вления эктопической активности пациенты относились к группе выраженного антиаритмического эффекта, а меньше 70% как отрицательный (неудовлетворительный).

Результаты. Учитывая условную принадлежность Аксаритмина к IC классу антиаритмических препаратов особое внимание было направлено на показатели ЭхоКГ. Фракция выброса (ФВ) левого желудочка составила $63,19 \pm 7,58\%$, конечный диастолический размер (КДР) – $52,56 \pm 5,63$ мм, конечный диастолический объем (КДО) – $124,54 \pm 31,89$ мл. По результатам этапного ХМЭКГ через 3 месяца группы распределились следующим образом: 1 группу без антиаритмической эффективности (<70%) составили всего 4,8% пациентов; 2 группу с положительным (70–90%) антиаритмическим эффектом – 9,5% пациентов и 3 группу с выраженным, более 90% антиаритмическим эффектом Аксаритмина составили 85,7% пациентов. Антиаритмическая эффективность Аксаритмина оказалась более выраженной (антиаритмическая эффективность 91–100%) у пациентов старшей возрастной группы ($57,89 \pm 13,34$ лет против $38,0 \pm 2,83$ лет, $p > 0,05$), также отмечена тенденция к более выраженному ААЭ в группе больных с минимальными выраженными органическими заболеваниями сердца коронарогенной этиологии в сравнении с пациентами,

имеющими некоронарогенное происхождение желудочковой и наджелудочковой аритмии. Суточная доза Аксаритмина составила $75,68 \pm 9,75$ мг. В группе больных с ЖЭ суточное количество экстрасистол до приема Аксаритмина составило в среднем по группе $5122,28 \pm 6005,22$ ЖЭ/сутки, через 1 неделю от начала приема препарата в среднем $767,32 \pm 1286,17$ ЖЭ/сутки (снижение на 84,9%); через 1 месяц – $1117,94 \pm 2117,33$ ЖЭ/сутки (снижение на 78,2%), через 3 месяца $570,90 \pm 980,49$ ЖЭ/сутки (снижение на 88,9%); на 6 месяце $566,4 \pm 1252,57$ ЖЭ/сутки (снижение на 89,0%). В группе больных с НЖЭ суточное количество экстрасистол до приема Аксаритмина составило в среднем $4508,31 \pm 7831,01$ НЖЭ/сут; после 1 недели от начала приема в среднем $471,64 \pm 1273,36$ НЖЭ/сут (в среднем снижение на 89,5%), на 1 месяце $73,08 \pm 158,49$ НЖЭ/сут (в среднем снижение на 96,5%), на 3 месяце $55,67 \pm 111,49$ НЖЭ /сут (в среднем снижение на 99,8%), и на 6 месяце $12,00 \pm 14,14$ НЖЭ /сут (в среднем снижение на 99,9%).

Заключение. Установлено, что прием Аксаритмина в дозе 75–100 мг/сут в течение 3 месяцев лечения сопровождался положительным антиаритмическим эффектом у 85,7% больных. При этом у 66% больных выявлен выраженный антиаритмический эффект.

ИЗУЧЕНИЕ ID ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

МАШАРИПОВА Д.Р.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Изучить ID полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (ACE) у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) у лиц узбекской национальности.

Материал и методы исследования. Генотипирование полиморфизма ID гена ACE проведено у 114 больных с ХСН и 51 здорового донора узбекской национальности. Сопоставление частот встречаемости аллелей и генотипов исследуемого гена среди больных с ХСН и группы сравнения проведено методом «случай-контроль».

Результаты. При анализе частот аллелей полиморфизма ID гена ACE было отмечено, что в группе больных ХСН частота функционально значимого аллеля I составляет 48,6%, что ниже, чем в контрольной группе (59,8%), однако при статистической обработке достоверных отличий получено не было ($\chi^2=0,5$; $P=0,4$; $OR=0,8$; 95% CI 0,4828, 1,399), тогда как встречаемость аллеля D была достоверно выше в группе больных с ХСН (51,4 против 40,25% в контрольной группе). Частота гено-

типа I/I снижается в группе больных ХСН (31%) по сравнению с контрольной группой (47,1%). Согласно коэффициенту соотношения шансов, риск развития ХСН при наличии генотипа I/I незначителен. Близким к значимым различиям оказалось и снижение частот генотипа I/D гена ACE среди больных (35,2%) в отношении контрольной группы (25,5%), что можно рассматривать гетерозиготный генотип как защитный фактор развития заболевания ($\chi^2=1,3$; $p=0,6$, $OR=1,6$; 95% CI 0,7166, 3,522). Интересно отметить, что в группе больных нами была выявлена тенденция к увеличению числа носительства гомозиготного генотипа D/D. Частота встречаемости данного функционально неблагоприятного генотипа составляла 33,8%. Эти данные еще больше укрепляют позицию генотипа D/D гена ACE как маркера, ассоциированного формированием ХСН.

Заключение. Таким образом, результаты изучения исследуемого локуса гена ACE выявили роль D/D-генотипа в качестве самостоятельного маркера развития ХСН.