувствительных больных по сравнению с солечувствительными больными различий по систолическому (САД), диастолическому (ДАД) и среднему АД (АДср.) не было: САД – $159,81 \pm 10,96$ мм рт. ст. против $158,00 \pm 10,33$ мм рт.ст., ДАД – $100,41 \pm 4,46$ мм рт.ст. против $99,50 \pm 1,58$ мм рт.ст., АДср. – $120,21 \pm 5,55$ мм рт.ст. против $119,00 \pm 4,17$ мм рт.ст. соответственно. Однако, у солечувствительных больных отмечен достоверно высокий уровень ММЛЖ, ИММЛЖ по сравнению с солечувствительными больными. Так, ММЛЖ составило $270,44 \pm 88,56$ против $233,95 \pm 31,35$ ($z=2,052$, $p=0,040$) соответственно, ИММЛЖ составил $133,43 \pm 38,24$ против $116,89 \pm 16,54$ ($z=2,668$, $p=0,008$) соответственно. У солечувствительных больных по сравнению с солечувствительными больными отмечено достоверное нарушение ЭЗВД – $\Delta D: 9,67 \pm 3,63\%$ против $6,93 \pm 2,91\%$ ($t=-2,379$, $p=0,023$) соответственно.

Заключение. У больных с ЭГ выявлялась высокая частота солечувствительной АГ. Больные с солечувствительной АГ характеризуются более выраженным сердечно-сосудистым ремоделированием.

ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

ХЕКИМОВА Г.М., ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г., ОРАЕВА Б.Н.

Научно-клинический Центр кардиологии; Туркменский Государственный медицинский университет, г. Ашгабат. Туркменистан

Цель исследования. Изучить клинические проявления сердечной недостаточности (СН) на поликлиническом этапе в зависимости от этиологии и степени функциональных нарушений сердечной деятельности.

Материал и методы. Обследованы 53 пациента (28 женщин и 25 мужчин), средний возраст которых составил $56,0 \pm 7,5$ лет ($56,6 \pm 7,45$ у женщин и $54,72 \pm 7,54$ у мужчин), страдающих различными сердечно-сосудистыми заболеваниями. В исследование не включались больные с тяжелой СН. Для подтверждения диагноза СН проводилась количественная оценка клинического состояния больного и теста с 6-мин. ходьбой по Ю.Н. Беленкова – В.Ю. Мареева. Субъективное отношение пациентов к собственному заболеванию оценива-

лось с помощью Миннесотского опросника качества жизни (КЖ).

Результаты. На основании проведенного исследования в 26,3 % случаях диагностирована СН I ФК, в 52,8 % – II ФК, и в 20,9 % – III ФК. Причиной СН явилось ИБС в 11,3 % случаях, АГ – 43,4 % и АГ+ИБС – в 64,2 % случаях. Средняя продолжительность основного заболевания составила – $11,9 \pm 2,9$ лет, длительность СН – $3,0 \pm 2,1$ года. Клиническая оценка состояния пациентов в целом составила 4,23 балла, но по мере нарастания СН средняя составляющая данного признака составила для больных с I ФК 3,89 балла, II ФК – 4,1 балла и III ФК – 5,2 балла. Наиболее частыми признаками СН были жалобы на одышку (100 %), нарушения ритма сердца (56,6 %), ко-



которые регистрировались только при ИБС (100% случаев) и отеки разной степени выраженности – у 37,3%. У женщин – 0,78 балла, у мужчин – 0,48 балла ($p < 0,05$). При объективном обследовании наблюдались влажные хрипы в легких (4,1%) и ритм галопа (2%). Признаки СН наблюдались при АГ+ИБС – $4,6 \pm 0,34$ балла, при АГ – $3,69 \pm 0,97$, а при ИБС – $3,67 \pm 0,52$ балла. СН у женщин более выражены (4,3 балла), чем у мужчин (4,1 балла). Толерантность к физической нагрузке составила в среднем по группе $345,1 \pm 89,3$ м. По мере прогрессирования СН толерантность снижалась: при I ФК – $439,3 \pm 47,7$ м, II ФК – $319,4 \pm 78,6$ м и III ФК – $285,2 \pm 63,0$ м, независимо от этиологии СН (АГ – $341,33 \pm 112,98$ м; ИБС – $383,5 \pm 105,93$ м;

АГ+ИБС – $339,33 \pm 77,6$ м). Согласно Миннесотскому опроснику КЖ в среднем было $45,5 \pm 10,1$ балла, при прогрессировании СН КЖ было сопоставимо со снижением социально-психологического благополучия: ФК I – 36,5 балла, ФК II – 48,3 балла и ФК III – 49,9 балла, наиболее выраженным снижением КЖ было у пациентов АГ+ИБС – 48,5 балла, по сравнению с АГ – 41,3 балла и ИБС – 40,3 балла.

Выводы. Применение количественной оценки клинического состояния больного и теста с 6-мин. ходьбой по Ю.Н. Беленкова – В.Ю. Мареева и определение КЖ по данным Миннесотского опросника позволяют диагностировать СН на раннем этапе развития.

РОЛЬ СТРЕСС-ТРАНСПИЩЕВОДНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА ПРИ АНЕВРИЗМАТОМИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ХОДЖАЕВА Э.М.

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

Цель исследования. Выявить резервные возможности миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), осложненной аневризмой ЛЖ, при планировании аневризмэктомии с определением прогноза в раннем послеоперационном периоде.

Материал и методы. Группу исследования составили 58 больных ИБС с аневризмой ЛЖ, из которых 52 были мужчины и 6 – женщины. Средний возраст больных составлял $48,6 \pm 1,2$ года. Все больные были обследованы согласно стандартному протоколу, включавшему клинические и лабораторные исследования, ЭКГ, трансторакальную ЭхоКГ и стресс-ЭхоКГ, чреспищеводную стресс-ЭхоКГ с добутином. Во всех случаях проведена коронаровертикулография. Все эхокардиографические исследования имели цель оценить глобальную сократимость левого желудочка, сократимость так называемой зоны, «свободной от аневризмы», как в покое, так и при достижении субмаксимальной ЧСС при введении добутина. Был использован 2-х камерный метод Симпсона с вычислением конечного диастолического объема, конечного систолического объема, общей фракции выброса, ударного объема, балльная оценка сегментарной сократимости, степени систолического утолщения миокарда, объема, толщины стенок и характера движения стенок последней. Результатом исследования стало формирование диагностических критериев, позволяющих прогнозировать исход и особенности после операционного периода.

