

сутдинов, А.П. Киясов, Р.З. Уразова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2001. – № 1. – С. 45-46.

3. Уразова Р.З. Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения *Helicobacter Pylori*-ассоциированных заболеваний пародонта у детей / Р.З. Уразова, Т.Ю. Казанцева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2001. – № 3. – С. 45-48.

4. Борисенко, А.В. Роль микробных ассоциаций и *Helicobacter Pylori* в развитии генерализованного пародонтита / А.В. Борисенко, О.В. Линовицкая // Сов. стоматология. – 2000. – № 3. – С. 40-42.

5. Робакидзе Н.С. Влияние стоматологического статуса больных язвенной болезнью на инфицированность полости рта и слизистой оболочки желудка *Helicobacter Pylori* // Институт стоматологии. – 2000. – № 1 (6). – С. 16-18.

6. Елизарова В.М. *Helicobacter Pylori*-ассоциированная патология полости рта у детей (клинико-лабораторное исследование) / В.М. Елизарова, А.В. Горелов, Е.Н. Таболова, Е.А. Скатова // Стоматология. – 2006. – № 5. – С. 64-69.

7. Дорофейчук В.Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом // Лабораторное дело. – 1968. – № 1. – С. 28-30.

8. Леонтьев В.К. Электрометрическая диагностика начального, фиссурного, рецидивного кариеса и других поражений твердых тканей зубов с законченной минерализацией эмали / В.К. Леонтьев, Г.Г. Иванова, Т.Н. Жарова // Методические рекомендации. – Омск, 1988. – 19 с.

9. Кириллов В.А. Антилизоцимная активность *Helicobacter pylori* / В.А. Кириллов, О.Б. Дронова // Физиология и патология пищеварения: материалы 18-ой Всероссийской научной конференции с международным участием 4-6 сентября, 2002. – Геленджик, 2002. – С. 78-79.

10. Мосин В.И. Язвенная болезнь / В.И. Мосин. – Ставрополь: Ставропольское книжное издательство, 1981. – 181 с.

11. Клиническая эндокринология / Под ред. Т.Н. Старковой. – М: Медицина, 1991. – 512 с.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТРУКТУР И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

© Мошкина А.А.*

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров

Изучена эффективность влияния двух различных схем лечения перестимулирующей бронхиальной астмы средней степени тяжести в сочета-

* Аспирант кафедры Терапии института последипломного образования.

нии с артериальной гипертензией на внутрисердечную гемодинамику и состояние структур камер сердца. Выявлено достоверное снижение диастолической функции сердца у пациентов, длительно получавших в качестве базисной терапии бронхиальной астмы высокие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов.

Бронхиальная астма (БА) занимает одно из лидирующих мест в структуре заболеваний легких, сопровождающихся обструктивным синдромом [4]. Около 6 % взрослого населения мира страдает астмой. Распространенность БА в различных регионах РФ варьирует от 2,6 до 20,3 %. Интересен тот факт, что в высокоразвитых странах процент больных, страдающих атопией, и в том числе БА, значительно выше, чем в развивающихся и слабозабитых [3].

Житель современного города ежедневно подвергается влиянию гипоксии, являющейся одним из наиболее значимых факторов риска ряда сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и заболеваний дыхательной системы. В современной экологической обстановке изобилие триггеров поражает своим разнообразием, что обуславливает частые периоды ухудшений течения БА с увеличением потребности в короткодействующих и пролонгированных β_2 -адреномиметических препаратах. Эти средства обладают способностью стимулирующего влияния на симпатическую систему, следовательно, сами являются и факторами риска артериальной гипертензии (АГ), и возможной причиной нестабильности ССЗ и нарушения внутрисердечной гемодинамики [1]. Кроме того, очевидно взаимноеотягощающее влияние АГ и БА.

Проблема коррекции повышенного АД у пациентов с БА усугубляется ограниченными возможностями применения антигипертензивных средств ряда фармакологических групп (β -адреноблокаторы, диуретики) при данной сочетанной патологии [7].

