

ТС+СС-генотипов отмечено достоверное нарастание индекса конечного диастолического объема/ММЛЖ: до лечения – $0,62 \pm 0,08$ мл/г, после лечения – $0,66 \pm 0,09$ мл/г ($p < 0,02$). Столь положительная динамика ММЛЖ в процессе проводимой терапии в целом по группе сопровождалась улучшением диастолической функции сердца, на что указывала значительная положительная динамика

ФИР: до лечения – $0,115 \pm 0,02$ сек, после лечения – $0,109 \pm 0,02$ сек ($p < 0,001$).

Заключение. Таким образом, носительство ТТ-генотипа гена CYP11B2 лимитирует кардиопротективную эффективность зофеноприла у больных АГ узбекской национальности. При этом выраженность ГЛЖ и ДДЛЖ ассоциировалась с носительством ТТ-генотипа гена CYP11B2.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ КАК ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

АГАБАБЯН И.Р., ИСКАНДАРОВА Ф.И., САДЫКОВА Ш.Ш., МУХТАРОВ С.Н.

Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Цель исследования. Оценить влияние современных антигипертензивных препаратов на возможность профилактики хронической сердечной недостаточности у больных с гипертонической болезнью.

Материал и методы. Были обследованы 89 больных АГ в возрасте от 18 до 60 лет (42 женщины и 47 мужчин). Больных распределили на группы в зависимости от наличия (1 группа – 46 человек) или отсутствия ГЛЖ (2 группа – 43 человека). В 1 группу включали больных с ИММЛЖ (индекс массы миокарда левого желудочка) более 125 г/м у мужчин и более 110 г/м² у женщин.

Назначали базисную антигипертензивную терапию на основе ИАПФ и диуретика: Лизиноприл $5-10-20$ мг и Индапамид $1,5-2,5$ мг. Если в течение $1-2$ недель не удалось достичь целевого уровня АД $\leq 140/90$ мм рт.ст., то присоединяли к терапии амлодипин в дозе $5-10$ мг.

Наблюдение за больными начинали в стационаре и продолжали на амбулаторных приемах с обязательными визитами через 6 и 12 месяцев. В эти сроки больным проводили: оценку клинического состояния, измерение АД, ЭКГ, ЭхоКГ.

Результаты исследования. За период всего наблюдения осложнений АГ в виде ИМ, ОНМК, новых нарушений ритма у больных не было. При визите через 6 и 12 месяцев целевой уровень АД был достигнут у 82 больных обеих групп (82,83% от всех больных, закончивших исследование) и не достигнут у 7 больных 1 группы. Среди достигших целевого уровня АД Лизиноприл и Индапамид получали 67 человек, 15 – принимали Лизиноприл, Индапамид и Амлодипин. У 7 человек целевой уровень АД достигнут не был. Все они имели 3 степень АГ, выраженную ГЛЖ, ХСН II–III ст. и принимали комбинацию из 3 препаратов.

Оценка массы миокарда, ФВ и объемов ЛЖ по данным ЭхоКГ: до лечения у всех больных 1 группы ММ (масса миокарда) и ИММЛЖ превышали

выбранный порог для ГЛЖ в среднем на 4,15%. Разброс ИММЛЖ составлял от 111 до 186 г/м.

Через 6 и 12 месяцев лечения в 1 группе после антигипертензивной терапии средние показатели ИММЛЖ стали меньше на 3,45% по сравнению с исходным ($p < 0,01$). В абсолютных величинах ММЛЖ уменьшился на 10,82 г, ИММЛЖ – на 4,49 г/м². Также показатели массы ЛЖ стали в пределах нормы у 30 больных (58,83%, $p < 0,01$) и остались повышенными у 21 больного с ГЛЖ (41,17%, $p < 0,05$).

ММ и ИММЛЖ в 1 группе существенно превышали аналогичные показатели во 2 группе.

Итак, контролируемая антигипертензивная терапия к 12 месяцам приводит к нормализации ММЛЖ более чем у половины больных АГ.

Во 2 группе (без ГЛЖ) на фоне антигипертензивной терапии также произошло достоверное уменьшение ММЛЖ и ИММЛЖ (на 4,33% через 6 мес. и на 5,5% через 12 мес., $p < 0,001$).

ТМЖП (толщина межжелудочковой перегородки) и ТЗСЛЖ (толщина задней стенки левого желудочка) у больных 1 группы под влиянием антигипертензивной терапии достоверно уменьшилась уже через 6 месяцев (на 3,81%, $p < 0,05$).

КДО (конечно-диастолический объем) и КСО (конечно-систолический объем) на всех этапах наблюдения были больше в 1 группе, чем во 2 группе. Под влиянием антигипертензивной терапии через 12 месяцев в 1 группе произошло достоверное изменение этих показателей: КДО увеличился (на 3,48%, $p < 0,001$) а КСО уменьшился (на 2,35% $p < 0,01$). Во 2 группе за этот период достоверно увеличился КДО (на 4,92%, $p < 0,01$).

