

зованием параметрических и непараметрических критериев. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты:

Группы были сопоставимы по клиническим показателям. Средний возраст в 1 и 2 группах составил 57,8 и 58,4 лет соответственно. Среди пациентов с ХОБЛ 95% составляли настоящие или бывшие курильщики, тогда как во 2 группе их было всего 58,3% ($p=0,004$). Показатели общего холестерина не имели различий между группами, тогда как уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) был выше во второй группе ($3,5 \pm 0,5$ против $4,3 \pm 1,14$ ммоль/л, $p=0,04$). В группе пациентов с ХОБЛ уровень ЧСС был существенно выше ($78/68^* \text{ мин}^{-1}$, $p=0,0065$). Толщина КИМ не имела достоверных различий между группами ($0,9/0,7$ мм, $p>0,05$). КИМ не зависела ни от уровня липидов, ни от наличия сахарного диабета, ни от степени артериальной гипертензии. После пробы с ЭЗВД у пациентов первой группы произошло увеличение диаметра плечевой артерии в среднем на 8,7%, у пациентов второй группы – на 9,3%. В обеих группах преобладали пациенты с недостаточной вазодилатацией, вазоконстрикция выявлена в двух случаях в каждой группе. Эндотелиальная дисфункция была выявлена в первой группе у 72% пациентов, во второй группе у 50% ($p=0,059$). Таким образом, хотя статистические различия между группами были недостаточно значимыми, имела место тенденция к более выраженной эндотелиальной дисфункции у пациентов с ХОБЛ. Степень нарушения функции эндотелия не зависела от возраста и пола, но находилась в обратной зависимости от результатов теста 6-минутной ходьбы (коэффициент корреляции $r = 0,46$). Не было выявлено зависимости между нарушением функции эндотелия и показателями спирометрии. Не было выявлено взаимосвязи уровня общего холестерина и функции эндотелия ($p=0,42$), тогда как уровень холестерина ЛПНП влиял на нее значимо ($p=0,027$). При анализе влияния принимаемых препаратов на функцию эндотелия было обнаружено, что только β – адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (иАПФ) оказывали положительное влияние на величину ЭЗВД (коэффициент корреляции r 0,46 и 0,42 соответственно).

Заключение:

По сравнению с изолированной артериальной гипертензией сочетание АГ и ХОБЛ характеризуется более выраженной дисфункцией эндотелия. Было выявлено отрицательное влияние уровня холестерина липопротеидов низкой плотности на функцию эндотелия, тогда как уровень общего холестерина такого влияния не оказывал. Среди принимаемых препаратов только β – блокаторы и иАПФ улучшали показатели функции эндотелия.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АМЛОДИПИНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Талипова Ю. Ш., Атаханова Л. Э., Исмоилова М. Ш., Нуралиева Д. М.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей

Введение (цели/ задачи):

Целью исследования явилась оценка влияния терапии артериальной гипертензии (АГ) амлодипином на показатели системного воспаления, как одного из основных патогенетических механизмов повреждения сосудистой стенки при ИБС и СД 2 типа.

Материал и методы:

В исследование было включено 30 больных с АГ 2-й и 3-й степени, имеющих ассоциированные клинические состояния в виде ИБС (14 человек) и СД 2 типа (16 человек). Методом случайной выборки больные каждой группы были разделены на следующие подгруппы: первую (основную), в которую были включены 7 больных АГ в сочетании с ИБС и 7 больных с АГ, протекающей на фоне СД. Во вторую (контрольную) группу было также включено по 8 больных с аналогичными заболеваниями. Пациентам первой группы проводилось антигипертензивное лечение с включением амлодипина. Пациентам контрольной группы проводилось антигипертензивное лечение без включения амлодипина. Контроль гипергликемии пациентам с СД 2 типа проводили метформином (2000 мг/сут, 2 раза) и гликлазидом (30 мг/сут). Длительность наблюдения составила 12 недель. Оценивали в динамике жалобы больного, уровень АД, при амбулаторных визитах и данным самоконтроля АД. Для оценки активности системного воспаления у больных в вышеуказанных группах изучали содержание С-реактивного протеина (СРП) в сыворотках крови методом ИФА, а также активность воспаления по общеклиническим лабораторным показателям. Назначение амлодипина в начальной дозе 5 мг в сутки, при неэффективности стартовой терапии доза амлодипина увеличивалась в первую очередь. Увеличение проводилось путем титрования и прекращалось при достижении суточной дозы 10 мг. В случае, если при повышении дозы других антигипертензивных препаратов целевых цифр АД не достигалось, допускалось повышение суточной дозы амлодипина до 15 мг.

