

зывается с усилением активности ферментов [8]. У лиц брюшного и неопределенного соматотипов выявлена высокая активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), Г6ФДГ, СДГ, МДГ, ГЗФДГ, в то время как лица грудного соматотипа характеризуются наименьшей активностью ЛДГ, СДГ, МДГ, а лица мускульного соматотипа — самой низкой активностью Г6ФДГ и глутатионредуктазы (ГР). Также Е.В. Марковой (1997) выявлены положительные корреляционные связи Г6ФДГ, ЛДГ, СДГ с жировыми компонентами тела.

#### Выводы

Полученные результаты показывают высокую частоту встречаемости брюшного соматотипа (62,0%) среди больных АГ и мускульного (51,9%) среди больных ИБС. Гиперинсулинемия у больных ИБС и АГ выявлялась у лиц брюшного, мускульного и неопределенного соматотипов, а при грудном соматотипе отсутствовала. Выявлены наиболее выраженные взаимосвязи между уровнями инсулина, гликемии и антропометрическими показателями среди мужчин брюшного и неопределенного соматотипов, больных АГ, и среди мужчин брюшного и мускульного соматотипов, больных ИБС.

#### Литература

1. Абросимова Л.И., Карасин В.Е., Киселев В.Ф. Актуальные проблемы физиологической кибернетики в гигиене детей и подростков. М.: Медицина, 1984. С. 118.
2. Алексеева Т.Н., Доброванова С.В. // Вопр. антропол. 1980. Вып. 66. С. 91-106.

3. Аланасевич В.В. Особенности проявления и течения ишемической болезни сердца у лиц разных конституциональных типов (эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск, 1987. 27 с.

4. Бунак В.В. Методика антропометрических исследований. Л., 1931. 222 с.

5. Доборджинидзе Л.М., Нечаев А.С., Кошнов М.В. и др. // Кардиология. 1997. №7. С. 15-23.

6. Мамедов М.Н., Метельская В. А., Перова Н. В. // Кардиология. 2000. №2. С. 83-89.

7. Мамедов М.Н., Перова Н.В., Метельская В.А. и др. // Кардиология. 1997. №12. С. 37-41.

8. Маркова Е.В. Особенности регуляторно-метаболических параметров иммунокомпетентных клеток крови у лиц с разным соматотипом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1997. 19 с.

9. Парфенова Н.С. // Рос. кардиол. журнал. 1998. №2. С. 42-47.

10. Седов К.Р., Горбань А.Н., Петушкова Е.В. и др. // Вестн. АМН СССР. 1988. №10. С. 69-75.

11. Хрисанфова Е.Н., Первозчиков И.В. Антропология. М.: Изд-во МГУ, 1991. 320 с.

12. Чержовска И. // Чехослов. медицина. 1982. №4. С. 206-211.

13. Чтецов В.П., Лутовинова Н.Ю., Уткина М.И. // Вопросы антропологии. 1978. Вып. 58. С. 3-22.

14. Шорова Т.Е. // Антропология - медицине. М., 1989. С. 125-136.

15. Reaven G., Abbasi F., McLaughlin T. // Recent Prog Horm Res. 2004. Vol. 59, P. 207-223.



УДК 616.12 - 008.331.1 - 085 : 612.014.464] : 616.13/.14 - 018.-74

Н.В. Кучеренко, О.В. Настрадаин, Е.В. Елисеева, Е.С. Потапова, В.А. Невзорова

## СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ЛЕЧЕНИЯ

*Владивостокский государственный медицинский университет, г. Владивосток;  
санаторий-профилакторий "Жемчужный", г. Находка*

Гипертоническая болезнь (ГБ) является одной из самых актуальных медицинских и социальных проблем, определяющая структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, в связи с чем не ослабевает интерес к изучению основ патогенеза и возможных путей фармакотерапии данной патологии [3].

