

18. Стрижаков А. Н. Миометрэктомия – метод выбора терапии больных аденомиозом в репродуктивном периоде // Акушерство и гинекология. – 1995. – № 5. – С. 31–33.

19. Стрижаков А. Н., Давыдов А. И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. – М.: Медицина, 1996. – 330 с.

Поступила 04.03.2011

**В. М. ЦАРЕВА¹, Н. Ю. ХОЗЯИНОВА¹, Ю. В. КУРБАСОВА²,
Н. В. РОМАНЧЕНКО², А. Н. АГАФОНОВ³**

ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АМЛОДИПИНА В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНии У ЖЕНЩИН

¹*Кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС
ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия Росздрава»,*

Россия, 214019, г. Смоленск, ул. Крупской, 28;

²*Смоленская областная клиническая больница,*

Россия, 214018, г. Смоленск, пр. Гагарина, 27;

³*МЛПУ поликлиника № 4,*

Россия, 214025, г. Смоленск, ул. Нормандия Неман, 35, тел. 89036988112. E-mail: tsarev.al@mail.ru

Обследовано 36 пациенток с АГ 1–2-й степени среднего, высокого риска. Всем пациенткам назначали амлодипин в дозе 5–10 мг/сут. Исходно и через 24 недели терапии проводились суточное мониторирование АД, холтеровское мониторирование, эхокардиография. Артериальная жёсткость измерялась по скорости распространения пульсовой волны. По результатам исследования терапия амлодипином обеспечивает адекватный контроль артериального давления в течение суток, положительно влияет на изменённый суточный профиль АД, жёсткость сосудов и структурно-функциональные показатели сердца, не усиливает электрическую нестабильность миокарда. Амлодипин – эффективный антигипертензивный препарат с выраженным вазо- и кардиопротективным эффектом и хорошей переносимостью у женщин с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, женщины, ремоделирование миокарда.

**V. M. TSAREVA¹, N. Y. HOZYAINOVA¹, J. V. KURBASOVA²,
N. V. ROMANCHENKO², A. N. AGAFONOV³**

PRACTICAL ASPECTS OF AMLODIPINE IN THE TREATMENT OF HYPERTENSION IN WOMEN

¹*Smolensk state medical academy of Roszdrav,*

Russia, 214019, Smolensk, str. Krupskaya, 28;

²*Smolensk regional clinical hospital,*

Russia, 214018, Smolensk, str. Gagarina, 27;

³*Polyclinic № 4,*

Russia, 214025, Smolensk, str. Normandiya Neman, 35, tel. 89036988112. E-mail: tsarev.al@mail.ru

36 women with hypertension 1–2 degrees of average-risk were examined. Not less than two weeks before the inclusion of patients to the study all antihypertensive medications were canceled. All patients administered amlodipine 5–10 mg/day. At baseline and after 24 weeks of therapy were ambulatory blood pressure monitoring, Holter monitoring, echocardiography. Arterial stiffness was measured by pulse wave velocity. According to the study of amlodipine provides adequate control of blood pressure during the day, a positive effect on the modified circadian blood pressure, vascular stiffness and structural and functional performance of the heart, does not increase myocardial electrical instability. Amlodipine – an effective antihypertensive agent with a pronounced vaso and cardioprotective effect and well tolerated in women with hypertension.

Key words: arterial hypertension, women, myocardial remodeling.

В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания являются актуальной проблемой мировой и национальной медицины. Ведущее место среди данной патологии принадлежит артериальной гипертензии (АГ). С развитием АГ ассоциируется резкое увеличение риска сердечно-сосудистых осложнений и связанной с ними смертности [4].

Начало эры доказательной медицины ознаменовалось разработкой чётких подходов в диагностике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Большинство первых многоцентровых контролируемых

исследований в кардиологии проводилось в мужской популяции с учётом относительно более ранней заболеваемости и смертности этой категории населения. Недооценка риска ССЗ у женщин сменилась в последние десятилетия бурным ростом интереса к проблемам женского здоровья [6].

