

течение 12 недель, и контрольная группа (II группа, 25 пациентов), получавшая только стандартное лечение ИБС. С помощью тредмил-теста («X-Scribe», «Mortara Instrument Inc», США) по модифицированному протоколу Брюса оценивалась толерантность к физической нагрузке и анализировались следующие параметры: общая продолжительность нагрузки (ОПН), метаболический эквивалент (MET), продолжительность нагрузки до появления ST депрессии и степень ST депрессии, продолжительность нагрузки до появления стенокардии. Всем пациентам выполняли радионуклидную равновесную томографию, ^{99m}Tc -пирофосфатом. Сцинтиграфические исследования были выполнены на томографической двудетекторной SPECT гамма-камере («MEDISO», Венгрия) и оценивались перфузия миокарда, очаги гипермирующего и спящего миокарда. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «SPSS v17.0» (SPSS Inc.) Для оценки межгрупповых различий применяли параметрический непарный t-критерий Стьюдента. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Результаты представлены в виде $M \pm m$.

Результаты:

Группы были сопоставимы по возрасту и половому составу, индексу массы тела, функциональному классу стабильной стенокардии, гликемическому контролю и клиническим значениям систолического и диастолического артериального давления. В I группе больных, получавших стандартное лечение ИБС и метаболическую 12-недельную терапию мельдонием, выявлено достоверное улучшение толерантности к физической нагрузке: ОПН достоверно возрастало на фоне терапии мельдонием от $453,4 \pm 71,0$ сек до $687,8 \pm 70,8$ сек ($p < 0,03$), в группе больных, получавших только стандартное лечение ИБС, ОПН достоверно не изменилось – $458,1 \pm 80,2$ сек и $476,2 \pm 51,5$ сек ($p < 0,85$) соответственно. MET также достоверно возрастало на фоне терапии мельдонием от $3,6 \pm 0,6$ до $5,7 \pm 0,5$ ($p < 0,02$), в группе больных, получавших только стандартное лечение ИБС, ОПН достоверно не изменилось – $3,7 \pm 0,7$ и $3,9 \pm 0,7$ ($p < 0,78$) соответственно.

При оценке перфузии миокарда на фоне лечения у больных, получавших метаболическое лечение мельдонием, отмечалось статистически значимое улучшение. Динамика показателей, характеризующих выраженность перфузионных дефектов во время нагрузки, достоверно снизилась в I группе больных (от $763,7 \pm 162,4$ до $365,5 \pm 102,5$; $p < 0,05$), что не отмечено в группе больных, получавших только стандартное лечение ИБС ($776,9 \pm 114,4$ и $572,9 \pm 60,2$; $p = 0,14$). Выявлено также статистически значимое улучшение перфузии миокарда во время покоя на фоне терапии мельдонием. Отмечалось достоверное снижение перфузионных дефектов в I группе больных (от $496,2 \pm 81,1$ до $247,7 \pm 49,9$; $p < 0,02$), что не отмечено в группе больных, получавших только стандартное лечение ИБС ($448,9 \pm 84,3$ и $364,4 \pm 52,1$; $p = 0,41$).

Заключение:

Метаболическая терапия Милдронатом® у больных стабильной стенокардией и сахарным диабетом II типа имеет выраженную антиишемическую эффективность, так как отмечается достоверное улучшение толерантности к физической нагрузке и перфузии миокарда.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ЛОЗАРТАНА В МОНОТЕРАПИИ И С КОМБИНАЦИЕЙ С ГИДРОХЛОРОТИАЗИДОМ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Зелвеян П. А., Мелконян А. А., Гарибян Н. С., Устян Ц. Д., Акопян З. Н.

Центр превентивной кардиологии, Ереван, Армения

Введение (цели/задачи):

Цель исследования – оценка эффективности и безопасности антигипертензивной терапии лозартаном и комбинацией с гидрохлортиазидом (ГХТЗ) – комбинированным препаратом фиксированной дозировки (КФД), у больных мягкой и умеренной артериальной гипертонией (АГ).

