

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ II—III ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА И С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ С ДОБАВЛЕНИЕМ К ЛЕЧЕНИЮ МЕТФОРМИНА

Дашдамиров Р.Л.

Научно-исследовательский институт кардиологии им. акад. Дж. Абдуллаева, AZ1072 Баку, Азербайджан

Целью исследования была оценка результатов комплексного лечения с добавлением метформина у больных со стабильной стенокардией напряжения II—III функционального класса и с метаболическим синдромом. Из 71 больного (основная группа) у 38 (53,5%) мужчин и 33 (46,5%) женщин со стенокардией напряжения II—III функционального класса и с метаболическим синдромом к стандартному лечению добавили метформин в дозе 1000 мг/сут. У 57 больных (контрольная группа) проводили следующую терапию: изосорбид-5-мононитрат (40 мг/сут) + амлодипин (5 мг/сут) + эпросартан (600 мг/сут) + тромбоАСС (100 мг/сут) + карведилол (25 мг/сут) + atorvastatin (20 мг/сут). Больные были обследованы до начала лечения и через 3, 6 и 12 мес лечения. В результате лечения в течение 12 мес у больных уровень глюкозы в крови натощак снизился на 12,8% по сравнению с исходным ($p < 0,01$). Уровень общего холестерина после лечения в течение 12 мес снизился на 10,9% ($p < 0,01$). Содержание триглицеридов уменьшилось на 12,9% по сравнению с исходным ($p < 0,01$), а липопротеинов низкой плотности — на 13,6% ($p < 0,01$). Уровень липопротеинов высокой плотности повысился на 10,4% по сравнению с исходным ($p < 0,01$). Добавление к стандартному лечению метформина из группы бигуанидов в дозе 1 г/сут привело к уменьшению количества эпизодов болевой ишемии миокарда на 17%, безболевой — на 21,1% и повышению толерантности к физической нагрузке на 22,7%.

Ключевые слова: метаболический синдром; метформин; ишемия миокарда.

Для цитирования: Клини. мед. 2014; 12: 38—42.

RESULTS OF COMBINED THERAPY OF STABLE 2-3 FC ANGINA OF EFFORT WITH METABOLIC SYNDROME INCLUDING METFORMIN

Dashdamirov R.L.

D. Abdullaev Research Institute of Cardiology, Baku, Azerbaijan

The aim of the study was to evaluate results of combined therapy of stable 2-3 FC angina of effort with metabolic syndrome including metformin. Group 1 was comprised of 71 patients (38 (53.3%) men and 33 (46.5%) women), group 2 consisted of 57 patients treated with isosorbide-5 mononitrate (40 mg/d + amlodipine (5 mg/d) + eprosartan (600 mg/d) + thrombo ASS (100 mg/d) + carvedilol (25 mg/d) + atorvastatin (20 mg/d). Effects of the treatment were assessed 3, 6, and 12 months after its onset. At the end of the study, fasting blood glucose, total cholesterol, triglyceride, and low density lipoprotein levels decreased by 12.8, 10.9, 12.9 and 13.6% respectively compared with the initial values ($p < 0.01$). The level of high density lipoproteins increased by 10.4% ($p < 0.01$). Supplementation of therapy with metformin (1000 mg) decreased the frequency of episodes of painful and painless myocardial ischemia by 17.0 and 21.1%. Simultaneously, tolerance of physical load increased by 22.7%.

Key words: metabolic syndrome; metformin; myocardial ischemia.

Citation: Klin. med. 2014; 12: 38—42. (In Russian)

Метаболический синдром (МС) является следствием нарушения обмена веществ и играет главную роль в развитии атеросклеротической болезни [1, 2]. В исследованиях, проведенных в Австралии, Финляндии и Франции, показана взаимосвязь между содержанием инсулина в крови и ишемической болезнью сердца (ИБС) [3, 4]. В патогенезе атеротромбоза роль инсулинорезистентности не только зависит от прямого действия на эндотелий сосудов и пролиферации гладкомышечных клеток, но и ассоциирована с другими метаболическими процессами, такими как абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия [5, 6]. У больных со стабильной стенокардией напряжения и МС в коронарных артериях атеросклеротические повреждения протекают более агрессивно и показывают себя как диффузные повреждения коронарных сосудов [7]. У больных ИБС инсулинорези-