Согласно Российским национальным рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (2010) основная цель лечения заключается в максимальном снижении риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них [3].

Поскольку индивидуальный риск определяется уровнем АД, наличием собственно факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, поражением органов-мишеней, максимальный эффект при лечении АГ может быть достигнут при одновременном воздействии на все эти составляющие индивидуального сердечно-сосудистого риска [2].

Среди различных классов антигипертензивных препаратов широко применяются антагонисты кальция (АК). Общим свойством АК, используемых в кардиологии, является конкурентный антагонизм с внеклеточным кальцием в отношении потенциалзависимых кальциевых каналов L-типа мембран кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток [8].

Значительная роль антагонистов кальция в лечении АГ диктуется еще и тем, что эти препараты не вызывают побочных действий, характерных для гипотензивных препаратов других групп. Так, антагонисты кальция не вызывают метаболических нарушений, характерных для диуретиков и β -адреноблокаторов. При их назначении никогда не возникает кашель (как при назначении ингибиторов АПФ) [5]. С учетом этих особенностей антагонистов кальция представляло интерес изучить практические аспекты применения амлодипина при артериальной гипертензии у женщин.

Цель исследования – изучить влияние антагониста кальция амлодипина на суточный профиль АД, вегетативную регуляцию сердечной деятельности, процессы реполяризации, жесткость сосудов и структурно-функциональные показатели сердца у женщин с артериальной гипертензией.

Материалы и методы

В открытое неконтролируемое исследование было включено 36 пациенток (средний возраст $54,9 \pm 7,6$ года) с АГ 1–2-й степени, I–II стадий, среднего и высокого риска. Длительность АГ – $10,6 \pm 4,3$ года. Семейный анамнез ранних ССЗ имели 24 (66,7%) пациентки. Курили 4 (11,1%) женщины. ИМТ составил $28,6 \pm 3,9$ кг/м², общий холестерин – $5,9 \pm 1,4$ ммоль/л. Офисное САД – $152,7 \pm 11,4$ мм рт. ст., ДАД – $93,8 \pm 7,9$ мм рт. ст. Поражение органов-мишеней отмечено у 83,3% больных.

Критерии исключения из исследования: вторичные формы АГ, наличие ассоциированных клинических состояний (рекомендации ВНОК, 2010 г.). В исследование не включались больные с обострениями хронических заболеваний, гемодинамически значимыми пороками сердца, сахарным диабетом.

В исследование включены пациентки, которые не принимали гипотензивных препаратов или использовали их нерегулярно из группы короткого действия.

Амлодипин («Тенокс», KRKA) назначался в дозе 5–10 мг/сут. (средняя доза – $8,9 \pm 1,4$ мг/сут.). Кратность визитов – 1 раз в четыре недели. Во время визита проводили клиническое обследование, измерение офисного АД, оценка эффективности (по достижении целевого АД) и безопасности. Титрация дозы осуществлялась через четыре недели.

Целевым уровнем АД на фоне терапии считали достижение АД $\leq 140/90$ мм рт. ст.

Всем пациенткам исходно и через 24 недели от начала терапии проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) аппаратом ABPM-04 («Meditech», Венгрия) по стандартной методике. Перед началом каждого мониторирования проводились три контрольных измерения с одновременным опре-

делением АД прибором и сфигмоманометром. Прибор автоматически измерял АД и частоту пульса каждые 15 минут во время бодрствования и каждые 30 мин во время сна. Оценивались показатели: суточное, дневное, ночное САД и ДАД, пульсовое АД, вариабельность САД и ДАД, а также показатели нагрузки давлением. Для оценки степени ночного снижения АД определялся суточный индекс АД: нормальное снижение АД 10–20% (диппер), снижение АД 0–10% (нон-диппер), ночное превышение АД – суточный индекс < 0% (найт-пикер), снижение более 20% (овер-диппер).