Результаты. При анализе полученных результатов исследования 21 больного проведение трансторакальной ЭхоКГ выявило удовлет-

ворительные объемные показатели и состояние систолической функции ЛЖ при возможности аневризмэктомии. Так, КДО ЛЖ составлял $189,3 \pm 253,6$ мл, а ОФИ колебалась в пределах от 31 до 42% (в среднем $36,8 \pm 4,7\%$). В зоне, «свободной от аневризмы», КДО составил $165,4 \pm 2,1$ мл, а ОФИ – $41,1 \pm 1,8\%$. При этом проведение ЧП стресс-ЭхоКГ позволило еще у 12 пациентов выявить дополнительные участки гибернированного миокарда в нижнедиафрагмальных отделах ЛЖ, а прогнозируемая инотропная функция ЛЖ после предполагаемой аневризмэктомии оказалась в среднем на 3,8% выше, чем при аналогичном трансторакальном исследовании. Это позволило еще 8 больных перевести в группу операбельности. При анализе после операционного периода в двух случаях имел место летальный исход в связи с остро развившимся инфарктом миокарда, в 71,2% предоперационные прогнозы сократительной способности ЛЖ достоверно воплотились. 17 пациентов первой группы признаны неоперабельными ввиду отсутствия гибернированного миокарда при проведении стресс-чреспищеводной ЭхоКГ.

Выводы. Выполнение ЧП стресс-ЭхоКГ позволит не только детализировать такие важные параметры, как объем и анатомию аневризмы, состояние инотропной функции ЛЖ, степень и объем гибернированного миокарда, но и дать прогноз течения послеоперационного периода, а также выявить жизнеспособность трудно визуализируемых сегментов. Применение этого метода значительно снизит не только уровень диагностической погрешности, но и сократит объем таких дорогостоящих процедур, как радиоизотопное исследование миокарда.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

ХОДЖАКУЛИЕВ Б., ОРАЗЛЫЕВА Б.

Госпиталь с Научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад. Туркменистан

Цель работы. Изучение влияния факторов риска на процессы ремоделирования и систолическую функцию левого желудочка у больных после протезирования митрального клапана (ПМК).

Материал и методы. Под наблюдением находились 223 больных после ПМК в возрасте 28–63 (ср. возраст – $47,6 \pm 1,9$) лет, с недостаточностью кровообращения (НК) II–III стадии по NYHA. Из них 136 женщин, 87 мужчин. Больным проведены общеклинические, лабораторные, инструментальные (ЭКГ, ЭхоКГ, РгОГК) методы исследования. В зависимости от цели исследования больные были разделены на 4 группы. В 1 группу включены 58 (26,0%) пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС), во 2 группу 60 (26,9%) пациентов без ИБС. 3 группу составили 46 (20,6%) пациентов с высоким артериальным давлением (АД ср. – $150,8 \pm 4,1$ мм рт. ст.), 4 59 (26,4%) пациентов с нормальным АД (ср. – $114,0 \pm 3,3$ мм рт. ст.). Сравнительный анализ проводился между больными 1 и 2 групп, 3 и 4 групп.

Результаты. В 1 группе по данным ЭхоКГ отмечалось увеличение размеров левого желудочка (ЛЖ): конечного диастолического размера (КДР) – на 5,4%, конечного систолического раз-

мера (КСР) – на 7,7%, конечного диастолического объема (КДО) – на 10,9%, конечного систолического объема (КСО) – на 13,4%, по сравнению с больными 2 группы. В 1 группе также, в отличие от больных без ИБС, наблюдалось повышение индекса сферичности (ИСс) в систолу на 3,1%, индекса сферичности и диастолу (ИСд) – на 2%, миокардиального стресса в систолу (МСс) – на 14,4%, индексированной массы миокарда (ИММ) – на 15,5%. Фракция выброса (ФВ) была снижена до 6,1% ($p < 0,05$). У больных с гипертонией (3 группа) было выявлено значительное увеличение размеров ЛЖ на: КСР – $14,3\%$ ($4,2 \pm 0,2$ см), КДР – $8,7\%$ ($5,8 \pm 0,2$ см), КСО – $24,8\%$ ($79,5 \pm 8,2$ мл), КДО – $16,3\%$ ($165,9 \pm 10,8$ мл), ИСд – $4,5\%$ ($0,68 \pm 0,05$ см), МСс – $23,1\%$ ($177,7 \pm 13,6$ г/см), ИММ – $17,9\%$ ($166,4 \pm 6,5$ г/м²), а ФВ была снижена на 12% ($52,5 \pm 2,1\%$), в отличие от больных с нормальным уровнем АД (4 группа).

Заключение. Следовательно, у больных, перенесших протезирование митрального клапана, наличие ишемии миокарда и высокого АД способствуют, хотя и незначительно, повышению гемодинамической нагрузки на миокард, влияя на процессы ремоделирования и систолическую функцию ЛЖ.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РОЗУВАСТАТИНА И АТОРВАСТАТИНА НА УРОВЕНЬ ЛИПИДОВ И МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ХОШИМОВ Ш.У., ЭШПУЛАТОВ А.С., КАН Л.Э., АХМЕДОВА Ш.С., МАДМУСАЕВА А.Р., ШЕК А.Б.

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

Внедрение в повседневную практику новых, более жестких норм липидного спектра плазмы, в первую очередь ХС ЛПНП, будет означать, что показания к длительному приему статинов существенно расширятся. Розувастатин – представитель нового поколения статинов, эффективность которого была изучена в программе клинических исследований GALAXY (Галактика), однако некоторые особенности его плеiotропного действия, в сравнении с не утратившим своих позиций аторвастатином, на наш взгляд, заслуживают дальнейшего изучения.

Цель исследования. Изучить в сравнительном аспекте влияние розувастатина и аторвастатина на уровень аполипопротеинов и маркеры воспале-

ния при трехмесячном лечении у больных нестабильной стенокардией.

Материал и методы. В сравнительное рандомизированное перекрестное открытое исследование были включены 74 пациента с нестабильной стенокардией (II В класс, по E. Braunwald) в возрасте 35–74 лет, с уровнем ХС ЛПНП > 100 мг/дл. Половине пациентов в случайном порядке назначали лечение аторвастатином в дозе 20 мг/сут, которую через 1 месяц при отсутствии достижения целевого уровня ХС ЛПНП < 100 мг/дл увеличивали до 40 мг/сут; другая половина получала розувастатин 10 мг/сут, с увеличением ее до 20 мг/сут, при отсутствии эффекта через 1 месяц. У 33 (44,6%) пациентов в анамнезе имел место острый



инфаркт миокарда (ОИМ) и сахарный диабет 2 типа – у 19 (25,7%) больных. Протокол исследований включал: стационарное лечение (9–10 дней) и этап амбулаторного наблюдения после выписки больного из стационара – 3 месяца. Липидный спектр – общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, маркеров атеросклероза аполипопротеины (Апо) А и В, высокочувствительный С-реактивный белок (вЧС-РБ) определяли на биохимическом автоанализаторе «Randox» (Великобритания) исходно и после лечения. Базисная терапия включала: антикоагулянты (гепарин или клексан) в остром периоде (100%), антиагреганты (100%), бета-адреноблокаторы (бисопролол, 100%), при необходимости нитраты (95%) и ингибиторы АПФ (95%).