В последние годы внимание исследователей привлекают нарушения функции эндотелия как одно из возможных ключевых мест в развитии многих сердеч-

но-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе и ГБ [6, 7].

Данные литературы о состоянии функции эндотелия у больных ГБ весьма противоречивы [4, 7]. Это может быть обусловлено различным состоянием эндотелия у пациентов с ГБ разных клинических вариантов, различной длительностью течения ГБ, а также с наличием других факторов риска. Механизмы, лежащие в основе сниженных вазодилатирующих реакций

при ГБ, пока изучены недостаточно. Неясно, в частности, является ли это результатом сниженного высвобождения, повышенного распада NO или пониженной реакции на него сосудистого эндотелия [3, 6, 8].

Установлено, что активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) является одним из факторов патогенеза заболеваний сердечно-сосудистой системы [8]. Известно, что избыточная продукция эндотелием супероксидного радикала, физиологического антагониста вазодилататора NO, может вести к вазоконстрикции [3, 7].

Для большинства пациентов достижение целевого артериального давления АД возможно только при использовании комбинированной терапии. Снижение лекарственной нагрузки возможно при включении в программы лечения немедикаментозных методов коррекции АД, изучению одного из которых и посвящено настоящее исследование. Озонотерапия является одним из перспективных направлений для лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и АГ. Действие озона на организм многообразно. Накопленный опыт позволяет сделать вывод, что озонотерапия отмечается простотой применения, хорошей переносимостью пациентами, практически полным отсутствием побочных действий и высокой медико-социальной и экономической эффективности [1, 5].

*Целью нашей работы* было оценить влияние озонотерапии на динамику биохимических показателей крови, а именно метаболитов оксида азота и состояние прооксидантной и антиоксидантной систем у больных артериальной гипертензией.

#### Материалы и методы

В условиях санатория-профилактория проведено лечение озоном 126 пациентов ГБ неосложненного течения (67 женщины и 59 мужчин) в возрасте от 40 до 56 лет (средний возраст  $49,2 \pm 6,4$  лет).

С учетом национальных рекомендаций ВНОК II пересмотра "Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии" [2] все обследованные пациенты были разделены на две группы: 1 группа — 61 (48,4%) чел. ГБ I стадии, АГ I ст. повышения АД, низкого и среднего риска; 2 группа — 65 чел. (51,6%) ГБ II стадии (наличие поражений органов-мишеней), АГ II ст. повышения АД, высокого риска. Критериями АГ были цифры АД, измеренного методом Короткова, по данным повторных измерений  $\geq 140$  и 90 мм рт.ст. В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. В исследование не включали больных с ИБС, застойной сердечной недостаточностью, почечной и печеночной недостаточностью, бронхообструктивными и онкологическими заболеваниями. Пациенты с АГ I ст. получали немедикаментозные методы коррекции и/или монотерапию гипотензивным препаратом. Больные II группы получали комбинированную гипотензивную терапию. Произвольно пациенты с АГ I и II ст. внутри каждой группы были поделены на две подгруппы: 1 подгруппа, получающая стандартное лечение, и 2 подгруппа, где к стандартному лечению была добавлена озонотерапия.

Озонотерапию проводили с помощью автоматизированной установки УОТА-60-01 фирмы "Медозон"

#### Резюме

Изучено влияние озонотерапии на метаболическую активность сосудистого эндотелия и на интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) у 126 больных артериальной гипертензией (АГ) I и II ст. Оценивалось содержание метаболитов оксида азота в сыворотке крови, а также малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах. Выявлено, что озонотерапия в комплексном лечении АГ I и II ст. способствует восстановлению нитроксидпродуцирующей функции сосудистого эндотелия, а также уменьшению активности ПОЛ и восстановлению системы антиоксидантной защиты (АОЗ).