Для определения функции магистральных сосудов использовали метод объемной сфигмографии с помощью прибора «VaSera-1000» фирмы «Fukuda Denshi» (Япония). Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) определяли плечелодыжечным способом. Исследование проводилось после 10-минутного отдыха пациента в положении лежа в тихой комнате. Во время регистрации пульсовых волн пациенту рекомендовалось обеспечить полную неподвижность.

Рассчитывались следующие показатели: R-PWV – скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) между плечом и правой голенью (м/с); B-PWV – скорость распространения пульсовой волны между сердцем и плечом (м/с); CAVI – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс.

Показатель R-PWV отражает скорость распространения пульсовой волны по сосудам преимущественно эластического типа. B-PWV – скорость распространения пульсовой волны по сосудам преимущественно мышечного типа. CAVI – индекс, не зависящий от уровня АД в момент регистрации и отражающий истинную жесткость стенки сосудов. Этот индекс оценивает жесткость артериальной стенки, обусловленную ее морфологическими изменениями и в меньшей степени сосудистым тонусом. Чем выше CAVI, тем выше жесткость артериальных сосудов.

Для суточной регистрации ЭКГ использовали систему холтеровского мониторирования (ХМ) DRG Mediarc Holter Win P-V («DRG International, Inc.», США). Оценка вегетативной регуляции сердечной деятельности проводилась в соответствии с рекомендациями Комитета экспертов Европейского общества кардиологов и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии. Определялись следующие показатели: SDNN – стандартное отклонение от средней длительности всех кардиоинтервалов RR; SDANN – стандартное отклонение средней продолжительности интервалов RR в течение 5-минутных интервалов; PNN50 – доля соседних интервалов RR, которые отличаются более чем на 50 мс; RMSSD – среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних интервалов RR.

Автоматически производился анализ процессов реполяризации желудочков. Рассчитывалась скорректированная величина интервала QT путём преобразования с помощью формулы Bazze: $QT_c = QT / \sqrt{RR}$, где QT_c – продолжительность скорректированного интервала QT, RR – длительность кардиоцикла. Дисперсия скорректированного интервала QT вычислялась по формуле: $QT_{cd} = QT_{cmax} - QT_{cmin}$, где QT_{cd} – дисперсия скорректированного интервала QT, QT_{cmax} и QT_{cmin} – максимальная и минимальная продолжительность интервала QT, скорректированного с частотой сердечных сокращений.

Всем пациенткам исходно и через 24 недели от начала терапии проводилось эхокардиографическое исследование на аппарате «Sonos-2500» (Hewlett

Packard, США) по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества и Европейской исследовательской группы по диастолической сердечной недостаточности. Объемные показатели ЛЖ определены методом дисков (модифицированный алгоритм Simpson). Определяли конечный диастолический объем ЛЖ, индексированный к площади поверхности тела (ИКДОЛЖ), диастолический объем левого предсердия (ЛП), фракцию выброса (ФВЛЖ), индекс относительной толщины миокарда (ИОТМ), общее периферическое сосудистое сопротивление. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определяли по методике «площадь – длина», рекомендованной Американским обществом эхокардиографистов, и индексировали к площади поверхности тела (ИММЛЖ). Диастолическая функция левого желудочка (ДФЛЖ) анализировалась при регистрации трансмитрального диастолического потока (ТМДП), диастолическая функция правого желудочка (ДФПЖ) – при регистрации транстрикуспидального диастолического потока в импульсно-волновом доплеровском режиме.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ «STATISTICA 6,0». Рассчитывали средние величины (М), стандартные отклонения (SD) и доверительный 95%-ный интервал. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения использовали непараметрический критерий Wilcoxon. Данные представлены в виде $M \pm SD$.