Результаты. Трехмесячное лечение аторвастатином в титруемых дозах 20–40 мг/сут (I группа) и розувастатином 10–20 мг/сут (II группа) сопровождалось сопоставимым действием на снижение уровня общего холестерина, ХС ЛПНП и триглицеридов у больных нестабильной стенокардией; целевой уровень ХС ЛПНП < 100 мг/дл был достигнут в 56 и 60% случаев, соответственно. Однако,

повышение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) ($P < 0,01$) при лечении розувастатином обусловило более выраженное снижение коэффициента атерогенности ($P < 0,01$) по сравнению с I группой. Уровень аполипопротеина В снизился на 8,9% ($p < 0,01$) в I и на 10,6% ($p < 0,05$) во II группе, что также обусловило его более низкое значение при лечении розувастатином ($p < 0,01$). Одновременно лечение розувастатином сопровождалось повышением уровня Аполипопротеина А на 16% ($P < 0,001$) и более выраженным снижением соотношения Апо В/Апо А – на 25% ($p < 0,001$) по сравнению с аторвастатином. Оба изучаемых препарата в титруемых дозах снизили концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка ($p < 0,001$) при трехмесячном применении у больных нестабильной стенокардией.

Выводы. Увеличение концентрации ХС ЛПВП, антиатерогенного Апо А и снижение соотношения Апо В/Апо А при трехмесячном лечении розувастатином расширяет возможности его применения в клинической практике, особенно у больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНО-ЛИПОПРОТЕИНОВЫХ БИОМАРКЕРОВ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., УЗБЕКОВА Н.Р., УСМАНОВА Д.Н., АБДУЛЛАЕВА Д.Х., КИТЬЯН С.А.

Андижанский медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Одной из основных тенденций возрастания заболеваемости населения в целом является неуклонный рост числа больных с метаболическим синдромом (МС). Сердечно-сосудистая патология, в первую очередь ИБС, является основной причиной смерти больных МС. Основным и наиболее важным фактором риска развития атеросклероза и обусловленного им ИБС являются атерогенные нарушения липидного метаболизма. Помимо инсулинорезистентности (ИР), в генезе дислипидемии при МС самостоятельное значение имеет гипергликемия. Сочетание такого комплекса факторов риска ИБС не может не усугублять атерогенной направленности нарушений липидного обмена при МС.

Цель исследования. Определение содержания липидно-липопротеиновых биомаркеров у пациентов с метаболическим синдромом.

Материал и методы. Обследованы 30 больных МС в возрасте 35–63 лет (в среднем $49,2 \pm 5,3$ года), из них 12 мужчин и 18 женщин. Контрольная группа составила 20 человек аналогичного пола и возраста.

Результаты исследования липидно-липопротеиновых биомаркеров выявили дислипидемию

различной степени выраженности у всех больных МС. Так, общий холестерин (ОХС) был повышен по сравнению с контролем в 1,7 раза, составляя $6,5 \pm 0,31$ ммоль/л ($P < 0,001$). ХС ЛПНП был повышен в 2,4 раза, составляя $5,13 \pm 0,1$ ммоль/л ($P < 0,001$). Оба показателя рассматриваются как «целевые показатели гиперхолестеринемии» у больных МС. Значение ХС ЛПВП было ниже в 1,35 раза, составляя $0,81 \pm 0,01$ ммоль/л ($P < 0,01$). Содержание триглицеридов (ТГ) отмечено выше контроля в 2,5 раза ($2,38 \pm 0,07$ ммоль/л; $P < 0,001$). Наличие гипертриглицеридемии (ГТ) у больных МС можно рассматривать как индикатор высокого атерогенного потенциала плазмы крови.

Выявлены прямые корреляционные зависимости между содержанием ТГ и другими атерогенными факторами плазмы: ОХС, ХС ЛПНП, соотношения ХСЛПНП/ХСЛПВП, а также отрицательная корреляционная зависимость между уровнями ТГ и ХС ЛПВП.

При анализе липидного спектра плазмы в зависимости от уровня ТГ у больных МС установлено, что пациенты с ГТ имеют достоверно более высокие уровни ОХС и ХС ЛПНП. Опираясь на результаты

регрессионного анализа можно утверждать, что при соотношении окружность талии/окружность бедер (ОТ/ОБ) $>1,0$ достоверно снижается уровень антиатерогенного фактора в плазме ХС ЛПВП с $0,91 \pm 0,02$ до $0,80 \pm 0,01$ ммоль/л; $p=0,031$, а также отмечена тенденция к повышению уровня ТГ в плазме крови с $1,99 \pm 0,99$ до $2,49 \pm 0,11$ ммоль/л; $p=0,071$. Выявленные изменения не зависели от возраста больных, длительности МС, степени контроля углеводного обмена, индекса массы тела (ИМТ).

Заключение. Таким образом, МС у пациентов сопровождается значительными нарушениями ли-

пидно-липопротеиновых биомаркеров плазмы крови. Содержание ТГ в плазме крови больше, чем другие показатели, отражает выраженность основных клинических проявлений МС: абдоминальное ожирение, АГ и декомпенсацию углеводного обмена. Гипертриглицеридемия у больных МС в наибольшей степени ассоциируется с такими нарушениями липидного обмена, как высокие уровни ОХС и ХС ЛПНП. Наличие ГТ у больных МС можно рассматривать как индикатор высокого атерогенного потенциала плазмы крови.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АНЕМИЕЙ

ЦОЙ И.А., АБДУЛЛАЕВ Т.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Изучить особенности возникновения, течения дилатационной кардиомиопатии у больных с низким уровнем гемоглобина по результатам ретроспективного анализа.

