

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ДНР  
Донецкий национальный медицинский  
университет им. М.Горького



ЭЛЕКТРОННЫЙ СБОРНИК  
материалов  
ежегодной научно-практической  
конференции

***„Актуальные вопросы  
терапии”***

Донецк  
25 марта 2016

**ОРГКОМИТЕТ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ»**

**Дядык Александр Иванович**

*зав.кафедрой терапии ФИПО ДонНМУ им. М. Горького;*

**Туманова Светлана Викторовна**

*Республиканский терапевт,  
доцент кафедры пропедевтической и внутренней медицины  
ДонНМУ им. М. Горького;*

Рекомендовано к печати Ученым Советом Донецкого национального  
медицинского университета им.М.Горького протокол № 1 от 25.02.2016 г.

2. Маев И.В. Лекарственная терапия хронического панкреатита / И.В.Маев, Ю.А.Кучерявый // Новости медицины и фармации в мире. – 2007. – № 12 (28). – С. 11-13.

3. Пасечников В.Д. Ключи к выбору оптимального ингибитора протонной помпы для терапии кислотозависимых заболеваний / В.Д.Пасечников // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2004. – № 3. – С. 32-40.

4. Прядко А.С. Эндоскопические и пункционные методики в диагностике и лечении хронического панкреатита / А.С.Прядко, Н.А.Майстренко, П.Н.Ромашенко, И.Ю.Бойко // Вестн. неотл. и восст. медицины. – 2013. – Т. 14, № 4. – С. 493-497.

5. Рапопорт С.И. РН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта / С.И.Рапопорт, А.А.Лакшин, Б.В.Ракитин, С.М.Трифонов // М.: Медпрактика, 2005. – 208 с.

6. Современные подходы в лечении осложненных псевдокист поджелудочной железы / К.В. Копчак, Л.А. Перерва, Г.Ю. Мошковский [и др.] // Вестн. неотл. восст. медицины. – 2013. – Т. 14, № 3. – С. 352-353.

7. Ahmad S.A. Chronic pancreatitis: recent advances and ongoing challenges / S.A. Ahmad, C. Wray, H.L. Rilo [et al. ] // Curr. Probl. Surg. – 2006. – № 43. – P. 127-128.



УДК: 616.12-008.331.1+616.12-008.331]:612.461.22/.23

## **РЕНАЛЬНЫЙ СИНТЕЗ ОКСИДА АЗОТА И РЕГУЛЯЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

**Коломиец В.В., Кривонос Н.Ю., Майлян Д.Э., Пуртова О.В.**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,*

*КУ «Центральная городская клиническая больница №3»,*

*г. Донецк*

**Резюме.** У 30 больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) и у 15 здоровых лиц оценивали суточный профиль артериального давления (СПАД), внутривисочечную гемодинамику методом доплерографии, почечный синтез вазодилататора оксида азота (NO), наличие микроальбуминурии (МАУ). Установлено, что у 60% больных ЭГ (1-я группа) почечный кровоток (ПК) колебался в пределах показателей здоровых лиц, а у 40% больных (2-я группа) был значительно ниже. Выявлено снижение продукции NO у больных ЭГ по сравнению со здоровыми лицами. У больных 2-й группы синтез NO был ниже. Более выраженное нарушение продукции NO соответствует более значимым изменениям ПК и суточного ритма АД. Величина и частота МАУ прямо зависели от показателей почечного синтеза NO и величины ПК.

*Ключевые слова:* эссенциальная гипертензия, оксид азота, почечный кровоток, микроальбуминурия.

**Abstract.** In 30 pts with essential hypertension and 15 healthy persons there were assessed circadian blood pressure profile (CBPP), intrarenal hemodynamics by dopplerography, renal synthesis of vasodilator nitric oxide (NO), microalbuminuria (MAU). There were found, that in 60% of hypertensive patients (1st group) the renal

blood flow (RBF) was in diapason of indexes in healthy persons, but in 40% of hypertensive patients (2nd group) RBF was less significantly. There was found the decrease of NO production in hypertensive patients compare to healthy persons. In patients of the 2nd group NO synthesis was less. More significant disturbance of NO production correspond to more significant alterations of RBF and CBPP. Quantity and frequency of MAU exactly depended on NO renal synthesis and on RBF.

*Key words:* essential hypertension, nitric oxide, renal blood flow, microalbuminuria

Гипертоническая болезнь (ГБ) – наиболее распространённая причина сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний и смерти от них. Большая распространённость ГБ и высокий риск смертности от неё свидетельствует о необходимости глубокого исследования патогенетических звеньев ЭГ, разработки адекватных и эффективных методов коррекции артериального давления (АД), предупреждения возникновения осложнений в органах-мишенях: сердце, головном мозге, почках. Прогноз жизни больных ГБ регламентируется не только уровнем повышения АД, но также вовлечением в процесс органов-мишеней [6]. Почка – один из центральных органов-мишеней, который очень быстро реагирует на повышение АД [1,6]. Одним из осложнений ГБ является нефросклероз. Существуют два показателя, указывающие на повышенный риск развития ангионеврогенного склероза – клубочковая гиперфилтрация и микроальбуминурия [1, 2]. К ним приводят значительные нарушения почечного кровотока. В физиологических условиях при повышении гидростатического давления эндотелий обеспечивает адекватную вазодилатацию за счет продукции оксида азота (NO) и простагландинов [7]. При развитии ГБ нарушается аутокринная и паракринная регуляция сосудистого тонуса эндотелием: увеличивается продукция вазоконстрикторных и уменьшается синтез вазорелаксирующих субстанций, из которых важнейшая роль принадлежит NO. А как известно, сосудистая система почек более высоко чувствительна к дефициту NO, чем крупные сосуды [3, 4, 5].

Цель работы заключалась в сопоставлении почечного синтеза вазорелаксирующих субстанций и уровней артериального давления у здоровых и больных ГБ.

**Материал и методы.** Обследованы 30 больных ГБ II стадии и 15 практически здоровых людей, которые составили контрольную группу. Контрольную группу составили 9 женщин и 6 мужчин в возрасте от 42 до 65 лет, в среднем  $54,3 \pm 7,41$  года. Возраст пациентов с ГБ составлял от 40 до 64 лет, в среднем  $51,7 \pm 7,36$  лет, среди которых было 18 женщин и 12 мужчин, длительность течения заболевания  $13,2 \pm 1,5$  года. Обе группы были однородны по половому составу и возрасту. Больные не принимали антигипертензивных препаратов на протяжении как минимум 5–7 дней, предшествующих исследованию. Для исключения вторичного характера артериальной гипертензии и уточнения поражения органов-мишеней всех пациентов подвергли тщательному клиническому и лабораторно-инструментальному обследованию. Критериями исключения из группы наблюдения являлись:



нарушения азотовыделительной функции почек, протеинурия, сахарный диабет, сердечная недостаточность, наличие в анамнезе гломерулонефрита или пиелонефрита. Для изучения АД проводили его суточное мониторирование на аппарате «ВАТ 41-2». По результатам суточного мониторирования АД определяли среднее АД (АД ср.). Кроме этого рассчитывали суточный индекс (СИ) систолического и диастолического АД с целью определения типа суточной кривой АД. ПК оценивали при помощи определения показателей объёмного кровотока в ренальных артериях на доплерографической системе «Siemens» (Германия) с фазированным датчиком 3,2 МГц. Синтез оксида азота оценивали по экскреции стабильных метаболитов почечного NO –нитритов (NOx), которые определяли спектрофотометрическим методом с реактивом Гриса. У всех больных определяли микроальбуминурию (МАУ) методом иммуноферментного анализа.

Полученные результаты обработаны статистически с использованием однофакторного дисперсионного, а также корреляционного анализа, который проводили на персональном компьютере с применением стандартных пакетов программы Microsoft Excel. Данные представлены в виде ( $M \pm m$ ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенный анализ результатов изучения почечного кровотока позволил выявить колебания данного параметра в большом диапазоне. В контрольной группе (15 человек) ПК колебался от 800 до 1141 мл/(минх1,73м<sup>2</sup>) и составил в среднем  $935,3 \pm 29,9$  мл/(минх1,73м<sup>2</sup>). Диапазон колебаний ПК, который соответствует  $M \pm 3\sigma$  контрольной группы, равен от 578 до 1280 мл/(минх1,73м<sup>2</sup>). У части больных ПК был в пределах показателей контрольной группы, а у части существенно отличался и был гораздо ниже. Поэтому больных с ГБ разделили на две группы. К 1-й группе отнесли 18 больных, у которых показатели ПК колебались в пределах  $M \pm 3\sigma$  контрольной группы, что составляло от 578 до 924 мл/(минх1,73м<sup>2</sup>), в среднем –  $727,2 \pm 26,5$  мл/(минх1,73м<sup>2</sup>) ( $p > 0,05$ ). 2-ю группу составили 12 человек, показатели ПК у которых выходили за пределы  $M \pm 3\sigma$  контрольной группы и колебались в пределах от 381 до 570 мл/(минх1,73м<sup>2</sup>) и в среднем –  $469,2 \pm 17,8$  мл/(минх1,73м<sup>2</sup>) ( $p = 0,02$ ). ПК у больных второй группы был также значительно ниже, чем у больных первой группы ( $p = 0,04$ ).

В контрольной группе почечная экскреция NOx в среднем составила  $88,5 \pm 3,9$  мкмоль/л, МАУ среди больных в этой группе не выявлена, суточный профиль АД находился в пределах нормальных величин.

Экскреция почками NOx среди больных 1-й группы оказалась сниженной, но незначительно и составила  $59,6 \pm 3,5$  мкмоль/л, что на 32,6% ниже ( $p < 0,05$ ), чем у здоровых. Не у всех, а лишь у 7 больных (39%) выявлялась МАУ и суммарно суточная экскреция альбуминов с мочой в этой группе больных в среднем составила  $46,8 \pm 3,1$  мг/сут. Проведенный анализ состояния синтеза NO и почечной экскреции его метаболитов во второй группе больных показал, что суммарная концентрация нитратов и нитритов в моче в среднем за сутки составила  $33,2 \pm 2,9$  мкмоль/л, что ниже на 62,4% ( $p = 0,04$ ), чем в контрольной группе и на 44,3% ( $p = 0,01$ ), чем у больных ГБ первой группы. При исследовании выделения альбуминов с мочой среди больных второй группы

МАУ наблюдалась чаще, у 10 из 12 обследованных (83%) ( $p < 0,05$ ). Суммарно она составила  $75,4 \pm 5,6$  мг/сут. Суточная экскреция альбуминов во 2-й группе больных на 61% выше ( $p < 0,05$ ) по сравнению с 1-й группой.

Первая и вторая группы больных ГБ были однородны по длительности течения ГБ и исходному уровню АД. Среднее АД в первой и второй группах практически не отличалось –  $154,8 \pm 3,6 / 94,1 \pm 2,6$  мм рт. ст. в 1-й и  $151,9 \pm 3,2 / 95,3 \pm 1,8$  мм рт. ст. во 2-й группе ( $p > 0,1$ ). В результате анализа суточного профиля АД у больных 1-й группы выявлено, что преобладали пациенты с суточным индексом (СИ) систолического АД (САД) равным  $5,0 \pm 0,4\%$ , а диастолического АД (ДАД) –  $8,1 \pm 0,5\%$  11 пациентов (61,1%) ( $p < 0,05$ ). СИ АД менее 10% указывает на принадлежность этих больных к категории “non-dipper”, т.е. с недостаточным снижением АД в ночное время. У 6 больных (33,3%) суточный профиль АД характеризовался как “dipper”, у них СИ САД составлял  $18,7 \pm 1,2\%$ , ДАД –  $17,3 \pm 0,9\%$ . Такой суточный ритм АД приближается к нормальному. Лишь у 1 больного (5,5%) отмечено повышение АД в ночное время, его отнесли к группе “night-peaker”, при этом СИ САД составил  $3,6 \pm 0,5\%$ , а ДАД –  $3,2 \pm 0,3\%$ .