стентность является основной причиной дисфункции эндотелия сосудов и пролиферации гладкой мускулатуры [8]. У больных с МС нарушение функции эндотелия играет основную роль в патогенезе атеросклероза. В 1980 г. R. Furchgott и J. Zawadzki впервые отметили, что в эндотелии имеются вещества, расширяющие сосуды. В 1987 г. С. Monkado обнаружил, что это вещество является неорганическим нитратом — оксидом азота (NO) [9]. Кроме вазодилатирующего эффекта, NO уменьшает также агрегацию и адгезию тромбоцитов. Под влиянием артериальной гипертензии, дислипидемии, сахарного диабета и других факторов снижается синтез NO. Это в свою очередь нарушает релаксацию коронарных сосудов. Некоторые ученые в патогенезе атеросклероза отмечают инфекционный фактор [10, 11]. У больных с МС в отличие от больных, не имеющих МС, коронарные сосуды поражают-

ся в нескольких местах. У больных с МС и стабильной стенокардией напряжения в большинстве случаев встречается безболевого ишемия миокарда.

Результаты исследования MISAD (Milan Study on Atherosclerosis and Diabetes) показывают, что у больных, у которых ишемия миокарда протекает безболезненно, ИБС встречается в 3 раза чаще [12—14]. Исследования показали, что безболевого ишемия встречается у 1—5% здоровых людей, у 30% больных с постинфарктным кардиосклерозом и у 40—60% больных со стабильной стенокардией напряжения [15—17]. Указанные факторы свидетельствуют о том, что у больных со стабильной стенокардией напряжения и МС заболевание протекает более тяжело.

Цель исследования — оценка результатов комплексной терапии с добавлением метформина у больных со стабильной стенокардией напряжения II—III функционального класса (ФК) и МС.

Материал и методы

В исследование было включено 128 больных со стабильной стенокардией напряжения II—III ФК в возрасте от 36 до 70 лет (средний возраст $54,2 \pm 3,6$ года). Из них 57 больных (контрольная группа) получили стандартное лечение: изосорбид-5-мононитрат (40 мг/сут) + амлодипин (5 мг/сут) + тромбоАСС (100 мг/сут) + карведилол (25 мг/сут) + аторвастатин (20 мг/сут) + эпросартан (600 мг/сут), а 71 больным (основная группа) дополнительно был назначен метформин в дозе 1000 мг/сут.

Больные были обследованы до лечения и через 3, 6 и 12 мес лечения. Суточное мониторирование (СМ) артериального давления (АД) проводили с помощью аппарата MnSDP (Россия). АД и частоту сердечных сокращений автоматически контролировали в течение суток. При СМАД определяли систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД), частоту сердечных сокращений (средние показатели в утренние и вечерние часы), суточный индекс.

Анализ липидного спектра крови проведен с использованием реагентов фирмы Human (Германия), на фотоэлектроколориметре марки KFK-2 (Россия). Исследования были проведены после 12 ч голодания, кровь из локтевой вены брали стерильным шприцем. Повышение уровня триглицеридов (ТГ) более 1,69 ммоль/л (150 мг/дл) считали признаком заболевания. Уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в крови определяли методом DDS с использованием реагентов фирмы Human на фотоэлектроколориметре марки KFK-2. Кровь брали из локтевой вены стерильным шприцем после 12—14 ч голодания. За 2 нед до лечения были отменены лекарства, действующие на липидную систему. Границей нормы уровня ЛПВП для мужчин был взят показатель менее 1,04 ммоль/л (39 мг/дл), для женщин — менее 1,29 ммоль/л (50 мг/дл).