Из современных научных источников известно влияние антигипертензивной терапии на динамику структурно-функциональных изменений левого желудочка (ЛЖ) и диастолическую функцию (ДФ) ЛЖ и у пациентов с сочетанием АГ и БА [2]. Но в доступной литературе нет конкретных данных о влиянии длительной терапии пролонгированными симпатомиметиками на выраженность диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ у больных с АГ 1,2 степени на фоне среднетяжелой БА.

Цель: изучить гемодинамические показатели и состояние структур камер сердца у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) 1, 2 степени на фоне бронхиальной астмы (БА) средней степени тяжести в стадии контролируемости, находящихся на двух различных схемах терапии, предложенных GINA 2008.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 70 человек (54 женщины и 16 мужчин), средний возраст $56,65 \pm 11,5$ лет с сочетанием АГ

1,2 степени тяжести и среднетяжелой контролируемой БА. Диагноз БА выставлен согласно критериям GINA 2008. Диагноз АГ и степень повышения АД устанавливали на основании критериев, рекомендованных группой экспертов ВОЗ 2008. Время от начала манифестации АГ – $9,8 \pm 5,71$ года, стаж БА – $11,64 \pm 7,53$ года.

Все пациенты были рандомизированы: 1 гр. ($n=35$) в качестве базисной терапии БА получали беклометазона дипропионат (БМД) в средних суточных дозировках (500-1000 мкг) в комбинации с пролонгированным ингаляционным β_2 -адреномиметиком (β_2 -АМ) сальметеролом 100 мкг в сутки, 2 гр. ($n = 35$) – высокие дозы БМД (1000-2000 мкг в сутки). Испытуемые использовали β_2 -АМ короткого действия по потребности. Пациентам были даны рекомендации по поводу немедикаментозной терапии АД и коррекции факторов риска.

Группа сравнения (3 группа) была представлена 30-ю пациентами с АГ 1,2 степени, первичнообратившихся, не получавших антигипертензивные препараты и не имевших клинически значимой сопутствующей патологии. Средний возраст $51,6 \pm 7,5$ года, мужчины и женщины 10 (33,3 %) и 20 (66,7 %) соответственно, стаж повышения артериального давления (АД) – $4,5 \pm 3,8$ лет. В группе сравнения не было статистически значимых различий среднего АД (1 группа - $111,8 \pm 1,8$, 2 группа – $110,2 \pm 1,3$ мм.рт.ст., 3 группа $108,63 \pm 3,1$, $p > 0,05$), группы были сопоставимы по возрасту и полу $p > 0,05$.

ЭХО-КС для определения геометрических параметров ЛЖ и ДФЛЖ проводилось на ультразвуковом аппарате «ALOKA SSD 5500» (США) исходно и через 6 месяцев терапии. Оценку ДФЛЖ производили по стандартной методике с определением интегрального показателя транзитного кровотока – соотношения максимальной скорости потока в фазу раннего наполнения и таковой в фазу активного наполнения (V_e/V_a , ед).

Статистическая обработка показателей проводилась с применением пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Достоверность различия средних значений показателей оценивалась с помощью t-критерия по Стьюденту, корреляция – методом Спирмена.

Результаты. Данные о морфометрических показателях ЛЖ и его сократительной способности у обследованных лиц представлены в табл. 1.

Такие параметры как конечный систолический размер ЛЖ (КСР); конечный диастолический размер ЛЖ (КДР), конечный систолический (КСО) и конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ, масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) у лиц основной группы и групп сравнения статистически достоверно не различались ($p > 0.05$). Во всех группах отмечалось увеличение размеров и массы сердечной мышцы. Систолическая дисфункция не зарегистрирована ни в одной из групп, ФВ по Тейхольцу в 1, 2, 3 группах: $62,2 \pm 6,9$ %, $63,8 \pm 6,92$ %, $65,73 \pm 3,68$ % – соответствен-

но. У пациентов с АГ в сочетании с БА величина такого важного скоростного показателя ДФЛЖ, как Ve/Va отчетливо уступала таковой у лиц с АГ без сопутствующей бронхолегочной патологии ($p < 0.05$), так же достоверно различалось время изометрического расслабления (ВИР) ЛЖ у пациентов 1 и 2 групп в отличие от 3 группы ($p = 0,034$, $p = 0,021$).