Анализируя суточный ритм АД среди больных ГБ 2-й группы, выявили аналогичные нарушения циркадного ритма. Однако в этой группе было больше больных с СИ АД менее 10% – 6 человек (50%), которых отнесли в группу “night-peaker”, чем в первой группе ( $p = 0,006$ ). У них ночные показатели уровня АД превышали дневные. Поровну по 3 больных (25%) имели суточный профиль АД, характерный для “non-dipper” – СИ АД до 10%, т.е. с недостаточным снижением АД в ночное время и для “dipper” – СИ АД от 10 до 20%, т.е. с достаточным снижением АД ночью.

Проведенный анализ полученных результатов изучения почечной гемодинамики, синтеза NO, МАУ и суточного профиля АД показал, что у больных 1-й группы отмечено незначительное снижение ПК на 26,6% ( $p > 0,05$ ), а у больных 2-й группы на 49,5% ( $p = 0,02$ ) по сравнению с контрольной группой. Также во второй группе больных была значительно снижена почечная экскреция метаболитов NO в сравнении как с контролем ( $p = 0,04$ ), так и с первой группой больных ( $p = 0,01$ ). МАУ выявлялась не у всех больных, однако суммарно экскреция альбуминов с мочой была выше во второй группе ( $p < 0,05$ ). Среди больных 2-й группы, у которых отмечались более выраженные нарушения почечной гемодинамики, синтеза оксида азота и экскреции альбуминов с мочой, встречалось больше больных с профилем АД “night-peaker” ( $p < 0,05$ ), который характеризуется повышением АД в ночное время. В первой группе преобладали больные с ритмом АД “non-dipper” ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, нами установлено, что характер нарушения суточного ритма АД у обследованных больных ГБ II стадии ассоциируется с величиной снижения ПК, который в свою очередь непосредственно зависит от уровня почечного синтеза NO, а степень выраженности МАУ прямо связана с нарушениями ПК. Это соответствует данным большинства исследователей.

Известно, что ПК зависит от уровня АД, афферентного и эфферентного тонуса ренальных артериол, активности ренин-ангиотензиновой и

симпатической нервной системы, вазоконстрикторных и вазодилататорных субстанций, основными среди которых являются NO и простагландины. Именно влияние NO и простагландинов может способствовать достижению необходимого баланса между тонусом афферентных и эфферентных артериол, поскольку они действуют в большей степени на эфферентную артериолу, вызывая её дилатацию. У всех больных ГБ исходное среднее АД и частота сердечных сокращений были практически одинаковыми, следовательно, и тонус афферентных артериол мало отличался. Однако в обеих группах больных с ГБ был снижен ПК. Можно предположить, что нарушения ПК связаны как с повышенным тонусом в большей мере эфферентных артериол, так и с недостаточным синтезом вазодилататоров, в частности оксида азота. У пациентов с ГБ обнаруживается достоверное снижение регуляции эндотелием тонуса периферических артерий, в том числе и почечных, опосредованное дефицитом эндотелиального NO. Результатом этого процесса является рост внутривисцерального сосудистого сопротивления и снижение медуллярного кровотока. Указанные патологические механизмы приводят к недостаточному контролю интрагломерулярного АД и нарушениям условий ультрафильтрации, что приводит к росту транскапиллярного градиента и возникновению микроальбуминурии.

#### **Выводы**

1. У больных гипертонической болезнью наблюдалось снижение почечного кровотока.
2. Нарушение почечной гемодинамики способствует отклонениям в суточном ритме артериального давления и появлению микроальбуминурии.
3. Приводящее к снижению почечного кровотока преимущественное повышение тонуса эфферентных артериол обусловлено нарушенным синтезом вазодилататора оксида азота.
4. Выделение групп больных в зависимости от нарушений синтеза оксида азота, почечной гемодинамики, наличия микроальбуминурии и суточного профиля АД позволяет выявить ранние маркеры гипертензивной нефропатии и позволит обосновать подбор антигипертензивных препаратов с целью адекватной нефропротекции.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Аракелянц А.А. Микроальбуминурия: клиническое и прогностическое значение при артериальной гипертензии /А.А.Аракелянц, Н.В.Жукова, А.С.Рязанов, А.П.Юренин //Терапевт. архив. – 2003. – № 12. – С. 81-83.
2. Еремина Ю.Н. Селективная микропротеинурия как маркер начального поражения почек у больных с артериальной гипертензией / Ю.Н. Еремина, М.В. Леонова, Ю.Б. Белоусов, А.В. Тарасов // Кардиология. – 2004. – № 10. – С. 71-77.
3. Ковалева О.Н. Эндотелийзависимая вазодилатация: молекулярные основы, физиологические эффекты, участие в патогенезе артериальной гипертензии / О.Н. Ковалева, О.А. Нижегородцева //Укр. кардиол. журн. – 2001. – №6. – С. 100-106.

4. Лямина Н.П. Суточная продукция NO у больных артериальной гипертонией II стадии / Н.П. Лямина, В.Н. Сенчихин, П.В. Долотовская, А.Г. Сипягина // Рос. кардиол. журн. – 2001. – №6. – С.34-37.
5. Нанчикеева М.Л. Возможности ранней диагностики поражения почек у больных гипертонической болезнью / М.Л. Нанчикеева, Е.Я. Конечная, М.Н. Буланов [и др.] // Терапевт. Архив. – 2004. – №9. – С.29-34.
6. Свищенко Е.П. Гипертоническая болезнь / Е.П. Свищенко, В.Н. Коваленко. – К.: “Либідь”, 2011. – 504 с.
7. Cottone S. Endothelium-derived factors in essential hypertension / S.Cottone, A.Vadala, M.T.Mangano [et al.] // Amer. J. Hypertens. – 2010. – Vol.13, № 2. – С.172-176.



УДК: 616.12-008.331.1+616.72-018.3-007.1.2]-008.9+616-018.74

## **БЛОКАДА АНГИОТЕНЗИНА II И КОРРЕКЦИЯ ДИСЛИПИДЕМИИ В ТЕРАПИИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОСТЕОАРТРОЗА**

**Коломиец В.В., Панчишко А.С., Губина О.В.,  
Жукова Е.Б., Волкова И.Н.**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,  
КУ «Центральная городская клиническая больница №3»,  
г. Донецк*

**Резюме:** У 120 больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) в сочетании с остеоартрозом (ОА) до и после 3 месяцев приема аторвастатина в суточной дозе 20 мг на фоне терапии лизиноприлом определяли липиды крови, интерлейкин 1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ), туморонекротический фактор  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) и С-реактивный белок (СРБ), суточный профиль артериального давления (СПАД), функцию эндотелия в пробе с реактивной гиперемией (РГ) на плечевой артерии, С-концевые телопептиды в моче, альгофункциональный суставной индекс Лекена, транспорт кальция между внеклеточной жидкостью и костью. Выявлена способность аторвастатина коррегировать дислипидемию, СПАД и течение ОА (индекс Лекена уменьшился с 8,7 $\pm$ 0,9 до 5,3 $\pm$ 0,5 балла ( $p < 0,05$ ) путем уменьшения дисфункции эндотелия (вазодилатация в пробе с РГ возросла с +8,3 $\pm$ 0,5% до 10,4 $\pm$ 0,3% ( $p < 0,05$ ), воспаления (ИЛ-1 $\beta$  на 40%, TNF- $\alpha$  – на 37,0%, СРБ – на 27% ( $p < 0,05$ ), резорбции кости (С-концевых телопептидов в моче с 252,5 $\pm$ 16,1 до 108,0 $\pm$ 13,3 мкг/ммоль креатинина) и ускорения в 2 раза транспорта кальция в кость.

*Ключевые слова:* эссенциальная гипертензия, остеоартроз, лизиноприл, аторвастатин.

**Abstract.** In 120 pts with essential hypertension and osteoarthritis after 3 months of therapy with atorvastatin and lisinopril in daily dose of 20 mg there were determined blood lipids, interleukin 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), tumor necrosis factor -  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and C-reactive protein (CRP), circadian blood pressure profile (CBPP), endothelial function in reactive hyperemia (RH) on the brachial artery, C-terminal telopeptides in urine, Lequene's articular index, the calcium transport between the extracellular fluid

and bones. There was found the ability of atorvastatin and lisinopril to correct dyslipidaemia, CBPP, and decrease of Lequene's index from  $8,7 \pm 0,9$  to  $5,3 \pm 0,5$  points ( $p < 0,05$ ) by diminishing of endothelial dysfunction (vasodilation has increased from  $+8,3 \pm 0,5\%$  to  $10,4 \pm 0,3\%$  ( $p < 0,05$ ), inflammation (IL-1 $\beta$  decreased by 40%, TNF- $\alpha$  - 37.0% and CRP – by 27% ( $p < 0,05$ ), bone resorption (urine C-terminated peptide level reduced from  $252,5 \pm 16,1$  to  $108,0 \pm 13,3$  mg/mmol) and increase of the calcium transport in 2 times.

*Key words:* essential hypertension, osteoarthritis, lisinopril, atorvastatin.

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что пациенты с остеоартрозом (ОА), имеют более высокий риск развития кардио-васкулярных заболеваний и смертности по сравнению с общей популяцией [4]. При обследовании 77.714 лиц в Соединенных штатах Америки с 1988 по 1994 годы, у больных ОА артериальная гипертензия выявлялась чаще (в 75% случаев), чем в общей популяции (38% случаев). Эти результаты неслучайны: предполагаются общие патогенетические механизмы этих двух патологий, в основе которых лежит нарушение функции эндотелия. Эндотелиальная дисфункция сопровождается не только повышением артериального давления (АД), но и ухудшением внутрикостной гемодинамики в субхондральной костной ткани, что приводит к дистрофическим изменениям в суставном хряще и прогрессированию ОА [7]. Развитию дистрофических изменений в сосудистой стенке и суставном хряще и прогрессированию эссенциальной гипертензии (ЭГ) и ОА могут способствовать нарушения липидного обмена, которые становятся общим патогенетическим механизмом этих заболеваний [2, 8]. Нарушения липидного обмена играют важную роль в возникновении ЭГ и ее осложнений. В ответ на повреждающее действие избыточных липидов крови эндотелий реагирует повышенным синтезом вазоконстрикторов и недостаточным синтезом вазодилататоров. Этому также способствует активация хронического иммунного воспаления. На мембране эндотелиоцитов появляются молекулы адгезии, обеспечивающие адгезию и проникновение в сосудистую стенку Т-лимфоцитов и макрофагов. Воспалительные клетки крови вырабатывают интерлейкины – 1 и 6, стимулирующие синтез С-реактивного белка (СРБ), фибриногена и ангиотензиногена в печени [5]. В суставной хрящевой ткани происходят аналогичные процессы: активированные СРБ макрофагоподобные синовиоциты и лейкоциты, инфильтрирующие синовиальную оболочку сустава, вырабатывают цитокины, свободные радикалы и пр., осуществляющие резорбцию хондроцитами внеклеточного матрикса и эрозию хряща, что увеличивает нагрузку на субхондральную кость, где возникают микропереломы, приводящие к более выраженной деградации хряща и прогрессированию поражений суставов [6]. При ЭГ выявлена тенденция к дефициту внеклеточного кальция и активация синтеза паратиреоидного гормона (ПТГ), ускоряющего резорбтивные процессы в костной ткани [1].

Патогенетически оправданными препаратами в этой ситуации представляются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) и

статины. Коррекция дислипидемии статинами благодаря их липидным и нелипидным механизмам может уменьшать дисфункцию эндотелия, проявления системного воспаления и улучшать течение ЭГ и ОА. Влияние приема статинов на состояние костной ткани, выраженность суставного синдрома и эффективность антигипертензивной терапии изучено недостаточно, не разработаны методы эффективной терапии у больных ЭГ в сочетании с ОА.

Цель исследования: изучить влияние коррекции дислипидемии аторвастатином на суточный профиль АД и суставной синдром у больных ЭГ в сочетании с ОА.