Уровень глюкозы в крови определяли ферментативным методом с использованием реагентов фирмы Human, на фотоэлектроколориметре марки KFK-2. Кровь брали натощак после 12—14 ч голодания. После

взятия крови пациентам в течение 5 мин давали 250—300 мл воды с растворенными в ней 75 г глюкозы, через 2 ч после этого опять брали кровь. СМ ЭКГ проводили на аппарате EKQ PRO-HOLTER (США). ЭКГ-признаками ишемии миокарда считали изменения в сегменте ST и смещение выше или ниже изолинии на 1 мм. Кроме того, обращали внимание на суточную частоту эпизодов как болевой, так и безболевой ишемии миокарда.

Результаты и обсуждение

При исходном обследовании САД в основной группе составляло в среднем $167,2 \pm 7,6$ мм рт. ст., в контрольной — $174,7 \pm 7,1$ мм рт. ст., а ДАД — $103,7 \pm 4,8$ (90—120) и $102,5 \pm 4,3$ мм рт. ст. соответственно.

Через 3 мес лечения с добавлением метформина САД и ДАД снизились на 14,6 (8,7%; $p < 0,05$) и 10,3 (9,9%; $p < 0,05$) мм рт. ст. У больных контрольной группы эти показатели снизились на 20,4 (11,7%; $p < 0,05$) и 8,3 (8,1%; $p < 0,05$) мм рт. ст. соответственно.

Изменения АД в группах существенно не различались и через 6 мес лечения. Так, САД и ДАД в основной группе снизились до $138,3 \pm 6,6$ (на 28,9 у 17,3%; $p < 0,01$) и $88,5 \pm 3,7$ (на 15,2 у 14,7%; $p < 0,01$) мм рт. ст., а в контрольной группе — соответственно до $142,8 \pm 6,4$ (на 31,9 у 18,3%; $p < 0,01$) и $89,3 \pm 3,9$ (на 13,2 у 12,9%; $p < 0,01$) мм рт. ст. по сравнению с исходными показателями.

Через 12 мес лечения САД в основной группе снизилось на 21,3% ($p < 0,01$) по сравнению с исходными показателями и составляло $131,6 \pm 5,7$ мм рт. ст., в контрольной группе — на 24,2% ($p < 0,01$) и составляло $132,4 \pm 6,7$ мм рт. ст. ДАД в основной группе снизилось на 18,7% ($p < 0,01$) и составляло $84,3 \pm 3,6$ мм рт. ст., в контрольной группе — на 18,9% ($p < 0,01$) и составляло $83,1 \pm 3,7$ мм рт. ст.

В основной группе с первых же месяцев отмечались существенные различия динамики показателей уровня глюкозы (рис. 1).

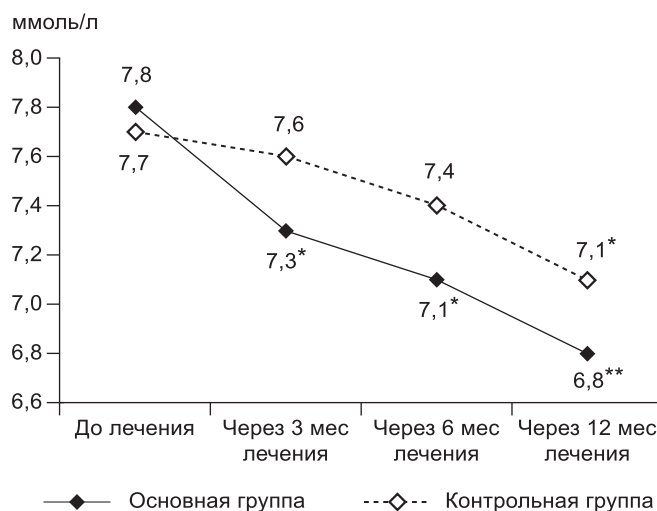


Рис. 1. Динамика показателей уровня глюкозы у больных со стабильной стенокардией напряжения II—III ФК и МС на фоне традиционной терапии и лечения с добавлением метформина.

