

Д.М. Аронов ... Реабилитация больных коронарной болезнью сердца

Реабилитация больных коронарной болезнью сердца с умеренной дислипидемией: влияние физических тренировок и пролонгированной формы никотиновой кислоты на липиды крови

Д.М. Аронов, В.Б. Красницкий, И.А. Чудакова, Н.К. Новикова, И.Е. Колтунов, В.А. Выгодин

Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздрава России.
Москва, Россия

Rehabilitation of patients with coronary heart disease and moderate dislipidemia: influence of physical training and retarded form of nicotinic acid on blood lipids

D.M. Aronov, V.B. Krasnitsky, I.A. Chudakova, N.K. Novikova, I.E. Koltunov, V.A. Vygodin

State Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Public Health of the Russian Federation.
Moscow, Russia

Цель исследования. Изучить влияние физических тренировок (ФТ) и пролонгированной формы препарата никотиновой кислоты (Ник), эндурасина (Энд.), на липиды крови у больных коронарной болезнью сердца (КБС) с первичной дислипидемией.

Материалы и методы. В исследование включены 93 больных трудоспособного возраста с различными формами КБС (перенесенный инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия не ранее 2 мес. от начала инцидента, стабильная стенокардия напряжения II-III функциональных классов) и первичной дислипидемией.

Результаты. Умеренные по интенсивности ФТ и Энд., назначаемый по прерывистой схеме в дозе 1,5 г/сут., оказывают липид-нормализующее действие. Однако, при комбинированном их применении синергического действия не получено.

Заключение. Назначение ФТ с целью усиления липид-нормализующего действия Энд., применяемого по указанной схеме, нецелесообразно.

Ключевые слова: Коронарная болезнь сердца, реабилитация, дислипидемия, эндурасин, физические тренировки.

Aim of the study: to study the influence of physical training (PT) and retarded form of a nicotinic acid (NiA) - enduracin (End.) on blood lipids in patients with Coronary Heart Disease (CHD) and primary dislipidemia.

Materials and methods: 93 patients of working age, with various forms of CHD (history of myocardial infarction, unstable angina no earlier than 2 months following the start of the episode, stable angina at effort II-III functional class) and primary dislipidemia, were included in the study.

Results: Moderately intensive PT and End. administered as intermittent dosage 1,5 g daily exert lipid-normalizing action. However, no synergic action was observed with their combined usage.

Conclusion: Administration of PT to enhance the lipid-normalizing action of End., administered according to the specified dosage, is not reasonable.

Keywords: Coronary Heart Disease, rehabilitation, dislipidemia, Enduracin, physical training.

© Коллектив авторов, 2003

ГНИЦ ПМ МЗ РФ;
e-mail: oganov@online.ru

Ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда

Комплексное применение препаратов, нормализующих содержание липидов в крови, в том числе никотиновой кислоты (НиК) в сочетании с диетой и другими немедикаментозными воздействиями в программах реабилитации больных коронарной болезнью сердца (КБС) остается одной из актуальных тем научных исследований в реабилитологии [9,10]. В последнее время больше внимания уделялось изучению антиишемического эффекта мощных гиполипидемических средств, в частности статинов. Препарат НиК пролонгированного действия — Эндурацин® (Энд) (производитель Эндуранс Продактс/Иновайт Инк., США), хорошо изучен. Он положительно влияет на большинство липидных фракций, и, в отличие от статинов, более доступен по цене. Как препарат продленного действия, он обладает хорошей переносимостью [6]. Гиполипидемическая эффективность НиК, в том числе при ее применении по прерывистой схеме [1], была доказана в многочисленных исследованиях [6,10,11]. Помимо влияния на липиды крови, НиК обладает непосредственным сосудорасширяющим эффектом [5]. Однако, до настоящего времени остается не решенным вопрос об эффективности комбинированного применения НиК и физических тренировок (ФТ), в частности их сочетанного влияния на липидный спектр крови больных КБС. Оправданы ли надежды на синергизм в отношении их совместного гиполипидемического действия?

Исследование выполнялось в рамках Российского кооперативного исследования "Физические Тренировки на Постстационарном этапе Реабилитации после Острых Коронарных Инцидентов" (РИФТ ПРОКИ) с целью изучения сочетанного влияния препарата Энд и ФТ на липиды крови и физическую работоспособность больных КБС.