Результаты:

Исследование закончили все больные первой группы и 6 больных с АГ, протекающей на фоне СД 2 типа, у одного пациента не наблюдалось эффективного достижения целевого АД и гликемии. В контрольной группе исследование завершили все пациенты из каждой подгруппы. Через 12 недель терапии в группе пациентов, получавших амлодипин, отмечена выраженная тенденция к снижению уровней СРП и активности острофазовых показателей плазмы крови в группе больных с АГ и СД 2 типа и снижение уровня трансаминаз в группе АГ и ИБС (с 16,6 до 6,5 Ммоль/мл), что носило достоверный характер. Также во всех группах, включая контрольные, в процессе лечения уменьшилось количество больных, имеющих повышенный лейкоцитоз и СОЭ, при этом снижение этого показателя в основной группе больных АГ и СД (с 92,3% до 61,5%), получавших амлодипин, носило достоверный ха-

ракти. Уровень СРП в процессе лечения амлодипином уменьшился в обеих основных группах, при этом в группе больных АГ в сочетании с СД 2 типа динамика данного показателя была статистически значимой.

Заключение:

Включение амлодипина в терапию АГ в ассоциации с ИБС и СД 2 типа, эффективно не только в плане достижения целевых значений АД, но и контроля клинических проявлений ИБС, поэтому его можно считать препаратом выбора для лечения АГ, сочетающейся с диабетической и атеросклеротической ангиопатиями, у больных СД 2 типа и ИБС.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С РАЗЛИЧНОЙ ВКУСОВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ К ПОВАРЕННОЙ СОЛИ

Игнатова Е. В.¹, Бабкин А. П.², Степанова Л. А.¹,
Золотарева И. И.¹

¹Воронежская городская клиническая поликлиника № 4,
²Воронежский медицинский университет им. Н.Н.Бурденко

Введение (цели/ задачи):

На основе определения вкусовой чувствительности к поваренной соли оценить эффективность антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом

Материал и методы:

Обследовано 68 пациентов (38 мужчин и 30 женщин, ср возраст 50,1±1,1 лет), страдавших сахарным диабетом II типа в сочетании артериальной гипертензией I-II ст. Больные рандомизированы на 3 группы. Первая гр. (22 больных) получала эналаприл (10-20 мг в сутки), вторая (23 больных) комбинацию периндоприла 5 мг индапамида 1.25 мг, третья (23 больных) – моксонидин 0,4 мг. Длительность терапии 12 недель. Больным дважды выполняли суточное мониторирование АД. Порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) определяли по методике R.Henkin (1963). За низкий ПВЧПС принимали значения ПВЧ менее 0,16% раствора NaCl, средний – 0,16%, и высокий ПВЧ – 0,32% и выше. Суточную экскрецию ионов Na оценивали методом ионселективной потенциометрии.