Таблица 1

Структурно-функциональные показатели левого желудочка у лиц с АГ в сочетании с БА и АГ без значимой сопутствующей патологии, исходно

Показатель	1 гр. n = 35	2 гр. n = 35	3 гр. n = 30	*p
КСР, мм	33,71 ± 2,12	33,14 ± 2,65	31,94 ± 4,11	p1, p2, p3 > 0.05
КДР, мм	51,02 ± 2,75	55,77 ± 2,96	53,14 ± 2,18	p1, p2, p3 > 0.05
КСОЛЖ, мл	41,81 ± 14,12	40,33 ± 13,17	40,81 ± 15,34	p1, p2, p3 > 0.05
КДОЛЖ, мл	112,0 ± 22,64	108,7 ± 24,43	107,9 ± 5,8	p1, p2, p3 > 0.05
ММОЛЖ, г	248,1 ± 14,3	260,7 ± 16,0	254,7 ± 14,5	p1, p2, p3 > 0.05
ИММОЛЖ, г/м ²				
у мужчин	147,6 ± 10,4	144,1 ± 8,9	146,7 ± 9,12	p1, p2, p3 > 0.05
у женщин	129,5 ± 14,4	124,5 ± 11,5	128,45 ± 9,2	p1, p2, p3 > 0.05
ФВ поТейхольцу, %	62,2 ± 6,9	63,8 ± 6,92	65,73 ± 3,68	p1, p2, p3 > 0.05
Ve/Va , ед	0,87 ± 0,06	0,88 ± 0,05	1,14 ± 0,03	p1 = 0,3 p2 = 0,008 p3 = 0,03
ВИРЛЖ мс	88,14 ± 15,96	87,82 ± 18,28	92,54 ± 11,33	p1 = 0,14 p2 = 0,034 p3 = 0,021

Примечание: *p1 – различия 1 и 2 групп, p2 – различия 2 и 3 групп, p3 – различия 1 и 3 групп.

Известно, что при гипертрофии миокарда происходит нарушение расслабления миокарда ЛЖ в фазу диастолы и его наполнения кровью [1]. У пациентов с АГ в сочетании с БА более выраженная диастолическая дисфункция может быть объяснена, как нарушениями релаксации ЛЖ, связанными с гипертрофией на фоне перегрузки ЛЖ давлением, так и с нарушением процессов расслабления кардиомиоцитов при уменьшении продукции макроэргических соединений в условиях гипоксии, большей активацией РААС и, следовательно, избыточным образованием коллагена под влиянием ангиотензина-II и альдостерона [1, 5, 6]. Учитывая взаимосвязь ДДЛЖ и его гипертрофии, можно предположить, что для больных АГ и БА должна быть характерна более выраженная гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ).

Данные о влиянии различных схем длительной базисной терапии БА на основные структурно-функциональные показатели ЛЖ у пациентов с АГ 1,2 степенью представлены в табл. 2.

Оценивая результаты динамики геометрии ЛЖ и ДДЛЖ у обследованных лиц, необходимо подчеркнуть, что в обеих группах на фоне 6-и месячной терапии были отмечены изменения каждого из изучаемых пара-

метров (превалирующая часть из них оказалась недостоверной, что требует дальнейшего изучения на большей выборке испытуемых). Но вместе с тем в 2 и 3 группах наблюдалось достоверное увеличение соотношения V_e/V_a по сравнению с исходным ($p = 0,002$, $p = 0,041$) соответственно, что свидетельствует об улучшении релаксации ЛЖ в диастолу. Во 1-ой группе наблюдалась достоверно не подтвержденная тенденция к снижению соотношения V_e/V_a ($p = 0,1$). На фоне терапии любой из предложенных схем достоверных изменений значений ФВ во всех исследуемых группах выявлено не было $p > 0,05$.