Материал и методы. Мы провели ретроспективный анализ данных больных ДКМП с сопутствующей анемией. Из 280 пациентов низкий уровень гемоглобина был определен у 60 человек. Анемия устанавливалась в случае, если уровень гемоглобина был ниже 13 г/дл у мужчин и 12 г/дл – у женщин, и/или значениях гематокрита $<36\%$ и $<37\%$ соответственно, согласно определению ВОЗ. Изучались данные объективного осмотра, показатели трансторакального эхокардиоскопического (ЭхоКС) исследования, лабораторные показатели функции почек и печени.

Результаты. Проведенный первичный анализ показал, что среди больных ДКМП анемия различных степеней была выявлена у 60 (21,6%) больных (ср. $11,35 \pm 1,16$ г/л). Заболевание чаще дебютирует в молодом (ср. $39,6 \pm 2,05$ лет) возрасте, при этом причину возникновения не всегда удается четко связать с какими-либо провоцирующими факторами (58%). Соотношение мужчин и женщин оказалось примерно одинаковым (27/33), тем не менее, анемия у женщин с ДКМП оказалась более выраженной (дефицит гемоглобина составил 15%) относительно мужчин (дефицит – 11%). Подавляющее большинство больных имели I степень анемии, при этом, более чем у половины из них (54%) имела место гипохромная или железodefицитная анемия, и в 46% случаев – анемия, не сопровождавшаяся цитологическими изменениями. 100% респондентов предъявляют жалобы на повышенную утомляемость и одышку. Оценивая клинический статус, можно отметить, что у больных ДКМП с анемией имеется тенденция к более низкому АД (ср. $97,5 \pm 1,5$ мм рт. ст.) и более вы-

сокому ЧСС в покое (ср. $82,3 \pm 21,5$ уд/мин.). При оценке степени нарушений лабораторных маркеров было отмечено, что половина больных имеют повышенные уровни мочевины (ср. $9,62 \pm 4,16$ ммоль/л) и креатинина (ср. $115,25 \pm 35,76$ мкмоль/л) в сыворотке крови, свидетельствующие об ухудшении функции почек. Данные изменения отразились в вычисленной по формуле MDRD, снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которые были зарегистрированы у 36 больных (60%) (ср. $68,25 \pm 29,46$ мл/мин/1,73м²). Сниженные уровни холестерина обнаружены у 37 больных (62%) (ср. $140,3 \pm 26,36$ мг/дл). По данным инструментальных методов исследования было показано, что практически в 100% случаев на ЭКГ имеются изменения конечного сегмента ST в виде депрессии, сглаженности или инверсии зубца Т. Особо обращает на себя внимание наличие псевдоинфарктных изменений, выражающихся в Q-волновых изменениях по передней стенке ЛЖ или появлении блокадных комплексов (13–30%). Увеличенные размеры ЛП и ПЖ были выявлены у 65 и 75% больных соответственно. При ЭхоКГ-исследовании больные ДКМП с анемией характеризовались более высокими значениями объемных показателей ЛЖ, свидетельствующих о систолической дисфункции (ср. КДО – $308,7 \pm 18,9$ мл, КСО – $184,9 \pm 12$ мл, ФВ – $36,7 \pm 2,3\%$). КТИ III степени был установлен у 80% больных (ср. $63,7 \pm 4,1\%$).

Заключение. В ходе проведенного нами исследования было показано, что анемия часто сопутствует течению заболевания у больных ДКМП. При этом ее возможная негативная роль выражается в достаточно частой встречаемости у пациентов таких маркеров, как гипотония, высокий уровень ЧСС, снижение функции внутренних органов и более выраженных изменений со стороны ЭКГ- и ЭхоКГ-параметров.



ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ШАЛИМОВА А.С.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков. Украина

Наличие у пациентов сочетанной патологии – гипертонической болезни (ГБ) и сахарного диабета 2 типа (СД 2 т) связано с ранним развитием поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность (ИР) являются одними из факторов, определяющих частоту развития ССО при СД 2 т. Связующим звеном между ИР и кардиоваскулярными заболеваниями, по мнению ряда авторов, является эндотелиальная дисфункция (ЭД).

Цель исследования. Оценка выраженности ЭД у пациентов с ГБ и СД 2 т, а также возможности ее коррекции с использованием в комплексном лечении α -липоевой кислоты (α -ЛК).

Материал и методы. Обследованы 124 пациента до и после 6-месячного лечения с ГБ II стадии, 2 степени и СД 2 т средней тяжести, субкомпенсированным. Для изучения функционального состояния эндотелия всем больным проводилось определение степени эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) в пробе с реактивной гиперемией. Одновременно проводилось измерение толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) сонных артерий (СА) на 2 см проксимальнее бифуркации общей сонной артерии. Скорость пульсовой волны (СПВ) в СА определялась методом фазового трекинга, запатентованным производителями сканера. Определение СПВ в брюшной аорте (БА) (от устья левой подключичной артерии к бедренной артерии) проводили с использованием фазированного датчика с частотой 2–4 МГц. Путем проведения иммуноферментного анализа определяли концентрации провоспалительных цитокинов фактора некроза опухолей- α (ФНО- α) и интерлейкина-6 (ИЛ-6).

Пациенты были разделены на две группы: в первую группу вошли больные, получавшие только базисную терапию (комбинацию метформина и

гликлазида, комбинацию ингибитора АПФ и тиазидоподобного диуретика, ацетилсалициловую кислоту в дозе 75 мг в сутки и аторвастатин в дозе 20–40 мг в сутки), а во вторую – пациенты, которые дополнительно к базисной терапии получали α -липоевую кислоту (α -ЛК) в таблетках в дозе 600 мг/сут.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного исследования установлено, что изменения сосудистой стенки у пациентов с ГБ и СД 2 т проявляются увеличением ТИМ и СПВ в СА и БА, снижением степени ЭЗВД и связаны с увеличением уровней провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-6. Проведенный корреляционный анализ уровней цитокинов с показателями структурно-функционального состояния магистральных сосудов показал тесные прямые корреляционные связи ФНО- α и ИЛ-6 со СПВ СА, СПВ БА, прямые корреляционные связи средней силы – с ТИМ, а также обратные корреляционные связи средней силы с ЭЗВД. Установленные изменения уровней указанных цитокинов и данные корреляционного анализа свидетельствуют о важной роли ФНО- α и ИЛ-6 в формировании ЭД при ГБ и СД 2 т.

Под влиянием проводимой комплексной терапии у пациентов с ГБ и СД 2 т произошло улучшение метаболического гомеостаза и состояния эндотелия. Дополнительное назначение пациентам с ГБ и СД 2 т α -ЛК способствовало более выраженному влиянию на структурно-функциональное состояние магистральных сосудов, провоспалительные цитокины, проявлялось достоверным уменьшением СПВ СА и СПВ БА, уровней ФНО- α и ИЛ-6, а также увеличением степени ЭЗВД по сравнению с группой больных, получавших только стандартную терапию.