Результаты:

Экскреция натрия с мочой у больных с низким средним и высоким ПВЧПС составила 190,2±18,3, 158,4±22,2 и 272,7±25,3 ммоль/сутки соответственно, (p<0,05), что указывает на значительное потребление NaCl у больных с высоким ПВЧПС. В 1-й группе САДс снизилось с 142,4±1,2 до 131,0±2,4 мм рт.ст. (p<0,01), ДАДс – с 76,93±1,2 до 71,25±1,0 мм рт.ст. (p<0,01). В подгруппах с низким (Н), средним, и высоким ПВЧПС абсолютное снижение САДср. составило 17,0±4,2, 15,75±3,8 и 2,5±3,6, ДАДср. 9,75±2,3, 4,5±3,1 и 1,44±3,2 мм рт.ст. соответственно. Во 2-й гр. САДср. снизилось с 152,4±3,2 до 133,1±3,0 мм рт. ст. (p<0,01), ДАДср – с 90,6±3,6 до 78,0±4,6 мм рт. ст. (p<0,05). У больных с низким средним и высоким ПВЧПС абсолютное снижение САДср составило 27,8±5,0, 20,8±4,5 и 10,78±4,12 мм рт. ст., ДАДср.- 12,6±3,5 11,2±2,2 3,8±1,4 мм рт. ст. соответственно. В 3-й группе САДср. снизи-

лось с 144,7±2,9 до 132,96±3,6 мм рт. ст (p<0,05), ДАДср. – с 83,96±1,2 до 80,0±1,3 мм рт. ст. (p<0,05). Абсолютное снижение САДср. у больных с низким средним и высоким ПВЧПС составило 18,8±4,3, 9,0±3,7 и 5,5±2,2 мм рт. ст. (p<0,05), ДАДср -3,8>1,1, 3,6±1,6 и 2,2±1,0 мм рт. ст (p>0,05) соответственно.

Заключение:

1. Исследование вкусовой чувствительности к поваренной соли позволяет выявить пациентов с различной эффективностью антигипертензивной терапии. 2. У пациентов с высоким ПВЧПС для повышения эффективности лечения АГ изначально необходимо использовать комбинированную терапию с включением диуретических препаратов.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СОВМЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ СИЛДЕНАФИЛА И АТОРВАСТАТИНА С ПОМОЩЬЮ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РАЗВИТИИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

Яцевич О. Н.¹, Адзерихо И. Э.², Римашевский В. Б.³,
Владимирская Т. Э.², Шерстюк Г. В.², Лутик И. Л.³

¹УЗ "10 городская клиническая больница", Минск, Беларусь,
²Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь, УЗ «Минская областная клиническая больница», Минск, Беларусь, ³Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

На сегодняшний день имеются данные о положительном совместном влиянии статинов и ингибиторов фосфодиэстеразы-5 преимущественно на биологические маркеры, участвующие в патогенезе легочной артериальной гипертензии, но точные дозы используемых препаратов не определены. При назначении данной комбинации лекарственных препаратов не оценивались морфологические показатели с помощью мультиспиральной компьютерной томографии, которая позволяет детально неинвазивно объективизировать параметры легочного кровотока и состояния сердечно-сосудистой системы при динамическом наблюдении. Цель. Определить терапевтический потенциал совместного применения силденафила в дозе 60 мг/кг и аторвастатина в дозе 40 мг/кг на регресс монокроталининдуцированной легочной гипертензии.

Материал и методы:

Исследования проводили на 50 беспородных белых крысах самцах массой 200-250 г. Экспериментальным (2; 3; 4; 5) группам для создания функциональной модели легочной гипертензии подкожно вводили водный раствор монокроталина (Sigma, Германия) в дозе 60 мг/кг. Контрольную группу (1) составили животные, которым подкожно вводили 0,5 мл NaCl 0,9%-0.5 мл. Начиная со второй недели эксперимента, ежедневно в течение 6 недель вводили через желудочный зонд крысам 3 группы препарат силденафил (виасил, Лекфарм, Республика Беларусь) в дозе 60 мг/кг в сутки, крысам 4 группы аторвастатин (липромак, Лекфарм, Республика Беларусь) в дозе 40 мг/кг в сутки, животным 5 группы- силденафил и аторвастатин (виасил и липромак) в дозе 60 мг/кг и дозе 40 мг/кг в сутки соответственно. Через 8 недель от момента начала эксперимента проводили мультиспираль-