N. V. Kucherenko, V. A. Nevzorova, E. V. Eliseeva,  
O. V. Nastradin, E. S. Potapova, V. A. Nevsorova

#### VASCULAR ENDOTHELIUM CONDITION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN DIFFERENT METHODS OF TREATMENT

Vladivostok State Medical University, Vladivostok;  
Sanatorium "Zhetnchuzhny", Nakhodka

#### Summary

The ozonotherapy influence both on metabolic vascular endothelium activity and lipid peroxide oxidation (POL) in 126 patients with I and II stage arterial hypertension was studied. We estimated the metabolic nitrogen oxide content in blood serum, malon dialdehyde (MDA) in blood plasma and superoxididismutasa (SOD) in erythrocytes. It was determined that ozonotherapy in complex I and II stage arterial hypertension treatment contributes to nitroxideproducing vascular endothelium function recovery as well as POL activity decrease and antioxidant protection system recovery (AOP).

(Москва) в виде внутривенного введения озонированного стерильного физиологического раствора в количестве 200 мл с концентрацией озона в растворе 1-1,5 мг/л №8 через день. Для анализа NO-продуцирующей функции эндотелия использовали суммарный уровень его метаболитов ( $\text{NO}_2$  и  $\text{NO}_3$ )  $\cdot \text{NO}_n$  в плазме крови с помощью реактива Грейса согласно протоколу, утвержденному фирмой "Biogenesis" (Великобритания). Оксидантный статус оценивали, исследуя активность МДА в плазме крови. Для суждения об антиоксидантном статусе определяли СОД в эритроцитах. Обследование больных проводили перед началом лечения озоном, через 7 дн. (3 процедуры озонотерапии), через 1 мес. (7 процедур озонотерапии) и через 6 мес. лечения. Все пациенты, включенные в исследование, завершили лечение и обследование. В условиях малого объема выборки был осуществлен байесовский анализ данных с использованием программного продукта WinBUGS v 1,4 (MRC, Cambridge, UK, 2001 г.). Графический материал подготовлен в Microsoft Excel 2000 (Microsoft Corporation, USA, 1999 г.).

#### Результаты и обсуждение

Интересными оказались результаты исследования метаболической активности сосудистого эндотелия. Основные данные, полученные при обследова-

Таблица 1

Содержание метаболитов NO<sub>n</sub>- в сыворотке крови у больных АГ

Вид лечения		NO <sub>n</sub> - исходно, мкмоль/л	NO <sub>n</sub> - через 7 дн. (3 процедуры озонотерапии)	NO <sub>n</sub> - через 1 мес. (7 процедур озонотерапии)	NO <sub>n</sub> через 6 мес.
Контроль (1 группа)	n	24,67	24,67	24,67	24,67
	2,5%	23,26	23,26	23,26	23,26
	97,5%	26,1	26,1	26,1	26,1
I ст. АГ (2 группа)					
Стандартное	n	18,12	18,39	19,34	19,21
	2,5%	17,0	17,42	18,49	18,47
	97,5%	19,24	19,38	20,19	19,95
Стандартное + озонотерапия	n	18,12	22,23	24,31	24,29
	2,5%	17,0	21,15	23,1	23,08
	97,5%	19,24	23,32	25,52	25,49
II ст. АГ (3 группа)					
Стандартное	n	16,58	17,01	18,59	18,41
	2,5%	15,36	16,23	17,92	17,81
	97,5%	17,85	17,81	19,26	19,01
Стандартное + озонотерапия	n	16,58	19,38	23,56	23,53
	2,5%	15,36	18,22	22,12	22,09
	97,5%	17,85	20,53	24,98	24,95

нии больных с ГБ различной степени, приведены в табл. 1.

Как следует из представленных данных, группы больных ГБ, получающих стандартное лечение и его комбинацию с озонотерапией, были сравнимы по исходным показателям содержания метаболитов NO в сыворотке крови. Как при АГ I, так и II ст. выявлено снижение концентрации NO<sub>n</sub>, более выраженное при II ст. АГ. Установленный факт свидетельствует о снижении NO-секреторной функции сосудистого эндотелия у больных с ГБ.