**Материалы и методы.** Наблюдали 120 больных ЭГ II стадии, давность которой составила в среднем  $10,9 \pm 1,7$  года, в сочетании с ОА коленных суставов I-II рентгенологической стадии по Kellgren в возрасте от 52 до 75 лет, в среднем  $64,7 \pm 1,6$  года, у которых определяли липидный спектр крови колориметрическим методом: общий холестерин (ОХС), холестерин (ХС) липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой (ЛПНП) плотности, триглицериды (ТГ), а также (у 38 больных основной группы и 36 больных группы сравнения) – содержание интерлейкина  $1\beta$  (ИЛ- $1\beta$ ), туморонекротического фактора  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) с помощью набора "Укрмедсервис", Донецк, Украина, и СРБ с помощью набора DRG International Inc., USA.

Суточное мониторирование АД (СМАД) осуществляли на аппарате «ВАТ41-2». Функцию эндотелия изучали с помощью сонографического исследования дилатации плечевой артерии (ПА) в пробе с реактивной гиперемией (РГ) на аппарате ULTIMA PA.

Степень резорбции костной ткани изучали путем количественного определения в моче С-концевых телопептидов иммуноферментным методом с помощью набора "CrossLaps™ ELISA" на спектрофотометре "Sanofi Pasteur PR2100". Функцию суставов оценивали с помощью альгофункционального индекса Лекена.

Концентрацию кальция в сыворотке крови и в моче определяли набором „Філісіт-Діагностика” на спектрофотометре «Specord».

Состояние костного депо кальция характеризовали опосредовано, оценивая поступление кальция плазмы крови в скелет. Определяли концентрацию кальция в сыворотке крови через 18 часов после приема пищи и в моче, собранной утром натощак за 120 минут. Расчитывали алгебраическую разницу между отклонением концентрации кальция в сыворотке крови у больных от концентрации кальция у здоровых лиц (обследованы 30 здоровых лиц в возрасте 43-72 лет, в среднем  $60,1 \pm 1,9$  года) и величиной поступления кальция в кровь из почек путем канальцевой реабсорбции, которая совпадает с величиной поступления кальция из внеклеточной жидкости в костную ткань.

Все исследования проведены до и после 3 месяцев терапии лизиноприлом в суточной дозе 20-40 мг и аторвастатином в суточной дозе 20 мг.

Полученные результаты обработаны статистически с использованием пакета программ Microsoft Excel и программы "Биостатистика 4.03" (США).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Терапия ингибитором АПФ и аторвастатином способствовала коррекции дислипидемии. Средний уровень

ОХС крови снизился ( $p < 0,05$ ) с  $5,97 \pm 0,14$  до  $4,11 \pm 0,11$  ммоль/л и у всех больных не превышал 4,5 ммоль/л. Уровень ХС ЛПНП также снизился ( $p < 0,05$ ) с  $3,78 \pm 0,12$  до  $2,12 \pm 0,09$  ммоль/л и не превышал 2,60 ммоль/л у всех больных. Достоверных изменений уровня ХС ЛПВП не наблюдалось (соответственно до и после лечения  $1,09 \pm 0,05$  и  $1,12 \pm 0,06$  ммоль/л. Коэффициент атерогенности уменьшился ( $p < 0,05$ ) с  $4,43 \pm 0,19$  до  $2,62 \pm 0,13$ .

После курса терапии лизиноприлом и аторвастатином суточный профиль АД значительно улучшился. Среднесуточные уровни АД уменьшились: систолическое АД составило  $132,3 \pm 1,4$  мм рт.ст., диастолическое АД -  $83,2 \pm 1,0$  мм рт.ст. Степень ночного снижения систолического АД увеличилась до  $15,8 \pm 1,6$  мм рт.ст., диастолического АД – до  $13,6 \pm 1,2$  мм рт.ст.

Изучение механизмов развития ОА и АГ позволяет выделить ряд общих и потенцирующих развитие каждого из заболеваний факторов. Метаболическая активность хондроцитов суставного хряща модулируется межклеточными молекулярными мессенджерами, важнейшими из которых являются интерлейкины. В ответ на воспаление клетки многих типов (хондроциты, фибробласты, моноциты, нейтрофилы, клетки эндотелия и др.) вырабатывают интерлейкин, оказывающий помимо противовоспалительного действия и др. эффекты: увеличение в цитоплазме ионизированного кальция, угнетение синтеза эндотелиальных вазодилататоров - оксида азота, простаглицина [2]. У больных отмечена дисфункция эндотелия, проявившаяся недостаточной степенью ( $< 10\%$ ) эндотелийзависимой вазодилатации ПА на фоне РГ. Одной из причин эндотелиальной дисфункции может быть гиперхолестеринемия. ЛПНП и их окисленные формы вызывают каскад патофизиологических реакций вначале на клеточном уровне, а затем на полиорганном с поражением органов-мишеней и развитием сердечно-сосудистых осложнений. ЛПНП способны снижать чувствительность рецепторов сосудистой стенки к действию гипотензивных средств.

Терапия ингибитором АПФ и статином способствовала уменьшению выраженности дисфункции эндотелия. Действительно, диаметр ПА у обследованных нами больных до лечения колебался от 3,0 до 4,5 мм, составляя в среднем  $3,65 \pm 0,39$  мм. При РГ через 60-90 с после декомпрессии прирост диаметра ПА составил  $0,25 \pm 0,03$  мм ( $+6,8 \pm 0,5\%$ ). После лечения прирост диаметра ПА ( $3,67 \pm 0,35$  мм) на фоне РГ у больных основной группы увеличился до  $0,38 \pm 0,02$  мм ( $p < 0,01$ ), что составило  $10,4 \pm 0,3\%$ . При пробе с нитроглицерином эндотелийнезависимая вазодилатация до  $+1,21 \pm 0,9\%$  и после лечения  $+1,25 \pm 1,0\%$  не отличалась. Следовательно, аторвастатин послужил источником активации NOS в эндотелии сосудистой стенки. Известно, что конечными продуктами активации эндотелиальной NOS являются 1 молекула L-цитруллина и 1 радикал NO. NO диффундирует в соседние гладкомышечные клетки, в результате чего происходит расслабление гладкой мышцы и вазодилатация. Следует особо отметить, что улучшение функции эндотелия произошло у всех больных. У 17 человек до лечения наблюдалась обратная реакция ПА на РГ – вазоспазм. Терапия сопровождалась вазодилатацией у всех 17 человек. Терапия аторвастатином сопровождалась существенным

снижением ( $p < 0,05$ ) уровня провоспалительных факторов: ИЛ-1 $\beta$  снизился на 40% (с  $26,7 \pm 0,4$  пг/мл до  $16,0 \pm 0,3$  пг/мл), TNF- $\alpha$  – на 37,0% (с  $16,5 \pm 0,2$  пг/мл до  $10,4 \pm 0,1$  пг/мл) и СРБ – на 27% (с  $2,64 \pm 0,05$  пг/мл до  $1,93 \pm 0,04$  пг/мл).

Именно снижение уровня активного NO обуславливает влияние окисленных ЛПНП на эндотелий, а повышение синтеза пероксинитрита способствует также разрушению суставного хряща, поскольку в суставной хрящевой ткани имеют место аналогичные процессы: активированные СРБ макрофагоподобные синовиоциты и лейкоциты, инфильтрирующие синовиальную оболочку сустава, вырабатывают ИЛ-1, TNF- $\alpha$ , свободные радикалы, что вызывает резорбцию хондроцитами внеклеточного матрикса. На этом этапе ОА клинически манифестирует. Суставной хрящ медленно эрозируется, что значительно увеличивает нагрузку на субхондральную кость и приводит к образованию большого количества микропереломов в субхондральной кости. Компенсаторно развивается склероз субхондральной кости, повышается жесткость костной ткани, что в свою очередь способствует дальнейшему разрушению хрящевой ткани. Блокада ИЛ-1 эффективно предотвращает деструкцию суставного хряща. Блокада TNF- $\alpha$  приводит только к уменьшению воспаления в тканях сустава. Доказано, что прием статинов эффективно нормализует работу эндотелиальной NO-синтазы, что производит не прямой противовоспалительный эффект как в сосудистой стенке, так и в суставном хряще и субхондральной кости. После приема статина у пациентов отмечено достоверное снижение концентрации С-концевых телопептидов в моче с  $252,5 \pm 16,1$  до  $108,0 \pm 13,3$  мкг/ммоль креатинина ( $p < 0,05$ ). Ускоренная резорбция костной ткани приводит к ее деминерализации.

Преобладание резорбции костной ткани подтверждается замедлением транспорта кальция между внеклеточным и костным секторами у больных ЭГ в сочетании с ОА ( $-0,047 \pm 0,007$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ) по сравнению со здоровыми людьми ( $-0,108 \pm 0,009$  ммоль/л) и больными ЭГ ( $-0,076 \pm 0,007$  ммоль/л). После курса терапии аторвастатином интенсивность транспорта кальция между внеклеточной жидкостью и костной тканью увеличилась почти в 2 раза ( $-0,092 \pm 0,006$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ). Замедление перемещений кальция между костью и внеклеточной жидкостью направлено с одной стороны на удержание кальция в костной ткани, а с другой, на поддержание нормального уровня кальциемии в условиях недостаточного поступления кальция из кишечника или его избыточной потери почками. В итоге у больных ЭГ в сочетании с ОА равновесие достигается путем уменьшения минерализации кости. Снижение минеральной насыщенности костной ткани способствует деградации хрящевой ткани в суставе. Терапия аторвастатином и лизиноприлом сопровождалась уменьшением клинических проявлений суставного синдрома и повышением толерантности к физическим нагрузкам. Индекс Лекена уменьшился с  $8,7 \pm 0,9$  до  $5,3 \pm 0,5$  балла ( $p < 0,05$ ), боль при вставании – с  $44,4 \pm 3,3$  до  $20,1 \pm 2,0$  мм, боль при прохождении дистанции 200 м – с  $39,6 \pm 3,2$  до  $17,7 \pm 1,4$  мм.

### **Выводы**

1. У больных ЭГ в сочетании с ОА аторвастатин наряду с гипохолестеринемическим эффектом оказывает ряд плеiotропных эффектов,



ключевым из которых является стимулирующее воздействие на эндотелиальный синтез оксида азота, сопровождающееся вазодилатацией.

2. Плейотропные эффекты аторвастатина проявляются улучшением суточного профиля АД и клинико-функционального состояния суставов вследствие прямых эффектов на сустав и опосредованных – на субхондральную кость и ее кровоснабжение.

3. Одним из механизмов позитивного плейотропного эффекта аторвастатина является коррекция нарушений обмена кальция вследствие его гипокальциурического и антирезорбтивного воздействий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коломієць В.В. Обмін кальцію у хворих на остеоартроз із супутньою артеріальною гіпертензією / В.В. Коломієць К.Ю. Сімбірцева, М.П. Чисников // Медицина транспорту України. – 2009. – Т.31, №3. – С. 83-87.

2. Lupinская З.А. Эндотелий. Функция и дисфункция / З.А. Lupinская, А.Г. Зарифьян, Т.Ц. Гурович, С.Г. Шлейфер. – Бишкек: КРСУ, 2008. – 373 с.

3. Сусеков А.В. Рандомизированное исследование ФАРВАТЕР. Часть II. Эффект аторвастатина на функции эндотелия, растяжимость и жесткость сосудистой стенки / А.В. Сусеков, Т.А. Рожкова, М.И. Трипотень // Кардиоваск. тер. проф. – 2007. – Т. 3, №6. – С. 68-75.

4. Eustise C. Osteoarthritis patients have significant cardiovascular risk too / C.Eustise // Osteoarthritis. – 2010. – Vol.127, №10. – P.2561-2547.

5. Braunwald E. Creating controversy where none exists: the important role of C-reactive protein in the CARE, AFCAPS/TexCAPS, PROVE IT, REVERSAL, A to Z, JUPITER, HEART PROTECTION, and ASCOT trials / E.Braunwald // Eur. Heart J. – 2011. – Vol.1093, №10. – P.310.

6. Grynypas M.D. Subchondral bone in osteoarthritis // M.D.Grynypas // Calcified tissue international. – 2010. – Vol.49, №1. – P.20-26.

