

II группами. По сравнению с контролем значение общего холестерина у больных с артериальной гипертензией увеличено на 42,2%, а с метаболическим синдромом – на 51,1%. Содержание триглицеридов в III группе превысило значение контроля на 46,6%, во II группе – на 20%. Уровень липопротеидов низкой плотности во II группе превысил показатель контрольной группы на 60,7%, содержание липопротеидов низкой плотности в III группе увеличено на 85,7% по сравнению со здоровой группой. Липопротеиды высокой плотности во II и в III группах снижено по сравнению с контролем. При сравнении первой и второй группы разница уровня глюкозы крови составила 7,1%, а при I и III групп – 47,6%. При анализе данных малянового диальдегида мы отметили статистически достоверное увеличение содержания в III группе по сравнению с I на 47,6%, а разница между I и II группами составила 7,1%.

При исследовании мы отметили статистически достоверное увеличение выведения адреналина и норадреналина в суточной моче больных артериальной гипертензией и метаболическим синдромом. Выведение свободного, конъюгированного и суммарного адреналина и норадреналина у боль-

ных метаболическим синдромом было статистически достоверно выше показателя здоровых. Различия в экскреции ДОФА при метаболическом синдроме составило 39,1% ($P < 0,001$). Исследование моноаминоксидазы показало статистически достоверное снижение ее уровня во II и III группах ($P < 0,001$).

Заключение. Изучение больных метаболическим синдромом показало значительные нарушения симпатико-адреналовой системы и метаболизма биогенных аминов, которые выражаются увеличенной экскрецией с мочой свободных и конъюгированных форм адреналина и норадреналина, в связи с чем необходима ранняя коррекция для профилактики развития осложнений.

При метаболическом синдроме отмечается выраженное снижение активности ключевого фермента дезаминирования катехоламинов (моноаминоксидазы). Это приводит к длительному токсическому воздействию катехоламинов на миокард.

При метаболическом синдроме происходит значительная активация продуктов перекисного окисления липидов, которая представляет большой интерес при выявлении механизма развития метаболического синдрома.

ФАРМОКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ТЕШАЕВА М.К., БАРНОВА С.Б., СУЛТОНОВ С.С.

РНЦЭМП Бухарского филиала, г. Бухара. Узбекистан

Цель исследования. Выявить наиболее часто назначаемые схемы лечения больных артериальной гипертензией и оценить их эффективность.

Материал и методы. Были проанализированы схемы лечения 200 пациентов из отделения РНЦЭМП Бухарского филиала в отделение «Неотложная неврология» в течение 2017–2018 года.

Результаты. Сердечно-сосудистые заболевания, 2/3 из которых составляют артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца, остаются ведущими причинами смертности во всем мире. Узбекистан занимает одно из первых мест среди развитых стран мира по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. По литературным данным за последние 5 лет в нашей республике от болезней системы кровообращения умерли 3,4 млн. человек. Показатели заболеваемости и смертности от инсульта среди лиц трудоспособного возраста в Узбекистане увеличились за последние 10 лет более чем на 30%. Стоимость лечения одного больного, перенесшего инсульт, составляет 350 тысяч в год. Эти сведения заставляют клиницистов проводить поиск рациональной фармакотерапии. Несмотря на достигнутые успехи в об-

ласти терапии сердечно-сосудистых заболеваний, на наличие и доступность лекарственных средств на фармацевтическом рынке, разрыв между рекомендациями по лечению таких больных и реальной терапией остается значительным. В исследование были включены пациенты, страдающие артериальной гипертензией II степени в сочетании с хронической ишемической болезнью сердца и/или мозга. Возраст пациентов составлял 44–84 года. Это были 98 мужчин и 102 женщины. Основная масса пациентов получала комбинированную терапию: 60% – два антигипертензивных препарата, а 40% – три и более. Основными схемами были сочетания: 1) ИАПФ (эналаприл, периндоприл) с тиазидным диуретиком – индапамидом (получали 23% пациентов); 2) β -адреноблокаторов (бисопролол, анаприлин, атенолол) с тиазидным диуретиком (19%); 3) ИАПФ с пролонгированным нитратом (3%); 4) антагонистов кальция (нифедипин R, амлодипин) с тиазидным диуретиком (9%); 5) сартаны с тиазидным диуретиком (6%). Остальные пациенты получали комбинированную множественную (три и более препаратов) фармакотерапию, а также лекарственные препараты из других лекар-