Результаты и обсуждение

Результаты нашего исследования свидетельствуют о высокой антигипертензивной эффективности амлодипина у женщин с АГ. По данным СМАД (табл. 1), выявлено статистически значимое снижение показателей среднесуточного, среднедневного и средненочного систолического и диастолического АД.

Снижение среднесуточного САД составило 14,8 мм рт. ст., среднесуточного ДАД – 9,6 мм рт. ст. Терапия амлодипином привела к уменьшению вариабельности САД за сутки и снижению пульсового АД ($p < 0,05$). Также отмечалось достоверное снижение показателей нагрузки давлением (индекс времени САД за сутки снизился на 46,2%, ДАД – на 39,1%).

Недостаточное ночное снижение АД является прогностически неблагоприятным фактором риска сер-

дечно-сосудистых осложнений. По данным нашего исследования, амлодипин улучшил характеристики измененного суточного профиля АД до лечения, не нарушая нормального двухфазного ритма. В процессе терапии увеличилось количество пациентов с физиологическим ночным снижением АД с 33,3% до 52,7%. В ходе лечения 87% женщин достигли целевого АД. Таким образом, терапия амлодипином обеспечивает адекватный контроль АД в течение суток.

Высокая антигипертензивная эффективность амлодипина была продемонстрирована в нескольких сравнительных исследованиях. Показано, что по антигипертензивной эффективности амлодипин сопоставим с диуретиками (гидрохлоротиазид, хлорталидон), БАБ (атенолол), ИАПФ (каптоприл, лизиноприл, эналаприл) и другими АК (верапамин, лацидипин, нитрендипин, нифедипин ретард) или даже превосходит [9, 12].

В последних рекомендациях по АГ большое внимание уделяется параметрам жесткости стенок крупных сосудов. Артериальная ригидность связана со скоростью распространения пульсовой волны, показатель которой является золотым стандартом измерения артериальной ригидности и независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности.

Показатель скорости пульсовой волны включен в число тестируемых параметров при поиске поражения органов-мишеней при АГ, а также факторов, серьезно влияющих на прогноз у пациентов с АГ [3].

Результаты объемной сфигмографии до и после лечения амлодипином представлены на рисунке.

Как видно из представленных материалов, амлодипин оказал положительное влияние на показатели эластичности сосудистой стенки. Величина $B-PWV$ снизилась на 15,9% ($p < 0,01$), $R-PWV$ – на 7,8% ($p < 0,05$). Важное свойство амлодипина состояло в существенном снижении показателя $CAV11$ (на 12,8%, $p < 0,01$). Следовательно, амлодипин приводит к снижению степени ремоделирования сосудов эластического и мышечного типа, уменьшает их структурные изменения.

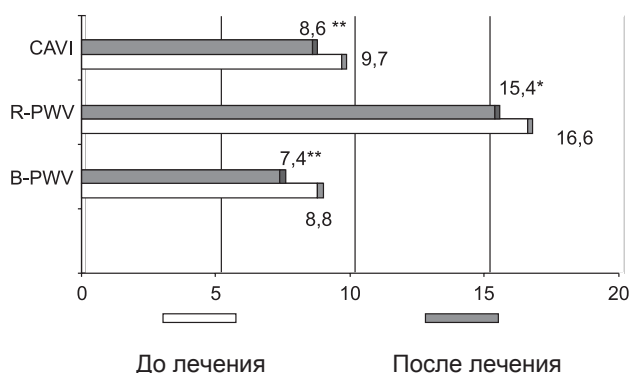
Информативным и распространенным методом оценки состояния вегетативной регуляции сердечного ритма является анализ вариабельности ритма сердца (ВРС). В настоящее время известно, что активность симпатического и парасимпатического отделов является результатом многоуровневой реакции системы регуляции кровообращения, изменяющей во времени

Таблица 1

Динамика СМАД на фоне лечения амлодипином ($M \pm SD$)