7. Hofman A. The Rotterdam Study: objectives and design update /A.Hofman, M.M.Breteler, C.M. Duijn [et al.] //Eur J Epidemiol. – 2010. – Vol.24. – P.553-572.

8. Masuko K. A metabolic aspect of osteoarthritis: lipid as a possible contributor to the pathogenesis of cartilage degradation / K.Masuko, M.Murata, N.Suematsu [et al.] //Clin Exp Rheumatol. – 2009. –Vol. 27. – P.347–353.



УДК: 616.12-008,331.1+616.72-018.3-007.17/.18-007.248+616.61-008.64:546.41

### ПОЧЕЧНЫЕ ПОТЕРИ КАЛЬЦИЯ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОСТЕОАРТРОЗОМ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

**Коломиец В.В., Подоляка В.Л., Кравченко С.Н., Смолякова И.В.**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,*

*КУ «Центральная городская клиническая больница №3»,*

*г. Донецк*

**Резюме.** Обследование 66 больных эссенциальной гипертензией II стадии в сочетании с остеоартрозом показало повышение почечной экскреции пероральной нагрузки кальцием на 26,2%, уровня общего холестерина и уровня маркеров костной резорбции - C-телопептидов в моче по сравнению с 30 здоровыми лицами. Коррекция дислипидемии аторвастатином уменьшила почечные потери кальция на 23,1%, костную резорбцию и выраженность суставного синдрома. Снижение уровня общего холестерина крови имело положительную корреляционную связь со снижением скорости почечной экскреции кальциевой нагрузки ( $r=+0,33$ ;  $p<0,05$ ), со снижением уровня C-телопептидов в моче ( $r=+0,42$ ;  $p<0,05$ ) и уменьшением индекса Лекена ( $r=+0,37$ ;  $p<0,05$ ).

*Ключевые слова:* почечные потери кальция, эссенциальная гипертензия, остеоартроз, аторвастатин.

**Abstract.** The examination of 66 patients with essential hypertension II stage and osteoarthritis showed an increase of urinary excretion of peroral calcium load on 26.2%, an increase of total cholesterol level, and bone resorption markers – urine C-terminated peptide level in comparison with 30 healthy persons. Correction of dyslipidaemia with atorvastatin decreased renal calcium loss on 23.1%, reduced bone resorption, and abated significance of articular syndrome. A decrease of total cholesterol blood level had a positive correlation with deceleration of urinary excretion of peroral calcium load ( $r=+0,33$ ;  $p<0,05$ ), with diminishing of urine C-terminated peptide level ( $r=+0,42$ ;  $p<0,05$ ) and with reduction of Lequene's index ( $r=+0,37$ ;  $p<0,05$ ).

*Key words:* renal calcium loss, essential hypertension, osteoarthritis, atorvastatin.

Эссенциальная гипертензия (ЭГ) – наибольшая проблема кардиологии вследствие ее распространенности и тяжести последствий. Остеоартроз (ОА) часто сочетается с ЭГ. ОА – одно из наиболее распространенных заболеваний костно-мышечной системы, ассоциирующееся со значительными затратами на лечение и реабилитацию пациентов [1]. В США ревматические болезни суставов зарегистрированы более, чем у 30 миллионов лиц в возрасте старше 35 лет, 40% этих лиц принимают антигипертензивную терапию [8]. При каждом повышении уровня артериального давления (АД) на 20/10 мм рт. ст. риск сердечно-сосудистых заболеваний удваивается. Противовоспалительные препараты, используемые в лечении ОА, могут вызывать повышение АД и нивелировать эффекты большинства антигипертензивных препаратов. При ОА процессы ремоделирования нарушаются не только в хрящевой, но и в костной ткани, в первую очередь в субхондральной кости. Внутренняя среда, хрящевая и костная ткань – это единая, взаимосвязанная и взаимозависимая система, где изменения одной из подсистем немедленно отражаются на состоянии других. Важную роль в одновременном и параллельном развитии остеопороза и дегенерации суставного хряща играют нарушения обмена кальция. Дефицит кальция в организме стимулирует образование паратиреоидного гормона (ПТГ), что способствует резорбции костной ткани. Кальций, «вымывающийся»

из костей, не может больше быть строительным компонентом вновь синтезированной костной ткани, но откладывается в других тканях организма, в том числе и в хрящевой, что обуславливает поражение суставного хряща [3]. Нарушения метаболизма кальция способствуют прогрессированию целого ряда патологических состояний, таких как дегенеративные заболевания суставов, остеопороз, артериосклероз и артериальная гипертензия [2]. В результате метаанализа 40 исследований было показано, что потребление кальция с пищей (1000-1200 мг/сут) способствует повышению внеклеточной концентрации кальция, вазорелаксации и снижению АД. Наиболее важным в изучении влияния кальция на АД явилось исследование DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension). Прием пищи соответственно диете DASH, богатой кальцием, калием, магнием и клетчаткой, привел к снижению АД на 11,4/5,5 мм рт. ст. [5]. Одной из причин нарушения метаболизма кальция при АГ является увеличение выведения кальция с мочой, что запускает ряд реакций с участием ПТГ, направленных на восстановление гомеостаза кальция в результате влияния на кости, почки и кишечник, а также стимулирует вход ионов кальция в изолированные кардиомиоциты и остеобласты [3, 6]. Наличие ЭГ влияет на формирование остеопенического синдрома у больных ОА [2]. В последние годы было доказано, что длительный прием статинов служит не только профилактике сердечно-сосудистых событий, но и переломов костей у пожилых людей вследствие влияния на формирование костной ткани [4]. Механизм этого действия статинов не полностью понятен, как и механизм их нефропротекторного эффекта, предупреждающего прогрессирование микроальбуминурии и уменьшение скорости клубочковой фильтрации [7].

Цель исследования: оценить влияние лечения аторвастатином на состояние почечного транспорта кальция у больных ЭГ в сочетании с ОА.

**Материалы и методы.** В основную группу включены 66 больных ОА коленных суставов в сочетании с ЭГ II стадии, в 1 группу сравнения – 30 больных ЭГ II стадии, в 2 группу сравнения – 30 здоровых людей того же возраста. Больные на период обследования получали стандартную диету № 10 по Певзнеру, с которой в организм поступает около 16,5 ммоль кальция в сутки. За сутки до проведения обследования пациентам рекомендовалось исключить из диеты молочные продукты, так чтобы суточное потребление кальция не превышало 10 ммоль. Исследование проводили в условиях перорального кальцийтолерантного теста (КТТ) в течение 240 мин после перорального приема 0,25 ммоль глюконата кальция на кг массы тела. Кальцийуретическую функцию почек оценивали по экскреции кальция и интенсивности его трансбубулярного транспорта, который характеризовали по его экскретируемой фракции. Концентрацию кальция определяли с помощью набора «Філісіт-Діагностика» на спектрофотометре «Specord». Степень резорбции костной ткани изучали путем количественного определения в моче С-концевых телопептидов иммуноферментным методом с помощью набора «CrossLaps™ ELISA» на спектрофотометре «Sanofi Pasteur PR2100». Определяли липидный спектр крови колориметрическим методом: общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и низкой (ЛПНП)

плотности, триглицериды (ТГ). Все исследования проведены до и затем через 3 месяца проведения антигипертензивной терапии с включением холестеринснижающего препарата аторвастатина в суточной дозе 40 мг. Суставной синдром ОА оценивали по индексу Лекена. Полученные результаты обработаны статистически с использованием пакета программ Microsoft Excel и программы «Биостатистика 4.03» (США).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исходная скорость почечной экскреции (СПЭ) кальция у здоровых людей составила  $1,84 \pm 0,15$  мкмоль/мин. После пероральной нагрузки кальцием у здоровых людей за первые 120 мин теста кальцийурез увеличился на  $2,23 \pm 0,21$  мкмоль/мин ( $p < 0,05$ ) и составил  $4,07 \pm 0,31$  мкмоль/мин. В следующие 120 мин СПЭ кальция уменьшилась на 29,2 %, но оставалась статистически достоверно повышенной ( $2,89 \pm 0,39$  мкмоль/мин) по сравнению с исходной ( $p < 0,05$ ). У обследованных пациентов 1-ой группы сравнения и основной группы также отмечено увеличение СПЭ кальция за I период КТТ с  $2,34 \pm 0,19$  до  $4,59 \pm 0,48$  мкмоль/мин и с  $2,11 \pm 0,17$  до  $4,31 \pm 0,42$  мкмоль/мин соответственно. Прирост СПЭ за первые 120 мин у больных ЭГ и пациентов с ОА и ЭГ был близким и составил соответственно  $2,25 \pm 0,18$  и  $2,20 \pm 0,19$  мкмоль/мин ( $p > 0,7$ ), и достоверно не отличался от аналогичного показателя у здоровых людей ( $p > 0,6$ ). Во втором периоде КТТ (121-240 мин) СПЭ кальция у пациентов основной группы и 1-ой группы сравнения составила соответственно  $4,58 \pm 0,31$  мкмоль/мин и  $4,99 \pm 0,27$  мкмоль/мин, то есть не только не снизилась (по сравнению со здоровыми лицами), а наоборот, повысилась ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о повышении выведения кальция почками у данных больных. Нагрузочная гиперкальциемия приводит к мобилизации регуляторных механизмов гомеостаза кальция, направленных на устранение избытка кальция из внеклеточной жидкости. Происходит угнетение продукции ПТГ и повышение синтеза кальцитонина, который, в свою очередь, обеспечивает переход кальция в лабильный пул костей и угнетение его канальцевой реабсорбции. Безусловно, транспорт кальция между костями и внеклеточной жидкостью осуществляется не только вследствие определенного уровня гормональной регуляции гомеостаза кальция, то есть определенного уровня продукции кальцийрегулирующих гормонов, и состояния исполнительных органов гомеостаза кальция (кости, почки), их способности отвечать на действие кальцийрегулирующих гормонов. Поскольку у больных ОА с ЭГ по сравнению со здоровыми обследованиями во II периоде КТТ не происходит снижения почечной экскреции кальция, то можно предположить, что транспорт кальция между внеклеточной жидкостью и костями замедленный вследствие нарушений в состоянии гормональной регуляции, потому основная часть кальциевой нагрузки выводится почками, а в костную ткань поступает лишь небольшое количество кальция. При анализе суммарной экскреции кальция в течение КТТ мы установили, что почки больных ЭГ выделяют на 26,2% больше кальция по сравнению со здоровыми людьми ( $p < 0,05$ ). Аналогичная ситуация и у больных ОА с ЭГ: суммарная экскреция кальция за 240 мин после введения нагрузки превышала ( $p < 0,05$ ) данный показатель у

здоровых на 21,7%. Приведенные данные свидетельствуют о том, что при ЭГ и ее сочетании с ОА происходит увеличение выведения кальция с мочой, что может быть связано с нарушением активной реабсорбции кальция в почках, поскольку у больных ЭГ не найдено ни увеличения уровня кальциемии, ни снижения уровня ПТГ, что могло бы подтвердить гипотезу реабсорбционной гиперкальциемии.

За первые 120 мин КТТ показатель экскретированной фракции кальция увеличился в 2 раза у больных ЭГ ( $p<0,05$ ) и в 1,8 раза у пациентов с ОА и ЭГ ( $p<0,05$ ). У здоровых обследованных экскретируемая фракция кальция также выросла в 2,7 раза ( $p<0,05$ ). Во II периоде КТТ у здоровых людей экскретируемая фракция кальция снизилась на 31,9% ( $p<0,05$ ), но осталась повышенной по отношению к исходному уровню. У больных ЭГ и ОА с ЭГ снижение экскретированной фракции кальция в течение II периода КТТ не произошло. За 240 мин КТТ экскретируемая фракция кальция составила  $4,69\pm 0,47\%$  у пациентов с ЭГ и  $4,83\pm 0,36\%$  у пациентов ОА с ЭГ, что превышало ( $p<0,05$ ) аналогичный показатель у здоровых лиц ( $2,97\pm 0,22\%$ ). То есть повышение выведения кальция почками у больных ОА и ЭГ происходит в результате сниженной канальцевой реабсорбции кальция.