Материал и методы:

Исследование перспективное, открытое, наблюдательное, длительностью 12 недель. В соответствии с критериями включения и исключения пациентам был назначен лозартан в монотерапии или с комбинацией ГХТЗ (Лориста®, Лориста Н®, Лориста НД®, «АО КРКА, д.д., Ново место», Словения). Монотерапию или КФД больным, ранее не получавшим антигипертензивное лечение или с неконтролируемым артериальным давлением (АД), назначали в зависимости от степени АГ и сердечно-сосудистого риска. На последовательных визитах оценивались показатели систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД), переносимость препарата и его безопасность. Целевые уровни показателей АД были оценены в соответствии с руководством ESH/ESC 2013.

Результаты:

В исследование было включено 70 пациентов (средний возраст $57,6 \pm 9,97$ лет) – из них 35 (50%) мужчины. Тридцать шесть (51,4%) больных имели АГ I степени. Из включенных в исследовательскую группу 61,4% ($n=43$) ранее не получали антигипертензивную терапию. Основное количество пациентов было отнесено к группе высокого или очень высокого риска, поскольку помимо АГ имели дополнительные факторы риска: курение – 34% ($n=24$), дислипидемия – 86% ($n=60$), дисгликемия – 13% ($n=9$) и гиперурикемия – 7% ($n=5$). Показатели САД и ДАД для общей группы были $157,6 \pm 9,9$ и $96,7 \pm 5,3$ мм рт.ст. соответственно, без отличия между полами. У нелеченных больных среднее значение САД и ДАД $151,8/95,46$, а у больных, что особенно озадачивает получающих антигипертензивное лечение, но имеющих неконтролируемое АД, – $166,8$ и $98,7$ мм рт.ст. соответственно. При первом визите пациентам, учитывая степень сердечно-сосудистого риска, была назначена монотерапия лозартаном – 64% ($n=45$) больным и КФД лозартан/ГХТЗ – 36% ($n=25$). В конце исследования лозартан принимали 33% больных ($n=23$), в то время как КФД лозартан/ГХТЗ назначались 77% ($n=47$) больных. В конце исследования на фоне назначенной антигипертензивной терапии среднее значение САД/ДАД снизилось на $17,1/12,9$ мм рт.ст. в группе нелеченных пациентов ($n=43$) и от исходного уровня $166,8/98,7$ мм рт.ст. – на $28,2/14,1$ мм рт.ст. в группе предварительно леченных пациентов ($n=27$). В обеих группах отмечалось статистически достоверное снижение артериального давления ($p < 0,0001$). Целевые уровни АД были достигнуты в 88,4% случаев в группе нелеченных пациентов и у 66,7% пациентов группы предварительно леченных. Уровни общего

холестерина, триглицеридов и мочевой кислоты достоверно снизились на фоне лечения – на 0,34 ммоль/л, 0,08 ммоль/л и 59,38 мкмоль/л соответственно, в то время как уровни глюкозы и ионов калия в крови увеличились на фоне антигипертензивного лечения – на 0,09 ммоль/л и 0,06 ммоль/л соответственно. Отмечалась очень хорошая переносимость, так как нежелательные явления (диспептические явления и головокружение) отмечались только у 3 (4%) больных, что не было выраженным и не явилось причиной досрочного прекращения терапии.

Заключение:

У больных мягкой и умеренной АГ 12-недельное лечение монотерапией лозартаном (Лориста®) и комбинированным препаратом фиксированной дозировки лозартан + гидрохлортиазид (Лориста Н®, Лориста НД®) показало высокую частоту достижения целевых уровней артериального давления и низкую частоту побочных эффектов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА, АССОЦИИРОВАННОГО С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Габриелян А.Б., Габриелян Р.С., Давтян А.В.

Отделение ишемической болезни сердца НИИ кардиологии, Ереван, Армения

Введение (цели/задачи):

Проблема метаболического синдрома (МС) важна при остром коронарном синдроме (ОКС): т.к. каждый компонент МС является потенциальным пусковым фактором дестабилизации атеросклеротической бляшки, оптимизация лечения ОКС с МС является актуальной проблемой кардиологии.

Цель исследования – изучить специфическое действие статинов и микролизированного фенофибрат в сочетании с антигипертензивным препаратом телмисартаном (тирегис, фирма EGIS) на развитие конечных точек у больных нестабильной стенокардией (НС) с МС.