Поскольку ФВ в обеих группах также возросла, все это может говорить об улучшении систоло-диастолических свойств миокарда ЛЖ под влиянием антигипертензивной терапии. На всех этапах наблюдения ФВ в группе 2 было немного больше, чем в 1 группе (3,86%, $p < 0,001$).

Заключение. Таким образом, адекватная антигипертензивная терапия приводит к нормализации ММЛЖ более чем у половины больных (68 %) с незначительной и умеренно выраженной ГЛЖ. Также под влиянием адекватной антигипертензивной те-

рапии происходят уменьшение объемов ЛЖ, ЛП и ФВ, которые можно трактовать как свидетельство улучшения систоло-диастолической функции миокарда ЛЖ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЛИЯНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

АГАБАБЯН И.Р., АХРОРОВА З.В., НИЗОМОВ Б.У., АДИЛОВ А.С., РОФЕЕВ М.Ш.

Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

Цель исследования. Оценить влияние комбинированных антигипертензивных препаратов на возможность профилактики хронической сердечной недостаточности и влияние на качество жизни у больных с гипертонической болезнью.

Материал и методы. Были обследованы 89 больных АГ в возрасте от 28 до 60 лет (42 женщины и 47 мужчин). Больных распределили на группы в зависимости от наличия (1 группа – 46 человек) или отсутствия ГЛЖ (2 группа – 43 человека).

Назначали базисную антигипертензивную терапию на основе ИАПФ и диуретика: Лизиноприл 5–10–20 мг и Индапамид 1,5–2,5 мг. Если в течение 1–2 недель не удалось достичь целевого уровня А/Д \leq 140/90 мм рт.ст., то присоединяли к терапии амлодипин в дозе 5–10 мг.

Наблюдение за больными начинали в стационаре и продолжали на амбулаторных приемах в течение одного года с обязательными визитами каждый месяц. В эти сроки больным проводили: оценку клинического состояния (в т.ч. с определением функционального класса СН I–IV), с помощью Миннесотского опросника (МО) определяли качество жизни больных СН (баллы), 6-минутную пробу с ходьбой (ШМТХ, в метрах), а также измерение АД, ЭКГ, ЭхоКГ.

Результаты исследования. За период всего наблюдения осложнений АГ в виде ИМ, ОНМК, новых нарушений ритма у больных не было. При визите в течение 6 и 12 месяцев целевой уровень АД был достигнут у 82 больных обеих групп (82,83% от всех больных, закончивших исследование) и не достигнут у 7 больных 1 группы (18,17%). Среди достигших целевого уровня АД Лизиноприл и Индапамид получали 67 человек, 15 принимали Лизиноприл, Индапамид и Амлодипин. У 7 человек целевой уровень АД достигнут не был. Все они

имели 3 степень АГ, выраженную ГЛЖ, ХСН II–III ст. и принимали комбинацию из 3 препаратов.

В начале наблюдения у больных 1 группы (с ГЛЖ) переносимости физической нагрузки (286,9 \pm 7,24; 427,77 \pm 10,64, $p < 0,001$) и качество жизни по МО (39,71 \pm 2,66; 21,88 \pm 2,06, $p < 0,001$) указывали на более тяжелое клиническое состояние по сравнению с больными 2 группы (без ГЛЖ). Кроме того, у больных с выраженной ГЛЖ был выше ФК (1,98 \pm 0,02; 0,52 \pm 0,07, $p < 0,001$).

У больных с незначительной и умеренной ГЛЖ через 6–12 мес. антигипертензивной терапии показатели ШМТХ (427,77 \pm 10,64; 512,04 \pm 0,05, $p < 0,001$), качества жизни по МО (21,88 \pm 2,06; 6,06 \pm 1,17, $p < 0,001$) и ФК СН (0,52 \pm 0,07; 0,13 \pm 0,07, $p < 0,01$) были лучше, чем у больных с выраженной ГЛЖ. У больных с выраженной ГЛЖ за время наблюдения ФК не изменился (1,98 \pm 0,02; 1,35 \pm 0,08, $p < 0,05$), хотя улучшилась способность к выполнению физической нагрузки (286,9 \pm 7,24; 379,89 \pm 11,29, $p < 0,001$) и качество жизни (39,71 \pm 2,66; 13,82 \pm 1,44, $p < 0,001$). В группе 2 (без ГЛЖ), где в начале исследования были больные с СН I ФК, под влиянием антигипертензивной терапии также отметили уменьшение функционального класса (0,52 \pm 0,07; 0,13 \pm 0,07, $p < 0,01$), увеличение дистанции ШМТХ (427,77 \pm 10,64; 512,04 \pm 0,05, $p < 0,001$), улучшение качества жизни (21,88 \pm 2,06; 6,06 \pm 1,17, $p < 0,001$).

Заключение. При лечении больных АГ с ГЛЖ следует добиваться целевых уровней АД, так как только в таких случаях можно ожидать уменьшения ММЛЖ и улучшения функции миокарда. Именно вследствие этого можно существенно улучшить клиническое состояние больных, уменьшить функциональный класс СН, повысить переносимость физической нагрузки и качество жизни, особенно при умеренно выраженной ГЛЖ.