Средний уровень ОХ у больных основной группы составил  $5,97\pm 0,24$  ммоль/л, а уровень ХЛНП –  $3,78\pm 0,07$  ммоль/л. Потому пациентам был назначен аторвастатин на 3 месяца. Терапия с включением статины способствовала эффективному снижению уровня ОХ до  $4,17\pm 0,21$  ммоль/л и уровня ХЛНП до  $2,73\pm 0,06$  ммоль/л. Уменьшение дислипидемии способствовало замедлению процессов костного ремоделирования, о чем свидетельствует снижение уровня С-пептидов в моче на 23,6% с  $245\pm 25$  до  $177\pm 21$  мкг/ммоль креатинина. Одновременно наблюдалось снижение ( $p<0,05$ ) уровня СПЭ кальция, как исходного (до  $1,78\pm 0,17$  мкмоль/мин), так и за II период теста (до  $3,53\pm 0,25$  мкмоль/мин). На фоне приема аторвастатина исходный уровень экскретируемой фракции кальция снизился до  $2,30\pm 0,21\%$  ( $p<0,05$ ), а ее показатель за II период КТТ – на 22,5% ( $p<0,05$ ). Суммарная экскреция кальция уменьшилась на 23,1% ( $p<0,05$ ). Учитывая то, что выделенная почками часть введенной нагрузки уменьшилась с  $10,34\pm 0,50$  до  $7,51\pm 0,47\%$  ( $p<0,05$ ), а скорость ликвидации кальциемии возросла практически в 2 раза ( $p<0,05$ ), можно утверждать, что и другие кальциевые секторы (в первую очередь, костный) участвуют в устранении избытка кальция. Суточная почечная экскреция кальция снизилась с  $6,5\pm 0,6$  до  $3,6\pm 0,4$  ммоль/24 час ( $p<0,001$ ). Снижение уровня ОХ крови имело положительную корреляционную связь со снижением СПЭ кальция при КТТ ( $r=+0,33$ ;  $p<0,05$ ), со снижением уровня С-телопептидов в моче ( $r=+0,42$ ;  $p<0,05$ ) и уменьшением индекса Лекена ( $r=+0,37$ ;  $p<0,05$ ).

Таким образом, коррекция дислипидемии с помощью терапии аторвастатином способствует уменьшению почечных потерь кальция путем оптимизации канальцевого транспорта кальция и замедлению костной резорбции, что облегчает суставной синдром у больных ОА в сочетании с ЭГ. В

дальнейших исследованиях необходимо выяснить интраваскулярные механизмы положительного влияния аторвастатина на канальцевый транспорт кальция.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко В.Н. Остеоартроз / В.Н. Коваленко, О.П. Борткевич К.:Морион, 2005. – 592 с.
2. Коломієць В.В. Обмін кальцієм у хворих на остеоартроз із супутньою артеріальною гіпертензією / В.В. Коломієць, К.Ю. Сімбірцева, М.П. Чисников // Медицина транспорту України. – 2009. – Т. 31, №3. – С.83-87
3. Нишкумай О.И. Патогенетические взаимосвязи кальцификации сонных артерий и минеральной плотности кости / О.И.Нишкумай //Укр. Мед. Альманах. – 2008. – Т.11, № 1. – С.229-231.
4. Нішкумай О.І. Порівняльна характеристика ефективності впливу статинів та препаратів кальцію і вітаміну D на стан ліпідного обміну, цитокінового профілю, функцію ендотелію та рівень остеопротегерину в жінок з ішемічною хворобою серця та системним остеопорозом у постменопаузі / О.І.Нішкумай // Кровообіг і гемостаз. – 2010. – № 1-2. – С.83-90.
5. Appel L. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association / L.Appel, M.Brands // Hypertension. – 2006. – Vol. 47, № 2. – P. 296-308.
6. Mente A. High urinary calcium excretion and genetic susceptibility to hypertension and kidney stone disease / A. Mente // J. Amer. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17, № 9. – P. 2567-2575.
7. Özsoy R.C. Atorvastatin and the dyslipidemia of early renal failure / R.C.Özsoy, J.J.P.Kastelein, L.Arisz, M.G.Koopman // Atherosclerosis. – 2013. – Vol. 166, № 1. – P. 187-194
8. Singh G. Consequences of Increased Systolic Blood Pressure in Patients with Osteoarthritis and Rheumatoid Arthritis / G.Singh, J.D.Miller, D. M.Huse [et al.] // J. Rheumatol. – 2013. – Vol. 30. – P. 714-719.



УДК 616.379-008.64:616.12:616.61]+615.225.3

#### **АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И ПРЕДПОЧТЕНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ СТАТИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА, ИМЕЮЩИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ ПАТОЛОГИЮ И НЕФРОПАТИЮ**

**Кривонос Н.Ю., Полковник Е.С., Майлян Д.Э., Ермакова Е.Я.**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,  
г.Донецк*

**Резюме.** Проведен анализ назначения статинов пациентам с сахарным диабетом (СД) 2 типа и сердечно-сосудистой патологией в эндокринологическом и кардиологическом отделениях. Выявлено крайне низкое использование статинов в эндокринологическом отделении (23 % случаев). В кардиологическом отделении пациенты с СД получали лечение статинами в (97 % случаев). Вероятно, это связано с завышенными ожиданиями эндокринологов в возникновении диабетогенного эффекта при лечении статинами. Однако у пациентов с СД применение статинов обязательно.

Диабетогенный риск статинов преувеличен и, следовательно, их необходимо назначать пациентам с СД.

*Ключевые слова:* статины, сахарный диабет, диабетогенный риск.

**Abstract.** The analysis of statins in patients with appointments diabetes mellitus (DM) type 2 and cardiovascular disease in endocrinology and cardiology departments. It revealed a very low use of statins in the endocrinology department (23% of cases). The cardiology department patients with diabetes treated with statins (97% of cases). This is probably due to the high expectations of endocrinologists in the emergence of diabetogenic effect of the treatment with statins. However, the use of statins in patients with DM is obligatory. Diabetogenic risk statins exaggerated, and therefore, they should be used in patients with diabetes.

*Key words:* statins, diabetes mellitus, diabetogenic risk.

В настоящее время в мире более 135 млн. людей страдают СД, при этом через 10 лет прогнозируется удвоение их числа. Как известно, основной причиной смертности этих пациентов являются сердечно-сосудистые осложнения и терминальная почечная недостаточность. У больных СД 2 типа в 2 раза чаще, чем у остальной популяции, выявляют АГ, при этом установлено, что риск её развития тесно связан с исходным уровнем гликемии и ассоциируется с диабетической нефропатией.

Лечение статинами при сахарном диабете 2 типа является одним из основополагающих принципов современной антидиабетической терапии.

Именно статины рассматриваются как средства первого выбора при гиполипидемической терапии у больных сахарным диабетом 2 типа в международных рекомендациях ADA и EASD [5]. Имеются данные о нефропротективном эффекте статинов при СД проявляющимся в снижении уровня микроальбуминурии и отсутствия отрицательной динамики уровней креатинина и СКФ [1].

*Таблица 1*

**Исследования по снижению сердечно-сосудистого риска у пациентов с сахарным диабетом на фоне терапии статинами**

Исследование	Пациенты (n)	Критерии включения	Лечение	Время наблюдения	Исходы (статинов против плацебо)
4S	4444 (202 – с диабетом)	Перенесенный инфаркт миокарда или стенокардия ОХС – 213-309 мг/дл ТГ ≤ 221 мг/дл	Симвастатин 20-40 мг Плацебо	5,4 лет	Общая смертность: С диабетом – ↓ на 43% (p=0,087) Без диабета – ↓ на 29% (p=0,001) Крупные сердечно-сосудистые события: С диабетом – ↓ на 55% (p=0,002) Без диабета – ↓ на 32% (p<0,001)

HPS	20536 (5963 –с диабетом)	ИБС, другие окклюзионные заболевания артерий или СД 40-80 лет, ОХС > 135 мг/дл	Симвастатин 40 мг Плацебо	5 лет	Частота первого крупного сердечно-сосудистого события: С диабетом – ↓ на 22% (p<0,001). С диабетом, но без окклюзионных заболеваний артерий – ↓ на 33% (p<0,001)
CARDS	2838 с диабетом	СД 2 типа 40-75 лет Без ССЗ в анамнезе ХС ЛПНП <160 мг/дл, ТГ <600 мг/дл 1 из факторов риска: ретинопатия, альбуминурия, курение, АГ	Аторвастатин	3,9 лет	Частота крупного сердечно-сосудистого события: ↓ на 37% (p=0,001)
ОХС – общий холестерин; ТГ – триглицериды; ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности					

В последние несколько лет стали достаточно настойчиво обсуждаться случаи неблагоприятного воздействия статинов на показатели углеводного обмена как у больных СД, так и у лиц, не страдавших ранее этим заболеванием. О случаях возникновения СД на фоне лечения статинами впервые стало известно в 2003 г. [6]. Развитие СД не было связано с какими-либо изменениями образа жизни и диеты, а прекращение терапии аторвастатином отчетливо ассоциировалось с быстрым разрешением СД.

В исследовании 345.417 мужчин Sakhija et al. показали, что снижение чувствительности к инсулину является класс-эффектом для данной группы препаратов [7]. В метаанализе 13 РКИ статинов Sattar N. et al. [4] изучали вероятность развития диабета среди 91140 участников. Терапия статинами ассоциировалась с повышением риска развития СД на 9%, т.е. развитие одного впервые выявленного случая СД на 255 пациентов, получавших лечение статинами в течение 4 лет. Однако абсолютный риск был низким, 1 случай на 1000 пациентов-лет лечения.

Цель работы: Изучение частоты и предпочтения назначения статинов у пациентов с сахарным диабетом II типа имеющих сердечно-сосудистую патологию и нефропатию.

**Материалы и методы.** Работа выполнена в городской клинической больнице г.Донецк. Проанализированы медицинские карты 87 пациентов (58 женщин и 29 мужчин) в возрасте от 23 до 84 лет (средний возраст-63±0,18 лет) с СД II типа. Обследуемые пациенты разделены на две сопоставимые по



половому и возрастному составу группы. Первая группа (основная) состояла из 44 пациентов с сочетанием СД и АГ (проходили лечение в эндокринологическом отделении), из них у 7 пациентов была нефропатия, а вторая (группа сравнения) включала 43 пациента с АГ и СД (проходили лечение в кардиологическом отделении), из них 1 пациент был с нефропатией. Критерии включения в исследование: наличие СД более трех лет в анамнезе и АГ II-III степени по классификации Европейских обществ гипертензии и кардиологов. Из исследования исключали больных с кетоацидозом и хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Данные обработаны статистически на персональном компьютере с помощью программы Excel с использованием стандартных методов описательной статистики. Полученные результаты представлены в виде  $M \pm m$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** В качестве гиполипидемической терапии как в основной группе, так и в группе сравнения использовались статины. Наиболее часто использовался аторвастатин (96% случаев), в остальных (4% случаев) использовался розувастатин. Обращает на себя внимание крайне низкое использование статинов в основной группе (23% случаев), причем у пациентов с наличием нефропатии статины использовались в (14% случаев). Известно, что добавление статинов в комплекс лечения пациентам СД в сочетании с АГ сопровождается нефропротективным эффектом, проявляющимся в снижении уровня микроальбуминурии и отсутствия отрицательной динамики уровней креатинина и СКФ, и, соответственно, препятствует развитию терминальной почечной недостаточности как одной из ведущих причин смерти [1]. Совсем иная картина в группе сравнения в кардиологическом отделении, где терапию статинами получали 42 из 43 пациентов (97% случаев), в том числе и пациент с нефропатией, розувастатин использовался в (9,5% случаев). Вышеописанные данные по основной группе могут свидетельствовать о бытующем среди эндокринологов мнении о неблагоприятном воздействии статинов на показатели углеводного обмена как у больных сахарным диабетом, так и у лиц, не страдающих этим заболеванием. Согласно ряду исследований статины могут повышать риск сахарного диабета при длительном приеме и при применении высоких доз. Диабетогенный эффект статинов не зависит от гидро- или липофильности статинов, это общий класс-эффект [2]. Однако у пациентов с СД применение статинов обязательно. Необходимо пролечить 255 пациентов в течение 4 лет статинами, чтобы у одного развился сахарный диабет [3]. Это означает, что диабетогенный риск статинов преувеличен.