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

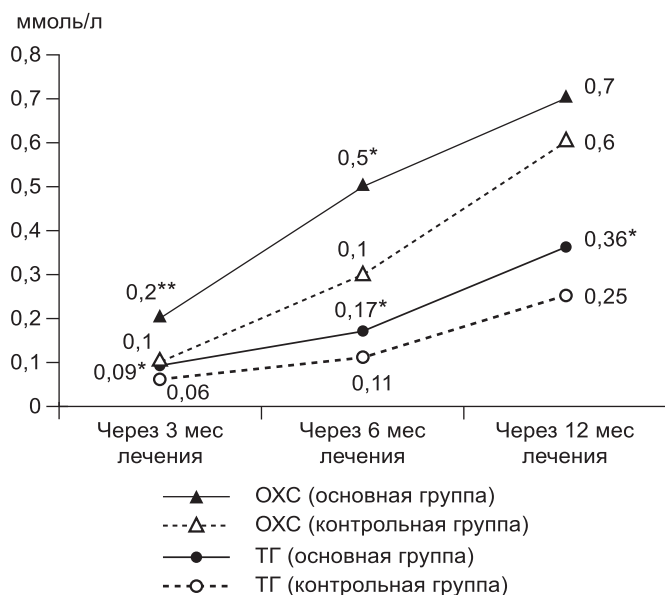


Рис. 2. Изменение показателей липидного обмена у больных со стабильной стенокардией напряжения II—III ФК и МС в группах исследования.

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Исходно среднее значение уровня глюкозы натощак в крови у больных составило $7,8 \pm 0,22$ ммоль/л в основной группе и $7,7 \pm 0,29$ ммоль/л в контрольной группе. Через 3 мес лечения уровень глюкозы снизился на 1,3% ($p > 0,05$) в контрольной группе и на 6,4% ($p < 0,05$) в основной группе. Через 6 мес лечения уровень глюкозы в крови натощак по сравнению с исходными показателями снизился на 3,9% ($p > 0,05$) в контрольной группе и на 9% ($p < 0,05$) в основной группе, а через 12 мес — на 0,6 ммоль/л (7,8%; $p < 0,05$) в контрольной группе и на 1 ммоль/л (12,8%; $p < 0,01$) в основной группе.

При добавлении метформина в комплексное лечение больных со стабильной стенокардией напряжения II—III ФК отмечено существенное улучшение показателей липидного спектра больных в динамике по сравнению с таковыми в контрольной группе (рис. 2).

Уровень общего холестерина (ОХС) до лечения составлял $6,4 \pm 0,28$ ммоль/л в основной группе и $6,4 \pm 0,24$ ммоль/л в контрольной группе. Через 3 мес лечения уровень ОХС снизился на 1,6% ($p > 0,05$) в контрольной группе и на 3,1% ($p < 0,05$) в основной группе. Через 6 мес лечения уровень ОХС по сравнению с исходными показателями снизился на 4,7% ($p > 0,05$) в контрольной группе и на 7,8% ($p < 0,05$) в основной группе, а через 12 мес лечения — на 0,6 ммоль/л (9,4%; $p < 0,01$) в контрольной группе и на 0,7 ммоль/л (10,9%; $p < 0,01$) в основной группе. В течение 12-го месяца лечения уровень ОХС составлял $5,7 \pm 0,22$ ммоль/л в основной группе и $5,8 \pm 0,23$ ммоль/л в контрольной группе.

Уровень ТГ до лечения составлял $2,78 \pm 0,05$ ммоль/л в основной группе и $2,79 \pm 0,04$ ммоль/л в контрольной группе.

Через 3 мес лечения уровень ТГ снизился на 0,06 ммоль/л ($p > 0,05$) в контрольной группе и на 0,06 ммоль/л ($p > 0,05$) в основной группе, через 6 мес — на 0,11 ммоль/л ($p > 0,05$) в контрольной группе и на 0,17

ммоль/л ($p > 0,05$) в основной группе, через 12 мес — на 0,25 ммоль/л в контрольной группе ($p < 0,05$) и на 0,36 ммоль/л ($p < 0,01$) в основной группе.

В динамике показателей липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) отмечены несущественные улучшения по сравнению с показателями в контрольной группе.