Через 7 дн. лечения в комбинации с 3 процедурами озонотерапии как у больных АГ I, так и II ст. показатели NO в плазме крови повышались (более значимо при АГ II ст.), статистически значимо отличаясь от исходных показателей, тогда как в группе медикаментозного лечения они были снижены и статистически не отличались от исходного (табл. 1). Полученное нами повышение концентрации NO в плазме крови при комбинации с озонотерапией предположительно связывают с активацией NO-синтазы [7]. Через 4 нед. лечения, в комбинации с 7 процедурами озонотерапии, у больных как с I, так и со II ст. АГ отмечалось статистически значимое повышение содержания NO в плазме крови по сравнению с контрольной группой, в то время как при стандартном лечении этого не наблюдалось (табл. 1). Таким образом, через 1 мес. при комбинированном лечении показатели метаболитов NO в плазме крови достигли уровня контрольной группы.

Показатели нитрооксидпродуцирующей функции сосудистого эндотелия через 6 мес. при комбинирован-

Таблица 2

## Динамика уровня МДА в плазме крови больных АГ при различных методах лечения

Вид лечения		МДА исходно, мкМ/л	МДА через 7 дн. (3 процедуры озонотерапии), мкМ/л	МДА через 1 мес. (7 процедур озонотерапии), мкМ/л	МДА через 6 мес., мкМ/л
Контроль (1 группа)	n	1,953	1,953	1,953	1,953
	2,5%	1,797	1,797	1,797	1,797
	97,5%	2,109	2,109	2,109	2,109
I ст. АГ (2 группа)					
Стандартное	n	6,72	7,05	4,23	2,94
	2,5%	6,11	6,37	3,728	2,628
	97,5%	7,33	7,73	4,732	3,252
Стандартное + озонотерапия	n	6,25	4,77	3,61	3,11
	2,5%	5,57	4,34	3,32	2,741
	97,5%	6,93	5,2	3,9	3,479
II ст. АГ (3 группа)					
Стандартное	n	7,45	7,68	4,22	3,99
	2,5%	6,63	6,869	3,811	3,637
	97,5%	8,27	8,491	4,629	4,343
Стандартное + озонотерапия	n	7,23	4,68	4,012	3,75
	2,5%	6,54	4,165	3,648	3,326
	97,5%	7,92	5,195	4,376	4,174

ном лечении с озоном как при АГ I, так и II ст. статистически значимо не отличались от контроля, в то время как в группе стандартного лечения концентрация NO в плазме крови так и не достигла уровня NO контрольной группы, оставаясь сниженной (табл. 1).

Одновременно с повышением метаболитов NO в сыворотке крови, у больных ГБ исходно имеет место статистически значимое увеличение концентрации продуктов свободнорадикального окисления и подавление активности АОЗ по сравнению со здоровыми лицами (табл. 2, 3).

Через 7 дн. лечения процессы активации ПОЛ и антиоксидантной системы в организме больных ГБ I и II групп характеризовались различными показателями. У пациентов при применении озонотерапии уже через 7 дн. лечения отмечалось статистически значимое снижение активности ПОЛ с возрастанием АОЗ.

В группе больных со стандартным лечением наблюдалась иная картина: к 7 дн. лечения отсутствовала положительная динамика в состоянии процессов ПОЛ и активности СОД у больных ГБ, что можно объяснить перестроочными процессами в организме прибывших на курорт людей, связанными с реакциями адаптации к новым климатогеографическим условиям и воздействием лечебно-оздоровительных мероприятий традиционного санаторно-курортного лечения.