### **Выводы**

При выборе гиполипидемической терапии у больных СД 2 типа в основной и контрольной группах отдают предпочтение статинам, преимущественно аторвастатину (96% случаев). В основной группе использование статинов в лечении больных с СД, является неоправданно низким- всего (23% случаев).

Добавление статинов в комплекс лечения при СД 2 типа является обязательным. Их очевидная польза, выражающаяся в снижении сердечно-

сосудистых осложнений и сердечно-сосудистой смертности, а также нефропротективном эффекте многократно доказана и не вызывает каких-либо серьезных сомнений, и, следовательно, их необходимо назначать пациентам с СД.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боева О.В., Сайфутдинов Р.И., Спасский А.А. Кардионейропротективное действие статинов у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с артериальной гипертонией // Архивъ внутренней медицины. – 2013. – №5(13). – С.42-43.
2. Драпкина О.М. Статины и риск развития сахарного диабета // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2013. – № 9 (4). – С. 444-447.
3. NICE clinical guideline 87. Type 2 diabetes: the management of type 2 diabetes. National Institute for Health and Clinical Excellence; 2009. Available at: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg87niceguideline.pdf>. Date of access: 18.08.2013.
4. Sattar N., Preiss D., Murray H.M. [et al.] Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials // Lancet. – 2010. – Vol. 375, № 9716. – P.735-742.
5. Sever P.S., Dahlof B., Poulter N.R. [et al.] ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicenter randomised controlled trial // Lancet. – 2003. – Vol.361, № 9364. – P.1149-1158.
6. Standards of Medical Care in Diabetes—2010. American Diabetes Association // Diabet. Care. – 2010. – Vol. 33 (Suppl. 1). – P. S11–S61.
7. Sukhija R., Prayaga S., Marashdeh M. [et al.] Effect of statins on fasting plasma glucose in diabetic and nondiabetic patients // J. Investig. Med. – 2009. – Vol.57. – P.495-499.



УДК 616.34-007.43-089.85

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УЩЕМЛЕННОЙ ПАРАЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ ГРЫЖИ С ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Майлян Д.Э.<sup>1</sup>, Василенко В.В.<sup>2</sup>, Коломиец В.В.<sup>1</sup>, Шира А.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

<sup>2</sup> Центральная городская клиническая больница №2,

г. Донецк

**Резюме.** В данной статье приводится литературный обзор по диагностике и лечению ущемленных диафрагмальных грыж, а также клинический случай пациента с ущемленной параэзофагеальной грыжей и электрокардиографическими признаками острого инфаркта миокарда.

**Ключевые слова:** ущемленная диафрагмальная грыжа, острый инфаркт миокарда, клинический случай, электрокардиографические признаки.

**Abstract.** The article provides a literature overview on the diagnosis and treatment of strangulated diaphragmatic hernia and a clinical observation of the patient with recurrent strangulated paraesophageal hernia and acute myocardial infarction electrocardiographic features.

*Key words:* strangulated paraesophageal hernia, acute myocardial infarction, clinical incident, electrocardiographic features.

**Введение.** Среди грыж пищеводного отверстия диафрагмы наиболее частым видом является аксиальная или скользящая грыжа, составляющая 60–70% всех грыж диафрагмального отверстия [3]. Причиной возникновения грыж пищеводного отверстия диафрагмы являются:

- повышение внутрибрюшного давления, которому способствует метеоризм, запоры, переедание, ожирение, асцит, поднятие тяжестей;
- инволюция тканей, окружающих пищеводное отверстие диафрагмы;
- прогрессирующее рубцово-воспалительное укорочение пищевода в результате длительно существующего рефлюкс-эзофагита;
- систематически возникающий эзофагоспазм с тракцией желудка в средостение.

Ущемленные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы встречаются не чаще, чем другие разновидности внутренних грыж живота, частота ущемлений при врожденных и травматических грыжах примерно одинаковая – 21 и 20,8% [1]. Факторы, способствующие ущемлению диафрагмальных грыж, по своему характеру могут быть разными: большое физическое напряжение, падение с высоты, обильная еда, переполнение каловыми массами толстой кишки, рвота. Ущемление может происходить как тотчас после образования и выпадения внутренностей в плевральную полость, так и через различное время – через несколько дней, недель, месяцев и лет [4]. Чаще ущемляется один какой-либо орган, большей частью толстая кишка, затем желудок и реже тонкая кишка. В тех случаях, когда ущемляются более одного органа, заболевание протекает значительно тяжелее. В органе, ущемленном в диафрагмальной грыже, возможно развитие некроза как результат сдавления или перегиба сосудов. Некроз особенно быстро развивается в толстой кишке, менее быстрее в тонкой; дольше всего противостоит некрозу стенка желудка, хорошо снабжаемая кровью.

Клиническая картина ущемленных диафрагмальных грыж характеризуется появлением болей в животе в соответствующей половине грудной клетки, болевой синдром носит выраженный характер, больные принимают вынужденное положение, довольно часто развиваются явления шока. По мере нарастания непроходимости кишечника боли в животе приобретают схваткообразный характер, иррадиируют в руку, лопатку, в шею. Затем присоединяется рвота, при ущемлении желудка – рвота «фонтаном», при ущемлении пищевода (перегибе) [5].

Объективный статус изменяется и зависит от времени, которое прошло с момента ущемления, отмечается бледность кожных покровов, сухой обложенный язык, западение или вздутие живота, резкая болезненность в его

верхних отделах. Аускультативно дыхание ослаблено, при ущемлении кишечных петель выслушивается усиленная перистальтика.

Решающее значение для верификации диагноза имеет рентгенологическое исследование органов грудной и брюшной полостей, при рентгенологическом исследовании грудной клетки на фоне легочного рисунка определяется полость с горизонтальным уровнем жидкости. При рентгенографии брюшной полости – выраженный метеоризм, чаши Клойбера. При дифференциальной диагностике следует учитывать целый ряд заболеваний, которые могут напоминать ущемленную диафрагмальную грыжу: тромбоз мезентериальных сосудов, острый инфаркт миокарда, странгуляционную непроходимость кишечника, острый геморрагический панкреонекроз и др. [2]. Значительные трудности для дифференциального диагноза возникают при остром завороте желудка, который встречается при больших параэзофагеальных грыжах. Лечение ущемленных диафрагмальных грыж только хирургическое, однако при выраженной интоксикации и явлениях шока показана интенсивная предоперационная подготовка. Залогом успеха оперативного лечения ущемленных диафрагмальных грыж является правильный выбор оперативного доступа.

**Описание клинического случая.** Больной Х., 64 лет поступил в кардиологическое отделение ЦГКБ № 2 г. Донецк 04.03.2016 г. с подозрением на острый инфаркт миокарда. На момент поступления пациент предъявлял жалобы на боли в эпигастрии с иррадиацией в грудную клетку.

Рассматривая конкретного пациента, хотелось бы отметить высокий риск возникновения острых сердечно-сосудистых событий. Больной страдал атеросклерозом, гипертонической болезнью III стадии 3 степени, дважды перенес острое нарушение мозгового кровообращения (в 2003 и 2011 годах), являлся гиперстеником и был подвержен ожирению. Вел малоподвижный образ жизни.

При объективном обследовании в день поступления выявлены следующие данные. Цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. Над легкими перкуторно легочной звук. ЧДД 19 в минуту. Аускультативно везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Акцент второго тона над аортой. ЧСС 88 уд/ мин. АД 160/100 мм рт.ст. Язык влажный, покрыт белым налетом. Мраморность кожи живота. Живот вздут, болезненный в эпигастрии, левом подреберье. При аускультации перистальтика резко снижена. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень перкуторно на 4,0 см ниже края реберной дуги, эластичная, край ровный. Петли кишечника пальпации недоступны.

В ходе обследования больного было произведена ЭКГ. На ЭКГ в третьем отведении определяется патологический зубец Q, элевация сегмента ST составляет чуть более 1 мм, отрицательный зубец T, во втором отведении – отрицательный зубец T и элевация S-T более 1 мм. Эти данные подтверждаются в отведении AVF: элевация сегмента S-T составляет более 1 мм, отрицательный зубец T, но патологический зубец Q отсутствует.

Согласно данным первичного осмотра был выставлен предварительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца (ИБС): не-Q инфаркт миокарда (ИМ) задней стенки левого желудочка. Острая сердечная недостаточность I степени по Killip. Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени, риск очень высокий. Лечение было назначено согласно выставленному диагнозу.

При проведении лабораторных и инструментальных исследований в общем анализе крови был выявлен лейкоцитоз  $18,7 \times 10^9$  с нейтрофилезом от 03.03.16г. и  $21,3 \times 10^9$  с преобладанием гранулоцитов (91,3%) 04.03.16г. Качественная реакция на определение Тропонина Т от 04.03.16г. была отрицательной.

С 10:00 по 20:00 4 марта отмечалось постепенное ухудшение состояния пациента, хотя гемодинамических нарушений не было выявлено. В 20:00 было выявлено снижение АД до 90/60 мм рт.ст., после введения кордиамина удалось повысить АД до 110/70 мм рт.ст.

В 04:00 5 августа была констатирована остановка дыхания и сердечной деятельности. Несмотря на проведенные реанимационные мероприятия восстановить витальные функции не удалось, была констатирована смерть.

Заключительный диагноз: ИБС: Инфаркт миокарда с зубцом Q задней стенки левого желудочка от 4.01.2015. Атеросклеротический Кардиосклероз Гипертоническая болезни III стадии, 3 степени, риск высокий.

Осложнения: СН 2А Killip I. Асистолия от 5.01.2016

Сопутствующий: Хронический панкреатит, активная фаза. Хронический гастродуоденит, активная фаза. Хронический холецистит неактивная фаза. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени. Последствия перенесенных ишемических инсультов (2003, 2011 гг) в БЛСМА с элементами моторной афазии, правосторонней рефлекторной пирамидной недостаточностью.

Патологоанатомический диагноз: Ущемленная пароззофагеальная грыжа.

Осложнения: Некроз кардиального отдела и тела желудка в грыжевом мешке. Флегмона грыжевого мешка. Перфорация стенки и тела желудка по большой кривизне. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит Выраженные дистрофические изменения паренхиматозных органов. Отек легких. Отек Мозга.

Сопутствующий: Диффузный атеросклеротический миокардиосклероз. Гипертоническая болезнь.

Присутствует расхождение диагнозов. К сожалению, как говорилось ранее, диафрагмальная грыжа как таковая, а тем более её ущемление является достаточно редкой патологией. Пациент находился в отделении менее одних суток. Возможно именно недостаток времени послужил причиной неверно выставленного диагноза.

Стоит отметить, что изменения на ЭКГ, зарегистрированные у данного пациента, возможны и при больших инородных объектах в грудной клетке, сдавливающих и нарушающих механически работу сердца: такие как, гигантские опухоли грудной клетки или же длительно не вправляющиеся диафрагмальные грыжи. Также необходимо обратить внимание на наличие

выраженного лейкоцитоза, не свойственного типичному течению инфаркта миокарда.

Таким образом, трудность постановки диагноза была связана с одной стороны с тяжелой коморбидной патологией данного пациента, а с другой — с отсутствием всех типичных клинических проявлений ущемленной параэзофагеальной грыжи. Вероятно, при наличии признаков абдоминального болевого синдрома при наличии электрокардиографических признаков острого инфаркта миокарда, необходимо проводить дифференциальную диагностику с острой хирургической патологией и включать в спектр диагностических манипуляций рентгенографическое исследование органов грудной клетки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. – М.: Медицина, 1978. – 223 с.
2. Кочуков В.П., Юдин В.А., Мастыко С.В. Диафрагмальные грыжи. – М., 2013. – 84 с.
3. Петровский Б.В., Каншин Н.Н., Николаев О.Н. Хирургия диафрагмы. – Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1965. – 336 с.
4. Пучков К.В., Филимонов В.Б. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 171 с.
5. Тарасенко В.А., Саидов С.С., Понаморов А.А., Кочуков В.П. Редкие виды и разновидности наружных и внутренних брюшных грыж. – М., 2013. – 110 с.