Уровень ЛПНП через 3, 6, 12 мес лечения снизился соответственно на 0,2 (4,5%; $p > 0,05$), 0,3 (6,8%; $p > 0,05$) и 0,6 (13,6%; $p < 0,01$) ммоль/л в основной группе и на 0,2 (4,4%; $p > 0,05$), 0,3 (6,7%; $p > 0,05$) и 0,7 (15,6%; $p < 0,01$) ммоль/л в контрольной группе.

Уровень ЛПВП через 3, 6, 12 мес лечения повысился соответственно на 0,03 (3,13%; $p > 0,05$), 0,07 (7,3%; $p < 0,05$) и 0,10 (10,4%; $p < 0,01$) ммоль/л в основной группе и на 0,03 (3,09%; $p > 0,05$), 0,06 (6,2%; $p < 0,05$) и 0,09 (9,3%; $p < 0,01$) ммоль/л в контрольной группе.

У больных со стабильной стенокардией напряжения II—III ФК и МС во время велоэргометрической пробы исходные показатели продолжительности физической нагрузки составляли $6,2 \pm 0,2$ мин в контрольной группе и $6,6 \pm 0,2$ мин в основной группе (рис. 3). Через 3 мес лечения продолжительность физической нагрузки увеличилась до $6,5 \pm 0,2$ мин (на 4,8%; $p > 0,05$) в контрольной группе и до $6,9 \pm 0,21$ мин (на 4,5%; $p > 0,05$) в основной группе, через 6 мес лечения — до $6,6 \pm 0,22$ мин (на 6,5%; $p < 0,05$) в контрольной группе и до $7,3 \pm 0,24$ мин (на 10,6%; $p < 0,01$) в основной группе, а через 12 мес лечения — до $7,1 \pm 0,25$ мин (на 14,5%; $p < 0,01$) в контрольной группе и до $8,1 \pm 0,26$ мин (на 22,7%; $p < 0,01$) в основной группе.

При СМ ЭКГ у больных со стабильной стенокардией напряжения II—III ФК и МС при исходном обследовании болевая ишемия миокарда повысилась до 4,9 (3—7) в контрольной группе и до 4,7 (3—7) в основной группе (рис. 4). Через 3 мес лечения частота болевой ишемии миокарда снизилась до 4,8 (на 2%; $p > 0,05$) в контрольной группе и до 4,5 (на 4,3%;

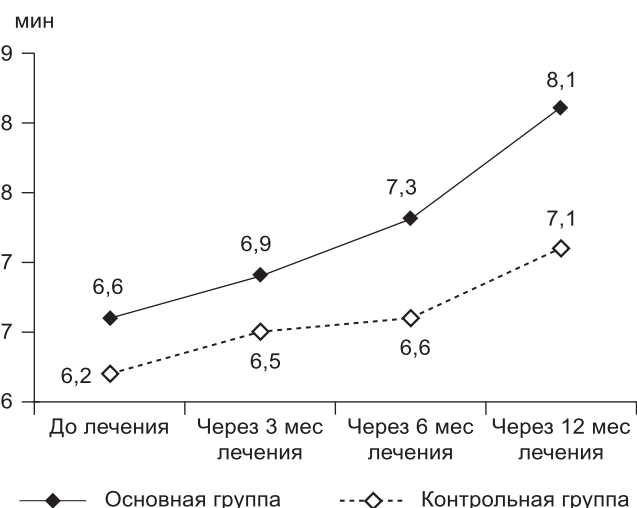


Рис. 3. Динамика показателей продолжительности физической нагрузки у больных со стабильной стенокардией напряжения II—III ФК и МС на фоне традиционной терапии и лечения с добавлением метформина.