Показатель	До лечения (n=36)	После лечения (n=36)
САД (сутки), мм рт. ст.	144,9 $\pm$ 10,8	130,1 $\pm$ 10,7***
САД (день), мм рт. ст.	148,9 $\pm$ 10,3	133,6 $\pm$ 10,3***
САД (ночь), мм рт. ст.	131,7 $\pm$ 9,9	119,8 $\pm$ 9,7***
ДАД (сутки), мм рт. ст.	89,9 $\pm$ 6,1	80,3 $\pm$ 7,2**
ДАД (день), мм рт. ст.	93,4 $\pm$ 6,2	82,7 $\pm$ 7,0***
ДАД (ночь), мм рт. ст.	82,5 $\pm$ 6,7	74,1 $\pm$ 6,9**
Вар. САД (сутки), мм рт. ст.	15,9 $\pm$ 4,7	12,8 $\pm$ 4,5*
Вар. ДАД (сутки), мм рт. ст.	11,7 $\pm$ 3,2	10,8 $\pm$ 3,5
Пульсовое АД, мм.рт. ст.	55,0 $\pm$ 5,2	48,4 $\pm$ 5,9*
Индекс времени САД (сутки), %	57,4 $\pm$ 6,4	30,9 $\pm$ 6,0***
Индекс времени ДАД (сутки), %	43,5 $\pm$ 5,7	29,5 $\pm$ 3,6**

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.



Влияние амлодипина на показатели жёсткости сосудистой стенки (M±SD)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

свои параметры, для достижения оптимального для организма приспособительного ответа. Вариабельность ритма при АГ изучалась в достаточно многочисленных работах. Было установлено, что снижение временных показателей ВСР имеет обратную корреляцию с увеличением сроков гипертонического анамнеза и сопряженного с ним увеличения степени гипертрофии левого желудочка, а также выявлено преобладание вегетативного симпатического компонента над парасимпатическим [2]. Показатели ВСР сегодня используют в качестве независимого предиктора в прогнозировании риска внезапной смерти [7]. Поэтому представляло интерес проанализировать показатели ВСР до и после лечения пациенток амлодипином (табл. 2).

Через 24 недели терапии наблюдалось достоверное увеличение показателя PNN50: $6,9 \pm 2,3\%$ до лечения и $12,8 \pm 2,3\%$ после лечения ($p < 0,01$), отражающего степень преобладания парасимпатического звена регуляции над симпатическим. Параметры SDNN, SDANN, RMSSD существенно не изменились. Отмечалась тенденция к увеличению ЧСС ($75,8 \pm 6,5$ в мин и $77,2 \pm 6,7$ в мин соответственно), однако данные были недостовер-

ны ($p > 0,05$). Результаты исследований, направленных на оценку влияния амлодипина на ВСР, противоречивы. Так, некоторые авторы утверждают, что терапия амлодипином приводит к достоверному увеличению RMSSD [11]. Наши данные согласуются с результатами этих исследователей в том, что терапия амлодипином не приводит к снижению показателей временного анализа ВСР. Уменьшение вариабельности ритма является следствием нарушения баланса симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности с преобладанием симпатических влияний на сердце. Таким образом, терапия амлодипином у женщин с АГ не усиливает электрической нестабильности миокарда и тем самым не создаёт условий для возникновения желудочковых аритмий.

Одной из основных причин электрической нестабильности миокарда является неомогенность процессов реполяризации в желудочках. Степень неомогенности миокарда можно оценить путём изучения длительности и вариабельности интервала QT, количественной характеристикой которой является дисперсия QT интервала. Анализ процессов реполяризации показал, что терапия амлодипином у женщин с АГ снижает дисперсию скорректированного интервала QT преимущественно за счёт уменьшения QTc max и, следовательно, способствует стабильности электрофизиологических свойств миокарда (табл. 2).