ственных групп (антиагреганты, липо- и психотропные препараты). Все выше представленные схемы лечения были адаптированы по дозам, возрасту пациентов и поддерживали (или были близки) целевой уровень артериального давления при отсутствии приступов стенокардии и хорошем общем самочувствии пациентов. Проводя фармакоэпидемиологический анализ различных схем фармакотерапии артериальной гипертонии и сравнивая полученные данные с национальными рекомендациями по лечению артериальной гипертонии 2010 г. (4-й пересмотр) можно отметить, что оптимально лучшей оказалась антигипертензивная терапия ИАПФ и диуретика (1 схема). Однако следует заметить, что пациенты, получающие комбинирован-

ную множественную терапию (40%), оставались в поиске рациональной фармакотерапии, подборе доз, сочетабельности, переносимости лекарственных средств. У этих пациентов были фоновые и сопутствующие заболевания, которые не позволяли назначить им рекомендуемые лекарственные средства, или эти препараты давали нежелательные лекарственные реакции.

Выводы. Из проведенного анализа фармакотерапии по историями болезни больных наиболее часто назначались и были результативными сочетания ИАПФ с диуретиком и β -адреноблокаторов с диуретиком, что составило 32% от всех лечившихся пациентов.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ МОКСОНИДИНА И МЕТОПРОЛОЛА ПРИ КРИЗОВОМ ТЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНии У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ТОЛКАЧЕВ И.М.

ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России, г. Оренбург, Россия

Введение. Сегодня отмечается неуклонное возрастание количества пациентов с сахарным диабетом, само наличие которого уже предрасполагает к артериальной гипертонии, зачастую имеющей кризовое течение, характеризующейся более частыми осложнениями в виде инсульта и инфаркта миокарда, а также поражением органов-мишеней. Одним из показателей поражения левого желудочка является увеличение массы миокарда левого желудочка, увеличивающей риск смерти в несколько десятков раз выше, чем у больных с нормальной массой миокарда. В качестве препаратов, используемых в лечении гипертонической болезни, чаще стали применяться агонисты имидазольных рецепторов – моксонидин, наряду с которыми сохраняется и преобладает применение бета-блокаторов, одним из которых является метопролол.

Цель исследования. Изучить сравнительное влияние моксонидина и метопролола на эхокардиографические параметры левого желудочка, степень их влияния на суточное мониторирование артериального давления. Для этого были поставлены задачи: изучение динамики толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, а также массы миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии, а также параметров систолического и диастолического артериального давления по данным суточного мониторирования на фоне лечения моксонидином и метопрололом.

Материал и методы. Объектом нашего изучения стали 14 пациентов мужского пола с сахарным диабетом и имеющих кризовое течение артери-

альной гипертонии, получающих в качестве антигипертензивной терапии: эналаприл 40 мг, амлодипин 10 мг, индапамид 1,5 мг, инсулинотерапию по сахару крови. Пациенты первой группы в качестве антигипертензивного препарата получали моксонидин 0,4 мг в сутки, второй группы – метопролола тартрат в дозировке 50 мг в сутки. Помимо изучения динамики суточного мониторирования артериального давления были изучены вышеперечисленные эхокардиографические параметры левого желудочка.

Результаты. Как моксонидин, так и метопролол достоверно снижали толщину межжелудочковой перегородки с $1,3 \pm 0,1$ см до $1,1 \pm 0,1$ см ($p < 0,05$) и с $1,2 \pm 0,2$ см до $1,1 \pm 0,2$ см ($p < 0,05$) соответственно. Подобная направленность показателей отмечалась и при изучении динамики задней стенки левого желудочка, которая достоверно уменьшалась ($p < 0,05$) с $1,2 \pm 0,1$ см до $1,0 \pm 0,1$ см в группе моксонидина; метопролол обладал чуть меньшим влиянием на динамику МЖП, снижая ее толщину с $1,2 \pm 0,2$ см до $1,1 \pm 0,2$ см. Индекс массы левого желудочка достоверно ($p < 0,05$) уменьшался в группе моксонидина – с $34,3 \pm 3,8$ кг/м² до $32,2 \pm 3,7$ кг/м²; в группе метопролола сукцината – с $34,1 \pm 6,8$ кг/м² до $33,9 \pm 6,8$ кг/м². Динамика трендов заключалась в уменьшении изучаемого параметра в группе моксонидина – на 6,1%, а в группе метопролола – на 1,8% ($p < 0,05$). При сравнении трендов по снижению артериального давления были выявлены достоверные изменения ($p < 0,05$), заключающиеся в снижении систолического артериального давления группы «моксонидина» – на 19% (со $131,1 \pm 14,6$ мм рт.ст. до $131,1 \pm 14,6$ мм рт.ст.),