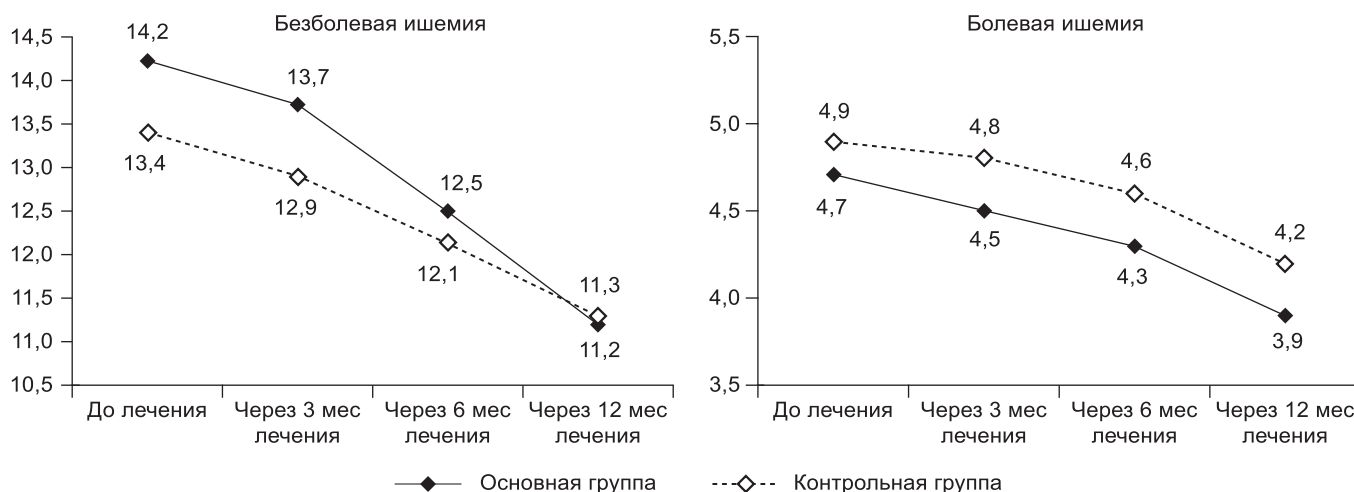


Рис. 4. Динамика показателей частоты ишемии миокарда у больных со стабильной стенокардией напряжения II—III ФК и МС на фоне традиционной терапии и лечения с добавлением метформина.

$p > 0,05$) в основной группе, через 6 мес — до 4,6 (на 6,1%; $p < 0,05$) в контрольной группе и до 4,3 (на 8,5%; $p < 0,05$) в основной группе, а через 12 мес — до 4,2 (на 14,3%; $p < 0,01$) в контрольной группе и до 3,9 (на 17%; $p < 0,01$) в основной группе.

Безболевая ишемия миокарда во время исходного обследования встречалась 13,4 (11—16) раз в контрольной группе и 14,2 (11—16) раз в основной группе. Через 3 мес лечения частота безболевого ишемии миокарда снизилась до 12,9 (на 3,7%; $p < 0,05$) в контрольной группе и до 13,7 (на 3,5%; $p < 0,05$) в основной группе, через 6 мес — до 12,1 (на 9,7%; $p < 0,05$) в контрольной

группе и до 12,5 (на 12%; $p < 0,05$) в основной группе, а через 12 мес — до 11,3 (на 15,7%; $p < 0,01$) в контрольной группе и до 11,2 (на 21,1%; $p < 0,01$) в основной группе.

Таким образом, у больных со стабильной стенокардией напряжения II—III ФК и МС частота эпизодов безболевого ишемии миокарда ($14,2 \pm 0,5$) больше таковой болевой ишемии ($4,7 \pm 0,19$). Добавление больным в стандартное лечение метформина из группы бигуанидов в дозе 1000 мг/сут привело к снижению частоты эпизодов болевой ишемии миокарда болевого типа на 17%, безболевого — на 21,1% и повышению толерантности к физической нагрузке на 22,7%.