Таблица 2

**Динамика показателей структуры и ДФЛЖ у больных АГ
в сочетании с БА на фоне предложенных вариантов
терапии через 6 месяцев**

Показатель	1 гр. n = 35	2 гр. n = 35	3 гр. n = 30	*p
КСР, мм	35,56 ± 2,68	34,43 ± 3,15	30,54 ± 3,78	p1, p2, p3 > 0.05
КДР, мм	53,87 ± 3,45	57,16 ± 2,56	52,08 ± 2,85	p1, p2, p3 > 0.05
КСОЛЖ, мл	42,1 ± 15,41	41,82 ± 13,84	40,11 ± 14,75	p1, p2, p3 > 0.05
КДОЛЖ, мл	110,5 ± 23,11	107,9 ± 24,87	106,8 ± 9,48	p1, p2, p3 > 0.05
ММОЛЖ, г	251,3 ± 12,8	258,3 ± 14,4	250,8 ± 12,5	p1, p2, p3 > 0.05
ИММОЛЖ, г/м ²				
у мужчин	149,3 ± 11,7	143,6 ± 7,8	144,5 ± 8,43	p1, p2, p3 > 0.05
у женщин	130,8 ± 13,7	123,2 ± 12,7	125,03 ± 10,4	p1, p2, p3 > 0.05
ФВ поТейхольцу, %	65,1 ± 5,3	62,5 ± 7,18	63,6 ± 3,84	p1, p2, p3 > 0.05
V_e/V_a , ед	0,85 ± 0,09	1,10 ± 0,06	1,16 ± 0,051	p1 = 0,1 p2 = 0,002 p3 = 0,041
ВИРЛЖ мс	91,84 ± 16,56	85,42 ± 17,25	85,82 ± 14,94	p1, p2, p3 > 0.05

Примечание: * p1 – динамика показателя в 1 группе исходно и после лечения;
p2 – динамика показателя во 2 группе исходно и после лечения;
p3 – динамика показателя в 3 группе исходно и после лечения.

Выводы:

1. Полученные результаты позволили установить, что исходно степень выраженности ДДЛЖ достоверно ($p < 0,05$) выше у пациентов с сочетанием БА средней степени тяжести и АГ 1,2 степени, чем у пациентов с АГ без значимой сопутствующей патологии, при сопоставимых показателях систолической функции сердца во всех группах.

2. 6-месячная терапия привела к определенным успехам с точки зрения регресса ремоделирования ЛЖ и улучшения ДДЛЖ у пациентов, находящихся на базисной терапии БА, включающей высокие дозы ИГКС, без симпатомиметиков. При этом у исследуемых, принимавших пролонгированные β 2-адреномиметики таких данных не получено.

3. В результате проведенной работы доказано кардиопротективное действие адекватно подобранной базисной терапии БА у пациентов с АГ в сочетании с БА.

Список литературы:

1. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 4. – С. 190-195.
2. Барсуков А.В., Казанцев В.А., Таланцева М.С. и др. Состояние структуры левого желудочка и внутрисердечной гемодинамики у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с хроническим обструктивным бронхитом или бронхиальной астмой. Патогенетические и лечебные аспекты // Научный сборник Военно-медицинской академии. – 2007. – Т. 1. – С. 464-470.
3. Бронхиальная астма / Под редакцией акад. РАМН А.Г. Чучалина: в 2 т. – Т. 1. М.: Агар, 2004. – 432 с.
4. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. – 104 с.: ил.
5. Гриппи М.А. Патопфизиология легких. – М.: Восточная книжная компания, 1997. – 344 с.: ил.
6. Cunha D.M., Cunha A.B., Martins U.A. et al. Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in hypertensive patents // Arq. Bras. Cardiol. – 2001. – Vol. 76, № 1. – С. 15-28.
7. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. – 2007. – № 25. – P. 1105-1187.

ЛОКАЛЬНЫЙ ИММУННЫЙ СТАТУС ЖЕНЩИН С ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ

© Муслимова С.А.*

Азербайджанский медицинский университет,
Республика Азербайджан, г. Баку

В статье приведены результаты, полученные при изучении местного иммунитета у 53 женщин, страдающих папилломавирусной инфекцией шейки матки и 21 женщины с CIN 1-2 степени. Проведенное обследование состояния гуморальных факторов местного иммунитета у больных с папилломавирусной инфекцией шейки матки выявило резкое снижение уровня концентрации иммуноглобулинов A, G, sIgA и появ-

* Диссертант кафедры Акушерства-гинекологии II.