Исследования показали, что амлодипин уменьшает изменения сердечно-сосудистой системы, связанные с артериальной гипертензией. Как представлено в таблице 3, к двадцать четвертой неделе наблюдалась достоверная нормализация почти всех показателей ДФЛЖ. Лишь увеличение интегральной скорости раннего наполнения ЛЖ (Ei) на 12% к моменту окончания терапии амлодипином оказалось статистически недостоверно. Причем улучшение активного расслабления левого желудочка привело к уменьшению диастолического объема левого предсердия на 11% по сравнению с исходным значением ($p = 0,0005$).

На фоне лечения амлодипином отмечена положительная динамика параметров, отражающих ремодели-

Таблица 2

Динамика показателей ХМ ЭКГ на фоне лечения

Показатели	До лечения (n =36)	После лечения (n=36)
Вариабельность сердечного ритма		
SDNN, мс	$129,8 \pm 21,7$	$131,4 \pm 27,3$
SDANN, мс	$132,3 \pm 16,7$	$128,9 \pm 15,3$
PNN50, %	$6,9 \pm 3,7$	$12,8 \pm 3,3 *$
RMSSD, мс	$34,4 \pm 9,7$	$35,8 \pm 8,2$
Процессы реполяризации желудочков		
QTc, мс	$419,2 \pm 11,4$	$418,2 \pm 15,6$
QTc max, мс	$441,6 \pm 19,7$	$430,8 \pm 21,2 *$
QTc min, мс	$377,9 \pm 16,6$	$375,3 \pm 17,9$
QTcd, мс	$63,7 \pm 16,4$	$55,5 \pm 14,8 *$
Частота сердечных сокращений		
ЧСС ср. за день, уд/мин	$79,7 \pm 7,9$	$83,3 \pm 7,2$
ЧСС ср. за ночь, уд/мин	$66,5 \pm 7,4$	$63,3 \pm 7,1$
ЧСС ср. за сутки, уд/мин	$75,8 \pm 7,9$	$77,2 \pm 8,4$
Циркадный индекс	$1,2 \pm 0,08$	$1,3 \pm 0,07$

Примечание: * – $p < 0,05$.

**Показатели ремоделирования сердца у женщин
с АГ на фоне терапии амлодипином (M±SD)**

Показатель	До лечения (n=36)	После 24 недель лечения (n=36)	p
Улп, мл	61,5±3,1	54,71±3,8	0,0005
ИКДОЛЖ	49,35±9,18	46,09±6,32	0,245
УО, мл	77,62±10,41	72,21±9,98	0,326
СИ, л/мин/м	3,02±0,72	3,01±0,73	0,128
ФВ, %	62,5±3,91	64,82±3,96	0,671
ИММЛЖ, г/м ²	128,32±6,18	112,89±6,47	0,024
ИОТМ, %	48±2,9	43±3,1	0,031
Е, см/с	51,83±4,26	62,53±4,21	0,0007
А, см/с	61,43±5,29	50,48±5,02	0,0000
Е/Алж	0,82±0,07	1,04±0,09	0,0000
Еi, см	7,62±0,64	8,71±0,69	0,436
Ai, см	5,84±0,41	5,02±0,37	0,037
DTe, мс	178,19±14,25	130,05±11,62	0,0000
IVRT, мс	103,26±8,02	84,15±8,70	0,0000
ФПН, %	42,5±2,9	36,4±3,3	0,0009
Е/Апж	0,86±0,25	0,94±0,26	0,0006
ТМЖП, см	1,4±0,51	1,25±0,49	0,0005

рование ЛЖ: снижение индекса массы и относительной толщины миокарда ЛЖ на 12% и 0% соответственно, что сопровождалось перераспределением диастолического кровотока в пользу раннего наполнения, о чем свидетельствует обнаруженное нами изменение Е/Алж на 21%.