Сведения об авторе:

Дашдамиров Рафаиль Лятыфович — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. сердечной недостаточности, зам. дир. по научной работе; e-mail rafaellmed@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Die Nationale Verzehrsstudie. Materialien zur Gesundheitsforschung. Band 18. Bremerhaven: Wirtschaftsverlag N.W., 1991: 1—115.
2. Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. A. M. A.*; 2002; 287: 356—9.
3. Laakso M. How good a marker is insulin level for insulin resistance? *Am. J. Epidemiol.* 1993; 137: 959—65.
4. Ziegler O., Quilliot D., Guerci B., Drouin P. Macronutrients, fat mass, fatty acid flux and insulin sensitivity. *Diabetes Metab.* 2001; 27 (2. Pt 2): 261—70.
5. Lean M.E. *Clinical handbook of weight management.* Martin Dunitz, 1998: 113.
6. Donahue R.P., Orchard T.J. Hyperinsulinemia and Insulin Resistance: Associations with Cardiovascular Risk Factors and Disease. *Cardiovasc. Risk Factors.* 1993; 1: 12—8.
7. Perticone F., Ceravolo R., Candigliota M. et al. Obesity and body fat distribution induce endothelial dysfunction by oxidative stress. Protective effect of vitamin C. *Diabetes.* 2001; 50 (1): 159—65.
8. Passa P. Hyperinsulinemia, insulin resistance and essential hypertension. *Hormone Res.* 1992; 38: 33—8.
9. Miller G., Cruickshank J., Ellis L. et al. Fat consumption and factor VII coagulant activity in middle-aged men. *Atherosclerosis.* 1989; 78: 19—24.
10. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов. М.: Мед. литература; 2002.
11. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни сердечно-сосудистой системы. М.; 2007.
12. Deedwania P.C., Carbajal E.V. Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. *Circulation.* 1990; 81: 748—56.

13. Inoguchi T., Yamashita T., Umeda F. High incidence of silent myocardial ischemia in elderly patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2000; 47: 37—44.
14. Kirpichnikov D., McFarlane S.L., Sowers J.R. Metformin. An Update. *Ann. Intern. Med.* 2002; 137: 25—33.
15. Амосова Е.Н., Шпак Я.В. Диастолическая и систолическая сердечная недостаточность: попытка сравнительного анализа клинических характеристик, ремоделирования левых отделов сердца и качества лечения. *Украинский терапевтический журнал.* 2005; 4: 4—7.
16. Верткин А.Л., Ткачева О.Н., Новикова И.М. Безболевого ишемии и диабетическая автономная нейропатия. *Русский медицинский журнал.* 2005; 13 (15): 1036—8.
17. Causse C., Albert F.A., Marcantoni J.P., Wolfe J.E. Frequency and detection rate of silent myocardial ischemia by Holter monitoring in patients with stable coronary insufficiency under treatment. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 2001; 94: 779—84.

REFERENCES

1. Die Nationale Verzehrsstudie. Materialien zur Gesundheitsforschung. Band 18. Bremerhaven: Wirtschaftsverlag N.W., 1991: 1—115.
2. Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. A. M. A.*; 2002; 287: 356—9.
3. Laakso M. How good a marker is insulin level for insulin resistance? *Am. J. Epidemiol.* 1993; 137: 959—65.
4. Ziegler O., Quilliot D., Guerci B., Drouin P. Macronutrients, fat mass, fatty acid flux and insulin sensitivity. *Diabetes Metab.* 2001; 27 (2. Pt 2): 261—70.
5. Lean M.E. *Clinical handbook of weight management.* Martin Dunitz, 1998: 113.