Выводы. Следует отметить перспективность изучения влияния α -ЛК на различные звенья ИР у пациентов с ГБ и СД 2 т.

ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

ШАМСУДДИНОВА А.С., КУЛДАШЕВ И.Б., БАХРАМОВ С.Т., УСМАНОВА Д.Н.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Роли цитокинов в механизме развития иммунновоспалительных реакций у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) в последние годы уделяется большое значение. Это обусловлено тем, что клетки макрофагально-фагоцитарной системы, играющие важнейшую роль в патогенезе атеросклероза, активно участвуют в синтезе цитокинов – медиаторов межклеточного взаимодействия. Согласно современной концепции о воспалительной природе атерогенеза дестабилизация атеросклеротической бляшки является результатом дисбаланса между действием про- и противовоспалительных механизмов. Так, между риском развития инфаркта миокарда (ИМ) и коронарной смертью при годичном наблюдении выявлена прямая корреляция с уровнем TNF- α и ИЛ-6. Каскаду индукторов воспаления противостоит система защиты эндотелия, связанная с синтезом оксида азота и противовоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-10. Поэтому изучение уровня маркеров воспаления при ОКС, на наш взгляд, представляет большое значение для анализа тяжести процесса.

Цель работы. Оценка уровня, провоспалительных (TNF- α и ИЛ-6) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов у больных ОКС.

Материал и методы. В работе обследованы 63 больных ОКС, средний возраст которых составил $51,4 \pm 0,7$ года (от 33 до 69 лет). Больные были разделены на 3 группы с учетом поставленного диагноза. 1-гр составили больные ОКС с подъемом (элевацией) сегмента ST; 2 гр. – ОКС без

подъема (элевации) сегмента ST; 3 гр. составили практически здоровые люди.

Для определения цитокинового статуса в периферической венозной крови изучали концентрацию провоспалительных цитокинов – интерлейкина-6 и фактор некроза опухолей (α -ФНО; TNF- α), а также противовоспалительного цитокина интерлейкина-10. Наиболее высокий уровень провоспалительного маркера ИЛ-6 отмечался в первой группе; во 2 группе исходный уровень ИЛ-6 также отличался от показателей группы контроля (ИЛ-6: в группе больных ОКС/ПST $114,8 \pm 5,6$ пкг/мл, в группе больных ОКС/БПST $98,6 \pm 3,7$ пкг/мл, $p < 0,001$, в группе контроля $27,9 \pm 2,5$ пкг/мл). У группы больных ОКС/ПST гиперпродукция ФНО- α составила $79,2 \pm 2,5$ пкг/мл, что в 2,9 раза выше показателей группы контроля. У больных ОКС/БПST показатели ФНО- α составили $46,8 \pm 1,6$ пкг/мл, что выше показателей группы контроля в 1,7 раза. Уровень показателей ИЛ-10 был переменным, так у больных ОКС/ПST ИЛ-10 составил $40,5 \pm 1,7$ пмк/мл, у больных ОКС/БПST группы показатель составил $67,3 \pm 2,1$ пкг/мл, соответственно в 2,96 и 4,9 раза выше показателей группы здоровых лиц.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование позволило выявить у всех пациентов с ОКС количественное и качественное изменение цитокинового статуса. Активация провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-6 сопровождается увеличением уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-10. Повышение концентрации цитокинов в сыворотке крови является свидетельством активного системного воспаления у больных ОКС.

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯНИ ДАВОЛАШ

ШАРИПОВ И.Л.

СамМИ, Самарқанд ш. Ўзбекистон

Текшириш мақсади: Сурункали гломерулонефрит (СГ) фонида ривожланган артериал гипертонияни (АГ) даволаш учун «Экватор» препаратини қўллаб самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва услублар: СамМИ клиникасида охириги 2 йил давомида СГ фонида ривожланган артериал гипертония (АГ) билан мурожаат этилган ҳамда даволанган 40 беморларни касаллик

тарихлари ўрганилди ва муҳокама қилинди. Булардан (22 эркак ва 18 аёл) ни ташкил этди. Беморлар анамнезидан касаллик ўртача давомийлиги 5–6 йил. Беморларни ўртача ёши $48 \pm 3,2$ ни ташкил этади. Кузатиш давомида динамикада артериал босим (АБ)ни ўзгариши, ҳамда сийдик таркибидаги протеинурия назорат этиб борилди. Тахлил давомида барча беморларни икки гуруҳга



бўлиб ўрганилди. 1-гурӯҳда 23 бемор (15 эркак, 8 аёл), 2-гурӯҳда 17 бемор (10 эркак, 7 аёл) касаллик тарихи таҳлил этилди. Биринчи гурӯҳдаги беморларда АГни даволаш мақсадида АПФ ингибитори лизиноприл 10 мг/сут. 3 ой давомида тавсия этилган. 2-гурӯҳдаги беморларда даволанишни дастлабки 2 ойи давомида лизиноприл 10 мг/сут, сўнгра эса таркибида лизиноприл 10 мг ва амлодипин 5 мг мавжуд бўлган «Экватор» (Гедеон Рихтер) препаратидан фойдаланилган. Даволашгача бўлган даврда А/Б Н.С.Коротков усули билан ўлчаб кузатганда $165,0 \pm 2,7/96,3 \pm 4,12$ мм сим.ус., протеинурия эса $1,22 \pm 0,28$ г/л.ни ташкил этган.

Олинган натижалар: 1-гурӯҳ беморларни лизиноприл билан 2 ой муддатда даволаниш ҳамда кузатиш давомида АБ ни $134,5 \pm 4,3/88,2 \pm 2,73$ мм рт.ст. тушиши кузатилган. Протеинурия эса $0,87 \pm 0,11$ г/л гача камайиши аниқланган. 2-гурӯҳ беморларда эса комбинациялашган препарат «Экватор» тавсия этилганда АБ $122,6 \pm 3,1/81,4 \pm 1,92$ мм сим.уст.гача, Протеинурия эса $0,32 \pm 0,12$ г/л гача камайиши кузатилган. Одатда АБ, протеинурия ҳамда айрим ҳолларда коптокчалар фильтрациясини тезлиги бу гло-

мерулонефритни ривожланиш даражаси ҳамда оғирлигини кўрсатувчи белгилар ҳисобланади. СГ фонидида АБ ни кутарилиши компенсатор механизм сифатида юрак чап қоринча деворини гипертрофиясига ҳамда буйракларда гиперфилтрацияни ривожланишига олиб келади. Протеинурия эса бу тубулоинтерстициал яллиғланиш даражасини белгиловчи аломат ҳисобланади. Комбинациялашган «Экватор» препарати таъсирида АБ ни тушиши, эфферент артериолаларни қаршилиқ қучини камайишига, буйрак капиллярларни протеинларга бўлган ўтказувчанлик хусусиятини камайтириши аниқланди.