Следует подчеркнуть, что в процессе 24-недельной терапии амлодипином у женщин с АГ отмечалось улучшение диастолического наполнения правого желудочка (отношение Е/Апж достоверно увеличилось на 8%), связанное с уменьшением гипертрофии ЛЖ, особенно межжелудочковой перегородки (ТМЖП), – на 11% и нормализацией основных параметров ДФЛЖ, что согласуется с данными G. B. Habib [10], подтверждая, что в основе диастолической дисфункции ПЖ лежит механизм межжелудочковых взаимодействий, направленный на выравнивание нагрузки на межжелудочковую перегородку.

Некоторые авторы [1, 11] связывают положительное влияние лекарственных препаратов на диастолическую функцию с их способностью снижать ММЛЖ. В нашем исследовании в группе женщин с АГ выявлена статистически достоверная корреляция между снижением ИММЛЖ и динамикой параметров ТМДП – Е и Е/Алж ($r = -0,62$; $p = 0,041$ и $r = -0,67$; $p = 0,036$ соответственно).

В ходе лечения у двух пациенток (5,5%) была отмечена пастозность лодыжек, которая не потребовала отмены препарата.

Заключение

У женщин с АГ терапия амлодипином обеспечивает адекватный контроль артериального давления в течение суток, положительно влияет на изменённый суточный профиль АД, жёсткость сосудистой стенки и структурно-функциональные показатели сердца, не усиливает электрической нестабильности миокарда.

Полученные результаты определяют возможность эффективного применения амлодипина в терапии артериальной гипертензии у женщин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вебер В. Р., Рубанова М. П., Жмайлова С. В. Диастолическая дисфункция левого и правого желудочка у больных артериальной гипертензией и возможности ее коррекции // Сердечная недостаточность. – 2005. – Т. 6. № 3. – С. 107–109.
2. Гиляревский С. Р., Андреева И. Г., Балашов Н. В. Вегетативная регуляция сердечно-сосудистой системы у здоровых лиц и больных артериальной гипертензией 1 степени // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 2 (70). – С. 18–23.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвёртый пересмотр) // Системные гипертензии. – 2010. – № 3. – С. 5–26.
4. Кисляк О. А., Стародубова А. В. Артериальная гипертензия у женщин в постменопаузальном периоде // Consilium-medicum. – 2007. – Т. 9. № 11. – С. 21–26.
5. Красницкий В. Б. Блокаторы кальциевых каналов и их место в лечении артериальной гипертензии // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15. № 2. – С. 79–85.
6. Подзолкова Н. М., Подзолков В. И., Можарова Л. Г. Гормональный континуум женского здоровья: эволюция сердечно-сосудистого риска от менархе до менопаузы // Сердце. – 2004. – Т. 3. № 6 (18). – С. 276–278.
7. Рябыкина Г. В., Соболев А. В. Вариабельность ритма сердца. – М.: Оверлей, 2001. – 211 с.
8. Collins P., Beale C. M., Rosano G. M. Oestrogen as a calcium channel blocker // Eur. heart j. – 1999. – Vol. 17. – P. 28–31.
9. Dahlöf B., Sever P. S., Poulter N. R. et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumazide as required, in anglo-scandinavian cardiac outcomes trial blood pressure lowering arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial // Lancet. – 2005. – Vol. 36. – P. 895–906.

10. Habib G. B., Zoghbi W. A. Doppler assessment of right ventricular filling dynamics in systemic hypertension: comparison with left ventricular filling // *Am heart. j.* – 1992. – Vol. 124 (5). – P. 1313–1320.

11. Julius S., Kjeldsen S. E., Weber M., et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with valsartan

or amlodipine-based regimens: VALUE, a randomised trial // *Lancet.* – 2004. – Vol. 363. – P. 2022–2031.

12. The ALLHAT officers and coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to ACE inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic (ALLHAT) // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288. – P. 2981–2997.