УДК 616.12-008.313.2+616.12-008.318-77|07-08-084-039.35-053.9

### ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТИМПЛАНТАЦИОННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ КАТЕГОРИЙ

Мухин И.В., Узун Д.Ю.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького  
Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака,  
г. Донецк*

**Резюме.** На эффективность терапии постимплантационной фибрилляции предсердий у людей старших возрастных категорий оказывает влияние комплекс кардиальных и экстракардиальных причин, а эффективность лечения зависит от назначения бета-адреноблокатора, амиодарона, антагониста кальция, антиагреганта, статина, липосомальных препаратов.

*Ключевые слова:* факторы, эффективность лечения, постимплантационная фибрилляция предсердий.

**Abstract.** on effectiveness of therapy patients with postimplantation atrial fibrillation depended from cardiac and extra cardiac reasons, effectiveness of treatment depend from betablocker, amiodarone, calcium channel blocker, antiagregant, statin, liposomal druds.

*Key words:* factors, effectiveness of treatment, postimplantation atrial fibrillation.

**ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ  
КРОВОТЕЧЕНИЯМИ: НАСКОЛЬКО МЕЖДУНАРОДНЫЕ  
РЕКОМЕНДАЦИИ ВЫПОЛНИМЫ В НАЦИОНАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ?**

**Томаш О.В., Пивнев Б.А., Томаш Л.А.**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького  
г.Донецк*

**Резюме.** В статье представлены основные положения Международного консенсуса по ведению пациентов с острыми неварикозными кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Особое внимание уделено рекомендациям, которые могут и должны быть выполнены в национальных условиях.

*Ключевые слова:* острое кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, urgentная эндоскопия, ингибиторы протонной помпы.

**Abstract.** The article presents the basic provisions of the International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Special attention is paid to the recommendations, which can and should be done in national conditions.

*Key words:* acute upper gastrointestinal bleeding, urgent endoscopy, proton pump inhibitors.

Медико-социальная актуальность гастродуоденальных кровотечений (ГДК) как междисциплинарной проблемы обусловлена, прежде всего, их значительной распространённостью (48-160 случаев на 100 тыс. взрослых в год). И если в США и Великобритании частота этого осложнения снизилась за последние 15-20 лет на 24-40%, то, например, в Канаде и Нидерландах она не изменилась. Кроме того, повсеместно высокой – до 10-15% - остаётся летальность при ГДК [9]. Следует учитывать, что причиной кровотечений из верхних отделов (ВО) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) могут быть многие заболевания и патологические состояния: пептические гастродуоденальные язвы (ГДЯ) (31-67%), «эрозивная болезнь» (7-31%), варикозно расширенные вены пищевода (4-20%), синдром Mallory-Weis (4-8%), опухоли (2-8%) и другая, более редкая патология (2-8%). В 3-19% случаев, несмотря на тщательное обследование пациента, причину кровотечения установить не удаётся [5]. Независимыми факторами риска (ФР) ГДЯ (в том числе осложнённых кровотечениями) являются *Helicobacter pylori* (Hр) и приём нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и ацетилсалициловой кислоты (АСК). В экономически развитых странах частота Hр при ГДК составляет 43-56%, в странах «третьего мира» - значительно выше. Особую проблему представляют собой рецидивы кровотечений, которые чаще всего возникают в начальный период госпитализации (первые сутки) и значительно повышают летальность во всех возрастных группах. Именно необходимость максимально возможного учёта всех ФР повторного кровотечения для его эффективной профилактики во многом определяет современные подходы к ведению данной патологии.

В 2010 году эти подходы нашли своё отражение в принятом мультидисциплинарной группой (34 эксперта из 15 стран) Консенсусе по ведению пациентов с острым неварикозным кровотечением из верхних отделов ЖКТ [2]. Документ состоит из 5 разделов (sections A-E); ниже приводятся основные положения каждого из них.

Раздел А (реанимация, оценка риска, доэндоскопический менеджмент): немедленная реанимация по показаниям; использование прогностических шкал для ранней стратификации пациентов с низким и высоким риском рецидива кровотечения и летального исхода (при этом отдельные пациенты с низким клинико-эндоскопическим риском рецидива могут быть выписаны сразу после эндоскопии); при Нв 70 г/л и ниже показаны гемотрансфузии; коагулопатия (в том числе и связанная с приёмом антикоагулянтов) требует коррекции, но не должна отсрочивать эндоскопию; ингибиторы протонной помпы (ИПП) до эндоскопии могут снижать потребность в эндоскопическом лечении, но также не должны отсрочивать проведение эндоскопии.

Раздел В (эндоскопический менеджмент): ранняя (в течение 24 ч.) эндоскопия необходима большинству пациентов с острым кровотечением из ВО ЖКТ; эндоскопический гемостаз не показан пациентам с низким риском (low-risk stigmata) рецидива (язва с «чистым» дном [clean-based ulcer] или с невыступающим пигментированным пятном в основании язвы [nonprotuberant pigmented dot in an ulcer bed]); при наличии сформировавшегося тромба (adherent clot) эндоскопический гемостаз возможен, но может быть достаточно интенсивной терапии ИПП; эндоскопический гемостаз показан пациентам с высоким риском (high-risk stigmata) рецидива (активное кровотечение в момент эндоскопии [active bleeding] или видимый сосуд в дне язвы [visible vessel in an ulcer bed]) [1].

По причине расхождения с традиционными для национальной практики подходами особый интерес представляет раздел С (фармакологический менеджмент): Н2-блокаторы не рекомендуются, а соматостатин/октреотид обычно не рекомендуются пациентам с острым язвенным кровотечением; ИПП в виде внутривенного болюса с последующей длительной (до 72 ч.) внутривенной инфузией должны быть использованы у пациентов с высоким риском для снижения частоты рецидива кровотечения и летальности; пациенты должны быть выписаны с назначением ИПП в стандартной дозе для ежедневного приёма внутрь; длительность лечения ИПП зависит от этиологии патологического процесса.

Раздел D (неэндоскопический нефармакологический госпитальный менеджмент): после эндоскопического гемостаза большинство пациентов с высоким риском рецидива нуждаются в госпитализации минимум на 72 ч.; все пациенты с язвенным кровотечением нуждаются в тестировании на Нр с эрадикацией при положительном тесте и контролем её эффективности; отрицательный тест на Нр, полученный в «острой» ситуации, требует последующего контроля для исключения ложнонегативного результата (в условиях острого язвенного кровотечения ложноотрицательными оказываются 25-50% тестов).



Несомненно значимыми для любого врача, сталкивающегося с проблемами назначения НПВП и АСК пациенту с ГДК в анамнезе, являются положения раздела Е (ведение пациента после выписки, назначение АСК и НПВП):

- пациенты с язвенным кровотечением в анамнезе имеют клинически значимый риск повторного кровотечения, если они принимают традиционные (неселективные) НПВП с ИПП или ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) без ИПП;

- нуждающимся в НПВП пациентам с язвенным кровотечением в анамнезе рекомендуется комбинация ЦОГ-2-ингибиторов с ИПП, которая уменьшает риск повторного кровотечения по сравнению с приёмом ЦОГ-2-ингибиторов без ИПП;

- пациенты, у которых язвенное кровотечение возникло на фоне приёма низких доз АСК (75-100 мг), должны возобновить её приём как можно раньше, так как риск кардиоваскулярных осложнений превосходит риск повторного кровотечения;

- пациенты с язвенным кровотечением в анамнезе, которые с целью кардиоваскулярной профилактики принимают клопидогрель (в виде монотерапии), имеют более высокий риск повторного кровотечения по сравнению с приёмом комбинации АСК с ИПП.

Позволим себе акцентировать внимание коллег на отдельных вопросах ведения пациентов с ГДК с учётом возможностей нашей медицины в современных условиях. Итак, ключевым моментом при остром язвенном кровотечении является ургентная эндоскопия, которая позволяет верифицировать ГДК как таковое, оценить риск его раннего рецидива и, наконец, выполнить эндоскопический гемостаз, методика которого (диатермокоагуляция или клипирование) выбираются эндоскопистом сообразно техническим возможностям и конкретной клинической ситуации. С учётом успешного эндоскопического гемостаза как основного лечебного вмешательства при язвенном кровотечении медикаментозная терапия играет лишь вспомогательную роль. Она направлена, прежде всего, на профилактику раннего рецидива кровотечения. Напомним, что одним из существенных факторов, способствующих такому рецидиву, является способность пепсинов желудочного сока лизировать (растворять) уже образовавшийся тромб. При подавлении солянокислой секреции и повышении интрагастрального рН до 5,4-6 пепсины инактивируются и теряют способность растворять тромб [4]. В связи с этим становится очевидным приоритет ИПП как антисекреторных препаратов, обладающим максимальным кислотосупрессивным эффектом (последний у них выражен больше, чем у H<sub>2</sub>-блокаторов).

Однако для профилактики ранних (до 24 ч.) рецидивов кровотечения крайне важна не только выраженность антисекреторного эффекта как таковая, но и скорость его наступления. А по этому показателю ИПП, как правило, уступают H<sub>2</sub>-блокаторам, в частности, фамотидину. Многочисленные исследования (Y. Abe и соавт., 2004; T. Suzuki и соавт., 2008; H. Iida и соавт., 2009) установили, что внутривенное введение фамотидина сопровождалось

достоверно более быстрым и высоким подъёмом интрагастрального рН на протяжении последующих 4-24 ч. по сравнению с омепразолом и лансопразолом. И если после успешного эндоскопического гемостаза можно несколько часов без особого риска «дождаться» наступления антисекреторного эффекта ИПП, то при проведении только медикаментозного гемостаза такой «латентный период» может оказаться фатальным. Поэтому распространённую национальную практику, когда при язвенном кровотечении одновременно используются инъекции/инфузии фамотидина и ИПП, следует признать обоснованной. Такой подход особенно важен, если проведение эндоскопического гемостаза невозможно по организационным и техническим причинам.

С позиций эффективного и максимально быстрого повышения интрагастрального рН до требуемых величин ИПП являются достаточно гетерогенной группой. Экспериментальные и клинические исследования неоднократно демонстрировали существенное отличие между представителями этого класса лекарственных средств по целому ряду основных параметров: генетически детерминированной вариабельности метаболизма, величине и продолжительности кислотосупрессивного эффекта, скорости его достижения. В последние годы результаты изучения эффективности различных ИПП при острых язвенных кровотечениях демонстрируют клинические и фармакоэкономические преимущества эзомепразола [3, 6].

Как уже было сказано, в условиях ГДК (приём ИПП, невозможность их отмены) диагностика Нр-инфекции посредством стандартных уреазных тестов может давать до 50% ложноотрицательных ответов. В связи с этим все негативные тесты в последующем необходимо верифицировать. В остром же периоде кровотечения не исключена целесообразность проведения серологической диагностики хеликобактерной инфекции (определение антител класса Ig M к Нр). Антихеликобактерную терапию Нр-позитивным пациентам с ГДК следует начинать сразу после восстановления перорального питания [8]. Согласно данным метаанализа J. P. Gisbert и соавт. (2004), успешная эрадикационная терапия является самой эффективной стратегией профилактики рецидивов ГДК у исходно Нр-позитивных пациентов. Повторные кровотечения у Нр-позитивных лиц даже на фоне длительной антисекреторной терапии возникали в 5-7 раз чаще, чем у Нр-негативных без всякого поддерживающего лечения. Контроль эффективности эрадикации нужно проводить не ранее, чем через месяц после окончания приёма антибиотиков и ИПП.