Хулоса: «Экватор» препарати билан даволаш ишлари олиб борилганда АБ ни тезда мўътадиллашуви кузатилган, протеинурия даражасини камайишига ҳамда коптокчалар фильтрациясини тезлигини оширишга олиб келган. Демак, кузатиш ва таҳлил давомида олинган натижаларга асосланиб «Экватор» препаратини СГ фонидида ривожланган АГ ни даволашда самарали фойдаланиш мумкин. Даволаш ва кузатувлар давомида бу препаратга боғлиқ бўлган асоратлар ва ножўя таъсир кузатилмаганлиги аниқланди.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ШКАПО В.Л., НЕСЕН А.А., ГРУНЧЕНКО М.Н., ЧИРВА О.В.

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков. Украина

Цель исследования. Изучить влияние факторов риска (пол, курение, употребление алкоголя, избыточная масса тела) на показатели качества жизни (КЖ) у больных с артериальной гипертензией (АГ) и коморбидной патологией.

Материал и методы. Обследованы 95 больных с АГ и коморбидными заболеваниями – ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, сахарный диабет 2-го типа, хроническая болезнь почек. Из них 35 (36,8%) – мужчины и 60 (63,2%) – женщины, средний возраст которых составил $(60,5 \pm 0,4)$ лет. Всем больным проводилось антропометрическое обследование с расчетом индекса массы тела (ИМТ – индекс Кетле). Степень ожирения определяли учитывая ИМТ, согласно классификации ВОЗ от 1997 года. КЖ изучалось по результатам заполнения анкеты SF-36. Количественно оценивали восемь показателей: «физическое функционирование» (ФФ); «влияние физического состояния на ролевое функционирование» (РФ); «интенсивность боли» (ИБ); «общее состояние здоровья» (ОСЗ); «жизненная активность» (ЖА); «социальное функционирование» (СФ); «влияние эмоционального состояния

на ролевое функционирование» (РФЭ); «оценка психического здоровья» (ПЗ). Эти шкалы формируют два общих показателя: физический компонент здоровья (ФКЗ) и психологический компонент здоровья (ПКЗ).

Результаты. Было установлено влияние пола на КЖ у больных с АГ и коморбидной патологией. У женщин наблюдались достоверно худшие показатели ФФ ($58,9 \pm 3,4$), ПЗ ($50,9 \pm 2,2$) и ФКЗ ($40,0 \pm 1,2$), чем аналогичные показатели у мужчин ($79,6 \pm 3,0$); ($63,1 \pm 2,95$); ($45,5 \pm 1,4$) ($p < 0,05$). Показатели РФ и СФ имели тенденцию к ухудшению. ПКЗ достоверно не отличался – ($39,7 \pm 1,2$) и ($42,7 \pm 1,8$) соответственно, ($p > 0,05$). Достоверного влияния курения на показатели КЖ у обследованных пациентов установлено не было. Что касается употребления алкоголя, то у пациентов, которые употребляли алкоголь, показатель ФКЗ был выше, чем у тех больных, которые алкоголь не употребляли ($45,0 \pm 1,3$) и ($39,7 \pm 1,3$), ($p < 0,005$). Также выявлено, что у больных с ожирением II степени КЖ статистически не отличалось от КЖ при ожирении I степени, но было несколько ниже по таким показателям, как ФФ (на 4,62%), ОСЗ (на 6,54%), СФ (на 5,27%), ПЗ (на 3,38%). При

сравнении КЖ больных с ожирением II и III степени было выявлено незначительное снижение КЖ по всем шкалам у второй категории больных. КЖ больных с ожирением III степени в сравнении с ожирением I степени было достоверно ниже по следующим шкалам – ФФ – на (9,46 %), РФЕ – на (6,27 %), ЗСЗ – на (9,35 %), СФ – на (6,74 %), ПЗ – на (12,84 %).

Выводы. Таким образом, у женщин, страдающих АГ в сочетании с коморбидными состояниями, наблюдались худшие показатели КЖ, чем у мужчин. Пациенты с ожирением III степени испытывают трудности как при выполнении физических нагрузок, так и при общении с людьми (друзьями, родными), вследствие ухудшения физического и эмоционального состояния здоровья.

КАТЕТЕРНАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ РЕЦИПРОКНОЙ ТАХИКАРДИИ

ЭРКАБАЕВ Ш.М., АМИРКУЛОВ Б.Д., КУРБАНОВ Р.Д.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Представить собственные результаты лечения больных методом радиочастотной абляции атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ).

Материал и методы. Обследованы 78 больных с АВУРТ. Возраст больных – от 14 до 64 лет (средний возраст $40,2 \pm 14,7$ лет). Из сопутствующей патологии у 21 (26,9 %) больного был диагностирован ИБС, у 17 (21,8 %) – гипертоническая болезнь, у 8 (10,2 %) – хронический миокардит. У 32 (41,1 %) больных органической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы не выявлено. В анамнезе приступы тахикардии продолжались от 3 до 28 лет (в среднем $18,7 \pm 4,9$ лет). Большинство больных многие годы принимали антиаритмические препараты разных групп без видимого эффекта. 48 (61,6 %) больным перед внутрисердечным электрофизиологическим исследованием (ЭФИ) проведено чреспищеводное ЭФИ по стандартному протоколу и установлен диагноз АВУРТ, а 30 (38,4 %) больным диагноз АВУРТ был установлен во время внутрисердечного ЭФИ с последующей РЧА медленных путей АВ-соединения. Частота индуцированной тахикардии составляла от 120 до 280 уд в мин., в среднем $202,5 \pm 109,6$ уд в мин. Вторым этапом было внутрисердечное ЭФИ. По методике Сельдингера пропунктированы левая и правая бедренные вены, правая яремная вена, через которые в полость сердца проведены 3 электрода для проведения ЭФИ и установлены в по-

зициях – верхушка правого желудочка, коронарный синус и область пучка Гиса. После подтверждения диагноза АВУРТ по типу «slow-fast» на внутрисердечном ЭФИ, проведен абляционный катетер. Далее проведена радиочастотная абляция «медленных путей» АВ-соединения в правой средне-септальной области с параметрами: $P=28,1 \pm 3,2$ Вт; $t=51,3 \pm 4,9^\circ\text{C}$; $I=109,5 \pm 8,3$ Ohm и длительностью по 60 сек. Всего проведено 4–7 радиочастотных воздействий. После воздействия проведено контрольное ЭФИ, на котором данных за двойные пути проведения АВ-соединения не выявлено.