Поступила 13.02.2011

Г. В. ШКРЕБЕЦ

РОЛЬ КАЛИБРОМЕТРИИ РЕТИНАЛЬНЫХ СОСУДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ ПРИ БЛИЗОРУКОСТИ

Кафедра глазных болезней № 2 ГОУ ВПО

«Ростовский государственный медицинский университет Росздрава»,
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., 29. E-mail: shkrebetz@rambler.ru

Комплексное обследование пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) в сочетании с миопией высокой степени показало: у пациентов с симпатикотонией (1-я группа, n=48 глаз) в сравнении с пациентами с преобладанием ваготонии (2-я группа, n=32 глаза) диаметр артериол и венул достоверно ($p < 0,05$) меньше, соответственно на 20% и 32%, систолическая (Vs) и диастолическая (Vd) скорость кровотока в ЦАС снижена на 19,8% и 21,5%, а индекс резистивности (RI) повышен на 10,5%. У пациентов 2-й группы определяется замедление венозного кровотока в ЦВС на 29,6% со снижением сосудистого тонуса на 14,8%. Таким образом, функциональные вегетативные нарушения сердечно-сосудистой системы являются важным патогенетическим фактором в клиническом течении глаукомы с близорукостью у лиц молодого возраста.

Ключевые слова: глаукома, миопия, артерии, кровоток, вегетативная нервная система, калиброметрия.

G. V. SHKREBETS

THE ROLE OF THE RETINAL VESSELS CALIBROMETRY IN DIAGNOSTICS OF PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA AND MYOPIA

Department of ophthalmic diseases of the Rostov state medical university,
Russia, 344022, Rostov-on-Don, Nakhichevansky lane, 29.
E-mail: shkrebetz@rambler.ru.

Complex examination of patients with primary open angle glaucoma (POAG) combined with high myopia (6,5–10,0 dptr) revealed the following: patients with sympathicotonia (1st group, n=48 eyes) as compared with the patients with predominant vagotonia (2nd group, n=32 eyes) have the arteriole and venule diameter that is reliably ($p < 0,05$) smaller by 20% and 32% respectively, systolic velocity (Vs) and diastolic velocity (Vd) of the blood flow in the central retinal artery is reduced by 19,8% and 21,5% and the resistivity index (RI) is increased by 10,5%. The 2nd group patients proved to have slowdown of the venous blood flow in the central vein of retina by 29,6% with the reduced vascular tone by 14,8%. Thus, functional vegetative deteriorations of the cardiovascular system represent a significant pathogenetic factor in the clinical course of glaucoma with myopia with the young persons.

Key words: glaucoma, myopia, arteries, blood flow, vegetative nervous system, calibrometry.

В развитии близорукости у подростков и лиц молодого возраста одним из факторов является наследственный в сочетании с нарушением глазной гемодинамики [1, 6]. К наследственной доминанте относится и тип вегетативной нервной системы (ВНС), которая обеспечивает регуляцию сосудистого тонуса [4]. Нейровегетативный дисбаланс клинически условно интерпретирован как проявление ваготонии или симпатикотонии, при которой происходят разноплановые изменения сердечно-сосудистой системы. В офтальмологической литературе есть публикации о разных вариантах клинического течения первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) с близорукостью по гемодинамическому критерию [3], однако взаимосвязь сосудистых наруше-

ний при таком сочетании патологии с типом ВНС у лиц молодого возраста не изучалась. Поскольку в настоящее время возможна количественная оценка калибра ретинальных сосудов, который отражает взаимосвязь с типом ВНС у лиц молодого возраста, была определена цель настоящего исследования.

Цель работы – проанализировать взаимосвязь калибра ретинальных сосудов с типом ВНС у пациентов с миопией высокой степени в сочетании с ПОУГ.

Материалы и методы исследования

Обследовано 2 группы пациентов с ПОУГ в сочетании с миопией высокой степени, у которых на основании функциональных проб было выявлено преобладание