Назначение антитромбоцитарных средств или НПВП пациентам, имеющим в анамнезе ГДЯ, особенно осложнённые ГДК, - постоянная «горячая точка» практической медицины. Для оптимизации такой терапии необходимо чётко следовать доказательным рекомендациям. В соответствии с ними, всем Нр-позитивным пациентам, которые нуждаются в длительном приёме АСК/НПВП, в первую очередь необходимо провести эрадикационную терапию. Последняя достоверно снижает риск развития НПВП-гастропатии, в том числе и осложнённой ГДК. Эта рекомендация максимально актуальна для пациентов, уже имеющих в анамнезе ГДЯ и особенно ГДК. В этом случае крайне

нежелательно назначение неселективных НПВП; предпочтение следует отдавать ЦОГ-2-ингибиторам, включая коксибы. Ещё одним эффективным способом профилактики ГДЯ/ГДК является «терапия сопровождения» - одновременный с АСК/НПВП приём ИПП. Выбирая препарат для антитромбоцитарной терапии, следует помнить, что клопидогрель не продемонстрировал более высокого уровня безопасности по сравнению с АСК у пациентов с ГДК в анамнезе. Более того, оказалось, что приём АСК с ИПП такими пациентами сопровождался меньшей частотой повторных кровотечений по сравнению с монотерапией клопидогрелем (F. K. Chan и соавт., 2005; K. C. Lai и соавт., 2006). Антитромбоцитарную терапию (особенно двойную) также целесообразно сочетать с терапией сопровождения (ИПП). Так, было показано, что использование фиксированной комбинации АСК (81 мг) и эзомепразола (20 мг) снижает риск ГДЯ на 70-85%, риск ГДК – на 90% [10]. Кроме того, продемонстрирована способность эзомепразола (40 мг) обеспечивать заживление язв, ассоциированных с приёмом АСК (100 мг), даже на фоне продолжения последнего [7].

С учётом того, что уровень летальности при ГДК в последние годы остаётся стабильно высоким (до 15%), необходимо сосредоточить максимум усилий на профилактике заболеваний, лидирующих в структуре причин неварикозных кровотечений из ВО ЖКТ. В первую очередь, это касается пептических гастродуоденальных язв и НПВП/АСК-ассоциированных гастропатий. Здесь особое внимание следует уделять диагностике и лечению хеликобактерной инфекции и рациональному использованию НПВП/АСК (минимизация доз и продолжительности лечения, использование селективных ЦОГ-2-ингибиторов, терапия сопровождения ИПП).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Albeldawi M. Managing acute upper GI bleeding, preventing recurrences / M. Albeldawi, M. A. Qadeer, J. J. Vargo // *Clev. Clin. J. Med.* – 2010. – Vol. 77. –P. 131-142.
2. Barkun A.N. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding / A.N. Barkun, M. Bardou, E.J. Kuipers [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2010. – Vol. 152, №2. – P. 101-113.
3. Cheng H.C. Intravenous proton pump inhibitors for peptic ulcer bleeding: Clinical benefits and limits / H.C. Cheng, B.S. Sheu // *World J. Gastrointest. Endosc.* – 2011. – Vol. 3, №3. – P. 49-56.
4. den Hoed C. V. Esomeprazole for the treatment of peptic ulcer bleeding / C.V. den Hoed, E.J. Kuipers // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* –2010. –Vol. 4, №6. –P. 679-695.
5. Holster I.L. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives / I.L. Holster, E.J. Kuipers // *World J. Gastroenterol.* –2012. –Vol. 18, №11. – P. 1202-1207.
6. Keating G.M. Intravenous esomeprazole: a pharmacoeconomic profile of its use in the prevention of recurrent peptic ulcer bleeding / G. M. Keating // *Pharmacoeconomics.* – 2011. – Vol. 29, №6. – P. 535-543.

7. Liu C.P. Esomeprazole alone compared with esomeprazole plus aspirin for the treatment of aspirin-related peptic ulcers / C.P. Liu, W.C. Chen, K.H. Lai [et al.] // Amer. J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 107, №7. – P. 1022-1029.

8. Malfertheiner P. Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht IV / Florence Consensus Report / P. Malfertheiner, F. Megraud, C.A. O'Morain [et al.]; The European Helicobacter Study Group // Gut. – 2012. – Vol. 61. – P. 646-664.

9. van Leerдам M.E. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000 / M.E. van Leerдам, E.M. Vreeburg, E.A. Rauws [et al.] // Amer. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 98. – P. 1494-1499.

10. Yeomans N.D. Reducing the risk of gastroduodenal ulcers with a fixed combination of esomeprazole and low-dose acetyl salicylic acid / N. D. Yeomans // Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol. – 2011. – Vol. 5, №4. – P. 447-455.



УДК 616.36 – 006.03 – 031 – 089.168

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОЧАГОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Хацко В.В., Шаталов А.Д., Кузьменко А.Е.,  
Фоминов В.М., Потапов В.В.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,  
г.Донецк*

**Резюме.** Проанализированы отдаленные (через 1-10 лет) результаты хирургического лечения 103 больных с доброкачественными очаговыми образованиями печени. Женщин было 75 %, мужчин – 25 % в возрасте от 21 до 75 лет. Из них 51 (49,5±4,9%) человек был оперирован ранее по поводу непаразитарной кисты, 33 (32±4,5%) – абсцесса, 13 (12,7±3,2%) – гемангиомы, 6 (5,8±2,3%) – эхинококка. Традиционных оперативных вмешательств было выполнено 59, малоинвазивных – 44. Отдаленные результаты изучали с помощью общего опросника MOS SF -36 и специальной, разработанной нами анкеты. В группу хороших отдаленных результатов (45±3,4 баллов) отнесены 43 (44,8%) респондента. В группу удовлетворительных отдаленных результатов (85±4,3 баллов) включены 33 (34,4%) чел. В группу неудовлетворительных отдаленных результатов (135±3,1 баллов) отнесены 20 (20,8%) пациентов. Хорошие и удовлетворительные результаты наблюдались чаще всего у лиц, оперированных с использованием малоинвазивных технологий. Летальность в отдаленном периоде составила 7 (6,7%) человек от причин, не связанных с основным заболеванием.

*Ключевые слова:* доброкачественные очаговые образования печени, результаты, качество жизни.

**Abstract.** We have analysed long-term (1-10 years) results of surgical treatment of 103 patients with benign focal formations of the liver. The study included 75% women and 25% men – in the ages of 21 to 75. 51 (49,5±4,9%) of wич were

различий между 1-ой и 3-ей группами установлено не было. 2-я группа отличалась от 1-ой и 3-ей по величине данного показателя на 17,9 и 14,3% соответственно. Во 2-ой группе не наблюдали также и тромбоэмболических осложнений, в то время как в 1-ой и 3-ей, частота составила 16,7 и 7,14% соответственно. Частота развития систолической дисфункции в группах наблюдения составила 25,0, 7,1 и 14,3% соответственно. Частота появления/усиления кардиоишемического синдрома равнялась 41,7, 14,3 и 42,9% соответственно.

**Выводы.** Алкогольная абляция МЖП как малоинвазивное эндоскопическое хирургическое пособие является методом выбора у больных обструктивной ГКМП, поскольку позволяет получить эффективную регрессию толщины МЖП, снизить частоту кардиоэмболических событий, уменьшить градиент давления в выносящем тракте левого желудочка, предотвратить развитие его систолической дисфункции и кардиоишемического синдрома.



УДК 616.12/.13:616.379–008.64]–084

## **ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

**Максимова Л.Ю., Удод К.А.**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького  
г.Донецк*

Цель исследования – проанализировать особенности течения ишемической болезни сердца (ИБС) у больных сахарным диабетом (СД).

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 48 пациентов с СД 2 типа в возрасте от 36 до 74 лет, средний возраст –  $56,7 \pm 4,4$  года. Больными заполнялись специально разработанные анкеты, в которых они отмечали свое самочувствие, цифры артериального давления (АД), уровень глюкозы с помощью глюкометра. Данным пациентам так же проводили исследование уровня холестерина, ЭКГ, Эхо-КГ.

**Результаты исследования.** Продолжительность СД 2 типа составила от 1 до 14 лет. Ожирение андроида типа выявлено у 100% (индекс массы тела –  $35,4 \pm 0,6$  кг/м<sup>2</sup>, окружность талии у мужчин –  $112 \pm 2,5$  см и у женщин –  $102 \pm 2,8$  см). Из анамнестических данных было установлено, что у 95 % больных ожирение развивалось в возрасте от 26 до 43 лет и предшествовало выявлению сердечно-сосудистых заболеваний и/или диабета в течение 6-14 лет. Распределение ожирения по степеням – 70% больных имели I степень ожирения (индекс массы тела –  $28,4 \pm 1,2$  кг/м<sup>2</sup>), 24% – II степень ожирения (индекс массы тела –  $33,5 \pm 1,4$  кг/м<sup>2</sup>), 6% – III степень ожирения (индекс массы тела –  $37,8 \pm 1,8$  кг/м<sup>2</sup>). Артериальная гипертензия выявлена у 90% (АД  $167,6 \pm 13,1$  и  $100,7 \pm 1,7$  мм. рт. ст.), ИБС – у 80%, нарушения ритма сердца – у 12%. Средний уровень глюкозы натощак –  $7,4 \pm 0,4$  ммоль/л, холестерина –  $5,8 \pm 0,2$  ммоль/л. Гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ и ЭхоКГ) отмечена у 80% больных и коррелировала с ИМТ и степенью артериальной гипертензии. Больные получали следующую терапию: инсулин, назначенный

ранее – 10%, 4 % пациентов инсулин был назначен при данной госпитализации, метформин – 44%, глибенкламид – 40%, гликлазид МВ – 25%, комбинированная терапия проводилась у 6%, ингибиторы дипептидилпептидазы 4 – 14%, ингибиторы АПФ- 50%, диуретики – 10%, антагонисты кальция – 24%,  $\beta$ -блокаторы – 37%, статины – 33%, дезагреганты – 53%, цитопротекторы – 65%. Только 17% пациентов принимали назначенные амбулаторно препараты регулярно, самоконтроль проводили 8%, соблюдали рекомендации по питанию – 27%.

**Выводы.** Сочетание ИБС и СД ухудшает течение коморбидных заболеваний. Для уменьшения развития и прогрессирования поздних осложнений необходима коррекция гликемии, метаболических нарушений, гемодинамических показателей.



УДК 616.124.2:616.378–008.941–092

## **СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

**Коваль С.А.**

*Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение  
г.Донецк*

Цель работы: изучить структуру и функции левого желудочка сердца (ЛЖ) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа.

**Материалы и методы.** В исследование вошли 36 больных – 17 мужчин и 19 женщин в возрасте 40-80 лет (средний возраст составил  $54,2 \pm 18,7$ ) страдающих СД 2 типа. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц, сравнимых с пациентами СД по возрасту и полу.

У всех больных проводили эхокардиографические исследования по общепринятой методике на аппарате «ACUSON» (Siemens, Германия) с использованием датчиков с частотой 2,25 МГц, оснащенных импульсным, непрерывным и цветным доплером. В ходе исследования, в соответствии со стандартными рекомендациями Американского Общества Эхокардиографии, оценивали размеры и объемы камер сердца с индексацией на площадь поверхности тела и толщины стенок ЛЖ. Оценивали систолическую (Simpson) и диастолическую (по показателям трансмитрального кровотока) функции ЛЖ. Нарушение систолической функции ЛЖ констатировали при уровнях его фракции выброса (ФВ) менее 35%.

При статистической обработке в зависимости от характера распределения данных использовали параметрические или непараметрические методы. Непрерывные данные при нормальном распределении представлены как среднее (M)  $\pm$  стандартное отклонение (SD); категориальные данные представлены в виде процентов (%). Уровни  $p < 0,05$  считали значимыми.

**Результаты исследования.** Уровни конечно-систолического объема (КСО) ЛЖ, индекс массы его миокарда (ИММЛЖ) у лиц с СД оказались значимо выше (все  $p < 0,05$ ), а величины ФИ ЛЖ и отношения Е/А