Результаты. У 78 больных были получены критерии эффективности деструкции «медленных путей» и эффективность процедуры составила 100 %, в 2 случаях при проведении радиочастотной абляции отмечалась преходящая АВ-блокада II степени с последующим восстановлением синусового ритма к концу операции, осложнений связанных с оперативным вмешательством не было. За время наблюдения после катетерной радиочастотной абляции от 1 мес. до 5 лет рецидивов тахикардии не наблюдалось.

Выводы. Внутрисердечное ЭФИ и катетерная радиочастотная абляция – эффективный, радикальный и безопасный метод лечения АВУРТ. Эффективность процедуры достигает 100 % и позволяет больным улучшить качество жизни, избавиться от пожизненного приема антиаритмических препаратов.

**КАТЕТЕРНАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ РЕЦИПРОКНЫХ ТАХИКАРДИЙ ПРИ СИНДРОМЕ WPW****ЭРКАБАЕВ Ш.М., АМИРКУЛОВ Б.Д., КУРБАНОВ Р.Д.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Цель исследования. Представить результаты внутрисердечной ЭФИ и радиочастотной абляции пациентов с атриовентрикулярными реципрокными тахикардиями при синдроме WPW.

Материал и методы. Оперировано 108 больных с разными формами синдрома WPW. Возраст больных – от 15 до 77 лет (средний возраст $33,3 \pm 12,3$ года). Манифестирующая форма WPW диагностирована у 62 (57,4%) пациентов, скрытая форма – у 31 (28,8%) пациента и интермиттирующая форма – у 15 (13,8%) пациентов. В анамнезе приступы тахикардии у пациентов длились от 0,5 до 35 лет (в среднем $14,4 \pm 8,5$ лет). Большинство больных многие годы принимали антиаритмические препараты разных групп с временным эффектом. 11 (35,4%) больным со скрытой формой синдрома WPW перед внутрисердечным электрофизиологическим исследованием (ЭФИ) проведено чреспищеводное ЭФИ по стандартному протоколу и установлен диагноз – скрытый синдром WPW, остальным 20 (64,6%) пациентам скрытая форма WPW диагностировалась непосредственно при внутрисердечном ЭФИ. Частота индуцированной тахикардии составляла от 150 до 200 уд в мин., в среднем $165,7 \pm 12,4$ 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 абляционный катетер. Далее проводилась радиочастотная абляция ДПЖС с параметрами: $P=38,1 \pm 5,2$ Вт; $T=50 \pm 3,7^\circ\text{C}$; $I=110,3 \pm 5,3$ Ohm и длительностью по 60 сек. Проведение по ДПЖС прекращалось на 4–7 секунде первого РЧА-воздействия. Дополнительно проводилось 3–5 контрольных радиочастотных воздействий в близлежащих точках. После воздействия проводилось контрольное ЭФИ, и методами учащающейся и программированной стимуляции тахикардия не индуцировалась. У 2 (1,9%) больных критериев устранения проведения по ДПЖС достичь не удалось, в одном случае в связи с параксизмальным, во втором случае субэпикардальным расположением пучка, им была подобрана антиаритмическая терапия, на фоне которой пароксизмов АВРТ не отмечалось.

Результаты. У больных с синдромом WPW эффективность процедуры составила 98,1%. Периперационных осложнений не было. За время наблюдения от одного месяца до пяти лет рецидивов тахикардии не наблюдалось.

Выводы. Радиочастотная абляция является эффективным радикальным и безопасным методом лечения больных с синдромом WPW. Эффективность операций достигает до 100% и позволяет больным избавиться от пожизненного приема антиаритмических препаратов.

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РОЗУВАСТАТИНА И КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ (СИМВАСТАТИН С ФЕНОФИБРАТОМ) У БОЛЬНЫХ СМЕШАННОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ**ЭШПУЛАТОВ А.С., ХОШИМОВ Ш.У., ШЕК А.Б., ТРИГУЛОВА Р.Х., МАДМУСАЕВА А.Р., АХМЕДОВА Ш.С., КАН Л.Э.***Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан*

Известно, что комбинированная гиполипидемическая терапия проводится при смешанных дислипидемиях, когда монотерапия не позволяет достичь целевых значений уровня ХС ЛПНП или ТГ. Однако, попытки комбинировать статины с другими гиполипидемическими препаратами не всегда были удачными, поскольку это может вызывать выраженные побочные эффекты. Масштабность проблемы требует и новых путей ее решения, в

частности большие надежды связываются с широким внедрением новых синтетических статинов. К этим препаратам относится и розувастатин, который в ходе крупных испытаний уже в начальных, «стартовых» дозах продемонстрировал значимое снижение атерогенных параметров липидного спектра плазмы крови и хорошую переносимость.

Цель исследования. Сравнительная оценка гиполипидемического и противовоспалительного эф-

фекта розувастатина и комбинированной гиполипидемической терапии (симvastатина с фибратом) у больных смешанной дислипидемией IIВ типа.

Материал и методы. В исследование были включены 40 больных нестабильной стенокардией (НС), соответствующей II В классам классификации E. Braunwald, со смешанной дислипидемией IIВ типа (уровень ХС ЛПНП >100 мг/дл, триглицериды (ТГ) >200 мг/дл). Средний возраст обследованных составил $60,7 \pm 7,9$ лет, у 17 (42,5%) в анамнезе был острый инфаркт миокарда, давностью не менее 3 месяцев, сахарный диабет имели 13 (32,5%). Половине пациентов ($n=20$, I группа) в случайном порядке назначали лечение симvastатином в дозе 10 мг/сут в комбинации с фенофибратом (трайкор) 145 мг сут, при отсутствии достижения целевого уровня ХС ЛПНП < 100 мг/дл через 1 месяц, дозу симvastатина увеличивали до 20 мг/сут; другая половина ($n=20$, II группа) получала розувастатин 10 мг/сут, с увеличением ее до 20 мг/сут, при отсутствии эффекта через 1 месяц. Липидный спектр – общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, маркеров атеросклероза аполипопротеины (Апо) А и В, соотношение В/А, высокочувствительный С-реактивный белок (вчС-РБ) определяли на био-

химическом автоанализаторе «Randox» (Великобритания) исходно и через 2 месяца лечения.