Через 4 нед. лечения, как в комбинации с озонотерапией, так и при стандартном лечении, у больных АГ I и II ст. отмечалось статистически значимое снижение активности ПОЛ и повышение ферментативной внутриклеточной АОЗ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 3

**Динамика уровня СОД в эритроцитах  
больных АГ при различных методах лечения**

Вид лечения		СОД исходно, %	СОД через 7 дн., % (3 процедуры озонотерапии)	СОД через 1 мес., % (7 процедур озонотерапии)	СОД через 6 мес., %
Контроль (1 группа)	n	46,657	46,657	46,657	46,657
	2,5%	44,361	44,361	44,361	44,361
	97,5%	48,953	48,953	48,953	48,953
<b>I ст. АГ (2 группа)</b>					
Стандартное	n	27,89	25,98	38,98	40,18
	2,5%	25,29	23,12	35,355	35,89
	97,5%	30,49	28,84	42,605	44,47
Стандартное + озонотерапия	n	28,41	37,33	39,47	40,22
	2,5%	25,18	33,63	35,25	36,65
	97,5%	31,64	41,03	43,69	43,79
<b>II ст. АГ (3 группа)</b>					
Стандартное	n	25,95	24,41	36,66	38,65
	2,5%	23,21	21,51	32,61	34,27
	97,5%	28,69	27,31	40,71	43,03
Стандартное + озонотерапия	n	26,208	35,56	35,01	37,38
	2,5%	22,158	31,89	31,11	33,43
	97,5%	30,258	39,23	38,91	41,33

Как оказалось, при более длительном наблюдении за пациентами, а именно через 6 мес., также происходило уменьшение активности ПОЛ и отчетливая тенденция к восстановлению системы АОЗ у пациентов ГБ как при стандартном, так и при комбинированном

лечении с озоном (табл. 2 и 3). Кроме того, уровень МДА в плазме крови и СОД в эритроцитах больных АГ I и II ст. статистически значимо не отличался во всех группах. Тем не менее, данные показатели не достигали значений контрольной группы.

#### Заключение

Озонотерапия в комплексном лечении АГ I и II ст. способствует восстановлению метаболической активности сосудистого эндотелия за счет существенного роста плазменного NO, увеличению концентрации продуктов свободнорадикального окисления и подавлению активности АОЗ, а также устойчивости результатов лечения.

#### Литература

1. Быков А.Т., Конторщикова Е.Н., Сычева Е.И. // Озон и методы эфферентной терапии в медицине: Тез. докл. III Всерос. науч.-практ. конф. Н. Новгород, 2000. С. 47.
2. ВНОК. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика (Прилож.). 2004. С. 10-12.
3. Голиков П.П., Голиков А.П. // Топ. медицина. 1999. №5. С. 9-11.
4. Ивашкин В.Т., Кузнецов Е.Н. // Тер. архив. 2001. №1. С. 59-61.
5. Менинков А.А., Филимонов Р.М., Покровский В.И. и др. Основные принципы тактики озонотерапии: Пособие для врачей. М., 2001.
6. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. // Сердце. 2002. Т. 1. №5. С. 228-231.
7. Kingwell B.A. // FASEB J. 2000. Vol.12, №14. P. 1685-1696.
8. Lefter D.J., Granger D.N. // Am. J. Med. 2000. Vol. 109, P. 315-323.



УДК 616.126 - 089 - 06 - 009.3 : 615.846

С.В. Попов, И.В. Антонченко, Р.Б. Татарский, Р.Е. Баталов, Г.М. Савенкова, Е.В. Борисова

## РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ ИСТМУС-ЗАВИСИМОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФЛЮОРОСКОПИЧЕСКОЙ МЕТОДИКИ

НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск

Предсердные инцизионные аритмии — одно из осложнений сердечно-сосудистой хирургии. Термин “предсердная инцизионная тахикардия” (внутрипредсердная ри-ентри-тахикардия) используется в случае наличия предсердной тахикардии с кругом ри-ентри

вокруг послеоперационного рубца. Впервые термин инцизионная ри-ентри-тахикардия был введен Kalman et al. [1]. Используется для описания предсердной тахикардии у пациентов, у которых ри-ентри цикл “функционирует” вокруг атриотомии и у кото-