6. Donahue R.P., Orchard T.J. Hyperinsulinemia and Insulin Resistance: Associations with Cardiovascular Risk Factors and Disease. *Cardiovasc. Risk Factors*. 1993; 1: 12—8.
7. Perticone F., Ceravolo R., Candigliota M. et al. Obesity and body fat distribution induce endothelial dysfunction by oxidative stress. Protective effect of vitamin C. *Diabetes*. 2001; 50 (1): 159—65.
8. Passa P. Hyperinsulinemia, insulin resistance and essential hypertension. *Hormone Res*. 1992; 38: 33—8.
9. Miller G., Cruickshank J., Ellis L. et al. Fat consumption and factor VII coagulant activity in middle-aged men. *Atherosclerosis*. 1989; 78: 19—24.
10. Okorokov A.N. Diagnosis of diseases of internal organs: Diagnostics of diseases of the heart and blood vessels. Moscow: Med. literatura; 2002; Vol. 6. (in Russian)
11. Roytberg G.E., Strutynski A.V. *Internal diseases of the cardiovascular system*. Moscow; 2007. (in Russian)
12. Deedwania P.C., Carbajal E.V. Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. *Circulation*. 1990; 81: 748—56.
13. Inoguchi T., Yamashita T., Umeda F. High incidence of silent myocardial ischemia in elderly patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2000; 47: 37—44.
14. Kirpichnikov D., McFarlane S.I., Sowers J.R. Metformin. An Update. *Ann. Intern. Med.* 2002; 137: 25—33.
15. Amosova E.N., Shpak Ya.V. Diastolic and systolic heart failure: an attempt at a comparative analysis of the clinical characteristics, remodeling of the left parts of the heart and the quality of treatment. *Ukrainskiy terapevicheskiy zhurnal*. 2005; 4: 4—7. (in Russian)
16. Wertkin A.L., Tkachev O.N., Novikov I.M. Painless ischemia and diabetic autonomic neuropathy. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2005; 13 (15): 1036—8. (in Russian)
17. Causse C., Allbert F.A., Marcantoni J.P., Wolfe J.E. Frequency and detection rate of silent myocardial ischemia by Holter monitoring in patients with stable coronary insufficiency under treatment. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 2001; 94: 779—84.

Поступила 28.03.14
Received 28.03.14

© МАЗУРОВ В.И., АВЛОХОВА С.Р., 2014
УДК 616.72-002.77-039-085

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ПОЛУЧАЮЩИХ РИТУКСИМАБ

Мазуров В.И., Авлохова С.Р.

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, 191015 Санкт-Петербург

Целью работы явилось изучение показателей качества жизни у больных ревматоидным артритом, получающих лечение по разным схемам, включающим комбинацию ритуксимаба с метотрексатом и монотерапию метотрексатом. Через 12 мес лечения статистически значимое улучшение показателей качества жизни было примерно одинаковым у пациентов, находящихся на терапии ритуксимабом, назначенным впервые и при неэффективности лечения ингибиторами фактора некроза опухолей α, и у пациентов, принимавших метотрексат.

Ключевые слова: ревматоидный артрит; ритуксимаб; качество жизни; индекс HAQ, опросник SF-36.

Для цитирования: Клин. мед. 2014; 12: 42—48.

THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS TREATED WITH RITUXIMAB

Mazurov V.I., Avlokhova S.R.

I.I. Mechnikov North-West State Medical University, Sankt-Peterburg, Russia

The aim of the work was to assess the quality of life in patients with rheumatoid arthritis treated with rituximab in combination with methotrexate or methotrexate monotherapy. The statistically significant improvement of quality of life in both groups 12 months after onset of the treatment was roughly identical. Rituximab was prescribed after ineffective treatment with TNF-α inhibitors.

Key words: rheumatoid arthritis; rituximab; quality of life; HAQ-index; SF36.

Citation: Klin. med. 2014; 12: 42—48. (In Russian)

Ревматические заболевания являются одной из наиболее сложных проблем современной медицины [1]. Наиболее частым ревматическим заболеванием является ревматоидный артрит (РА), который рассматривают как аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, сопровождающееся эрозивным артритом (синовитом) и системным воспалительным поражением внутренних органов [2—4]. Для РА характерны поражение пациентов трудоспособного возраста, хронический характер течения с выраженной тенденцией к неуклонному прогрессированию деструкции суставов и развитию различных внесуставных проявлений [5].

Социальная значимость РА во многом определяется его негативным влиянием на функциональные возможности и трудоспособность пациента. Для больных РА прежде всего характерны ограничения выполнения профессиональной и домашней работы, а в тяжелых случаях — и способности к самообслуживанию [6].

Качество жизни (КЖ) больных РА сегодня рассматривают в числе основных характеристик заболевания, критериев его исхода и оценки эффективности лечения. При изучении КЖ у больных РА основное внимание уделяют влиянию болезни на опорно-двигательный аппарат [7—9]. Исследование КЖ в медицине основано на единых