Материал и методы:

Обследованы 100 пациентов с НС с МС. Больные были распределены на две группы (гр.): I – 50 больных в возрасте 52±6 лет (40 мужчин и 10 женщин), II – 50 больных в возрасте 54±9 лет (36 мужчин и 14 женщин). ИМТ был в среднем равен 31,2±1,3 кг/м². По исходным демографическим и антропометрическим данным подгруппы не различались между собой. Всем больным, включенным в исследование, до лечения, на 4 неделе (выписка из стационара) и 16-недельной терапии (амбулаторно) определяли липидный состав и углеводный профиль крови (глюкоза натощак), фибриноген, СРБ, проводилось суточное АД мониторинг (СМАД), ЭКГ, ЭхоКГ параметры: отношение скорости раннего кровенаполнения к скорости позднего кровенаполнения (Е/А), фракция выброса (ФВ). В обеих гр. больных наряду с общепринятыми схемами лечения назначался розувастатин в дозе 20 мг и аторвастатин в дозе 80 мг в сутки. Пациентам гр. II одновременно с вышеотмеченными препаратами с целью нормализации липидного состава крови в схему лечения был включен фенофибрат (трайкор) по 145 мг 1 раз в сутки, а также телмисартан, от 40 до 80 мг 1 раз в сутки, учитывая многопрофильность фарма-

кологического воздействия и благоприятный метаболический профиль препарата. В гр. I использовались произвольные противогипертензивные препараты. Исследование проводили в день поступления в стационар, а также на 4 и 16 неделях амбулаторного наблюдения. К 30-му дню наблюдения определялись конечные точки – внезапная смерть, инфаркт миокарда, возвратные приступы стенокардии, необходимость реваскуляризации, острая левожелудочковая недостаточность, остановка сердца с успешной реанимацией.

Результаты:

Выявлена положительная корреляция между уровнем триглицеридемии и показателем диастолической дисфункции Е/А ($r=0,38$; $p<0,01$). По степени влияния на концентрацию СРБ, терапии любым из двух статинов в гр. I не различалась со снижением значений С-РБ на 31,8±4,2%; и 33,1±4,5% соответственно ($p<0,01$). Терапия в гр. I больных на 4 неделе заболевания привела к достоверному снижению содержания общего ХС на 20%, ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) на 20%, уровня триглицеридов (ТГ) на 10% ($p<0,05$). Повышение уровня ЛП высокой плотности (ХС ЛПВП), хотя и было статистически достоверным, составило лишь 5% ($p<0,05$). В группе II в те же сроки лечения наблюдалось снижение уровня общего ХС на 28%, ХС ЛПНП на 34%, ТГ на 46% и повышение ХС ЛПВП на 19% ($p<0,01$). Важно указать, что в гр. II также отмечено достоверное уменьшение уровня фибриногена через 16 недель на 13,8±4,2% ($p=0,01$). В зависимости от клинического эффекта тирегис титровали через каждые 2 недели от 40 до 80 мг 1-2 раза. Согласно представленным данным, к концу исследования (контрольная точка) САД снизилось статистически достоверно по сравнению с исходным уровнем на 11,7%, ДАД уменьшилось на 13,1%, т.е. через 16 недель лечения в среднем по группе были достигнуты целевые уровни АД (САД – 120,7±4,8 мм рт.ст., ДАД – 84,1±2,9 мм рт.ст.). Следует отметить, что при лечении больных НС с МС с АГ (средняя суточная доза тирегиса 60±0,6 мг) в 90% наблюдений привело к снижению АД. Во гр. II на протяжении 16-недельного наблюдения не выявлено случаев изменений патологического увеличения уровня глюкозы в крови. В подгруппе больных с исходным уровнем глюкозы натощак >5,5 ммоль/л к концу контрольного исследования отмечалось достоверное снижение показателя на 16,4% (в среднем по подгруппе с 6,7±0,18 до 5,6±0,17 ммоль/л; $p<0,01$). В группе больных НС с МС, пролеченных монотерапией статинами, зарегистрировано 40 конечных точек (18%) против 10 (3,2%) в группе комбинации с фибратом и телмисартаном ($p=0,01$). Мультивариантный анализ идентифицировал комбинацию фибрат/статин как независимый предиктор уменьшения риска неблагоприятных осложнений.

Заключение:

Комплексная оценка, включающая стратификацию основных компонентов МС, позволяет составить индивидуальный прогноз развития конечных точек и выстраивать лечебные мероприятия. Применение данных комбинаций препаратов можно рекомендовать для лечения в рамках МС, обладающих кардиометаболическим протективным действием.