Результаты. После двух месяцев терапии уровень ОХС снизился на 10,7 и 18,6% ($P<0,05$), а ХС ЛПНП – на 6,0 и 16,5%, при лечении комбинацией и розувастатином соответственно. Концентрация ХС ЛПВП возросла на 8,7 и 11,1%, соответственно в 1 и 2 группах, однако увеличение носило не достоверный характер. Уровень ТГ снизился на 34,8% ($P<0,001$) и 43,3% ($P<0,001$) в 1 и 2 группах, причем у принимавших розувастатин в большей степени ($P<0,05$), что оказалось несколько неожиданным. В обеих группах одинаково возросла концентрация Апо А1 на 22,5% ($P<0,001$) и 20,0% ($P<0,001$), а также снизилось соотношение АпоВ/АпоА-I на 17,6% ($P<0,001$) и 22,4% ($P<0,001$). Концентрация маркера воспаления – вчС-РБ уменьшилась на 48% ($P<0,05$) и 40% ($P<0,01$), то есть несколько более выражено в группе комбинированной терапии. В обеих группах не было отмечено повышения уровня ферментов и КФК при двухмесячной терапии.

Выводы. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что монотерапия розувастатином с титрованием дозы 10–20 мг/сут не уступает по эффективности комбинированному применению симvastатина 10–20 мг/сут с фенофибратом 145 мг/сут.

ВЛИЯНИЕ РОЗУВАСТАТИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ЮНУСОВА Л.И., СОБИРОВА Г.Н., ШОДИЕВ Ж.Д., ХАКИМОВ А.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценка влияния Розувастатина на показатели маркеров воспаления у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Обследованы 118 больных с ИБС, стенокардией напряжения ФК II–III, из них 72 мужчины и 46 женщин, в возрасте от 32 до 78 лет (средний возраст $52,4 \pm 6,1$). Длительность заболевания в среднем составила $11,2 \pm 2,4$ года. Базисная терапия включала: гиполипидемическую диету, дезагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, метаболики (по показаниям). Кроме того, больным назначался розувастатин (Лднил, Индия), начальная доза составила 10 мг/сутки. Через 1 месяц при не достижении целевых значений липидограммы доза розувастатина увеличивалась до 20 мг в сутки. Кроме общеклинических исследований, проводилось определение ИЛ–1, ИЛ–6, ФНО– α , в плазме крови, СРБ в сыворотке крови.

Результаты. Исходное содержание ИЛ–1 β составляло $31,18 \pm 4,04$ пг/мл, ИЛ–6 – $29,16 \pm 3,19$, ФНО– α – $36,92 \pm 1,46$. Через 12 недель проведенной терапии отмечалось понижение ИЛ–1 β на 20%, что составляло $25,12 \pm 2,37$ пг/мл ($p>0,05$), а через 24 недели снизилось на 29,3%, достоверно, по сравнению с показателями до лечения. Кроме того, отмечалось снижение ИЛ–6 на 12 и 24 неделе лечения на 22% – $22,73$ пг/мл ($p<0,05$) и на 37% – $29,16$ пг/мл ($p<0,05$) соответственно. Содержание ФНО– α достоверно снизилось через 12 и 24 недель на 20% – $29,39$ пг/мл и на 34,3% – $24,26$ пг/мл, соответственно. У пациентов на фоне терапии розувастатином имело место снижение СРБ на 75% ($p<0,05$).

Заключение. Таким образом, применение розувастатина в дозе 10–20 мг/сут у больных ИБС в течение 6 месяцев способствовало уменьшению иммунного воспаления, замедлению процесса развития атеросклероза в сосудистой стенке.



ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ЯКУББЕКОВ Н.Т., НИКИШИН А.Г., ПИРНАЗАРОВ М.М., АБДУЛЛАЕВА С.Я.,
НУРБАЕВ Т.А., ХАСАНОВ М.С.

Республиканский специализированный центр кардиологии. г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность вспомогательной вентиляции легких у больных острым инфарктом миокарда на параметры центральной гемодинамики с сопутствующей патологией легких.

Материал и методы. В исследование включены 35 больных обоих полов, поступивших в реанимационное отделение с острым инфарктом миокарда с и без зубца Q, с сопутствующей патологией легких (Пневмония ХОБЛ).

Больные разделены случайным образом на 2 группы: в первой группе (n=18) проводилась стандартная терапия ОИМ. Во 2 группе (n=17) применялась на фоне стандартной терапии неинвазивная вентиляция легких в режиме CPAP. (TBird в режиме CPAP уровнем положительного давления в конце выдоха 7–10 см.вод.ст., полное время CPAP-терапии составляло 30 мин. FiO₂ выбиралась для достижения оксигенации >95%). Всем пациентам проводилось ЭхоКС-исследование перед началом CPAP и в завершении 5 сеансов неинвазивной вентиляции.

Результаты исследования. В обеих группах показатели внутрисердечной гемодинамики левых отделов на 7–9 сутки ОИМ имели тенденцию

к улучшению: КДР в первой группе – с $61,4 \pm 7,4$ до $59,9 \pm 8,7$ мм, во второй группе – с $58,2 \pm 6,8$ до $56 \pm 5,3$ мм, КСР в первой группе – с $46,2 \pm 8$ до $45 \pm 5,2$ мм, во второй группе – с $44,2 \pm 8$ до $42 \pm 5,2$ мм. ФВЛЖ в первой группе – с $48 \pm 2,5\%$ до $51 \pm 3,2\%$, во второй группе – с $53 \pm 3,4\%$ до $56 \pm 3,6\%$. Значимых различий по данным перечисленных показателей между группами не выявлено.

По данным показателей правых отделов и ДЛА картина существенно иная: в первой группе на фоне стандартной терапии параметры правых отделов составили ПП – с $26 \pm 4,3$ до $25 \pm 5,5$ мм, ПЖ – с $26 \pm 6,4$ до $24 \pm 3,2$ мм. На фоне терапии CPAP показатели изменялись: ПП – с $27 \pm 4,5$ до $23 \pm 3,2$ мм, ПЖ – с $26 \pm 7,5$ до $22 \pm 3,8$ мм, ДЛА – с $34,8 \pm 2,6$ до $20,2 \pm 5,2$ мм рт. ст. Как видно из данных, под влиянием CPAP-терапии во второй группе наблюдались тенденция к уменьшению правых отделов сердца, снижение давления легочной артерии.

Выводы. Применение неинвазивной вентиляции на фоне стандартной терапии у больных острым инфарктом миокарда с сопутствующей патологией легких приводит к уменьшению давления в легочной артерии, и наблюдается тенденция к уменьшению правых отделов сердца.