Материал и методы

В исследование включены 93 больных КБС трудоспособного возраста, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), нестабильную стенокардию, а также больные стабильной стенокардией напряжения II-III функциональных классов (ФК) согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов, с умеренной дислипидемией; общий холестерин (ОХС) не более 300 мг/дл. Пациенты были рандомизированы на четыре группы: "ФТ+Энд" — больные, участвующие в ФТ по программе реабилитации, разработанной в ГНИЦ ПМ и получающие Энд; "ФТ" — больные, участвующие в ФТ по указанной выше

программе и не получающие Энд; "Энд" — больные, лечившиеся Энд, но не участвующие в ФТ; "К" (контрольная) группа — больные, не получающие лечение Энд и не участвующие в ФТ. Все, без исключения, пациенты получали базисную терапию и находились под наблюдением по месту жительства.

Все больные, получая базисную терапию, обеспечивались следующими лекарственными препаратами: изосорбид-5-монострат (МоноМак), эналаприла малеат (Эднит), атенолол (Тенормин), Аспирин.

Больные из групп "ФТ+Энд" и "Энд" получали Эндурацин в суточной дозе 1,5 г по прерывистой схеме: ежедневный прием препарата в течение 2,5 месяцев (мес.), затем перерыв в течение 1 мес., и далее цикл повторялся.

По большинству основных анамнестических и клинических данных: полу, возрасту, индексу массы тела, количеству перенесенных ИМ и нестабильной стенокардии в сроки от 2 до 3 мес. от начала заболевания, выполненной нагрузке при велоэргометрической (ВЭМ) пробе, фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) больные изучаемых групп достоверно не отличались друг от друга, в том числе и по исходным показателям липидов крови (таблица 2). Однако в контрольной группе сопутствующая артериальная гипертензия наблюдалась у меньшего числа больных ($34,8 \pm 10,2\%$, $p < 0,05$) по сравнению с группами "ФТ+Энд" ($69,6 \pm 9,8\%$) и "Энд" ($68,2 \pm 10,2$), но число приступов стенокардии в неделю в первой было достоверно больше ($7,8 \pm 2,2$ при $p < 0,05$), чем в группе "ФТ" ($2,6 \pm 0,5$).

Контролируемые ФТ проводились 2 раза в неделю продолжительностью 60 минут с интенсивностью нагрузок 50% от выполненной мощности при пробе с физической нагрузкой (ПФН). Домашние тренировки состояли из комплекса гимнастических упражнений, разработанного в ГНИЦ ПМ и представленного в специальном видеофильме.

Посещаемость занятий ФТ в обеих группах ("ФТ+Энд" и "ФТ") в первую и вторую половину года существенно отличалась друг от друга. В первые 6 мес. посещаемость составила в группе "ФТ+Энд" $87,6 \pm 5,6\%$ и "ФТ" $78,9 \pm 6,4\%$, в последующие 6 мес. $54,4 \pm 6,5\%$ и $49,8 \pm 7,2\%$ соответственно. Таким образом, посещаемость тренировок в группах "ФТ+Энд" и "ФТ" во вторую половину года достоверно ($p < 0,001$) уменьшилась на 36% и 33,7% соответственно.

Все участники исследования получили инструкции по соблюдению диеты согласно АНА-I (Американская ассоциация сердца I ступени), которые соответствуют рекомендациям по рациональному (здоровому) питанию для населения в целом [4]. Соблюдение пациентами общих диетических рекомендаций проверялось методом анкетирования.

Полностью прошли все этапы исследования 74 (79,6%) человека (чел.): в группе "ФТ+Энд" — 19 чел. (82,6%), "ФТ" — 19 чел. (79,2%), "Энд" — 17 чел. (73,9%), "К" — 19 чел. (82,6%). По медицинским причинам были из исследования: 3 ($13 \pm 7\%$), 2 ($9,1 \pm 6,3$), 2 ($9,1 \pm 6,3$) и 4 ($17,4 \pm 8,1\%$) чел. соответственно. В связи с острыми сердечно-сосудистыми событиями (ОКВС), включая внезапную смерть (ВС), были: 1 ($4,3 \pm 4,3\%$), 1 ($4,5 \pm 4,5\%$), 1 ($4,5 \pm 4,5\%$) и 4 ($17,4 \pm 8,1\%$) чел. соответственно (таблица 1). В каждой из групп зафиксировано по 1 случаю ВС. Повторный ИМ в ходе исследования развился у 2 больных "К" группы ($8,7 \pm 6\%$). В группах, в

Таблица 1

Структура и причины выбывания пациентов из исследования

Группа	"ФТ+Энд"	"ФТ"	"Энд"	"К"
Число выбывших	4 (17,4±8,1%)	5 (22,7±9,1%)	6 (27,3±9,67%)	4 (17,4±8,1%)
Срок выбытия	1-е полугодие - 3	1-е полугодие - 1	1-е полугодие - 3	1-е полугодие - 0
	2-е полугодие - 1	2-е полугодие - 4	2-е полугодие - 3	2-е полугодие - 4
Причина выбывания:				
Не медицинская	1 (4,3±4,3%)	3 (13,6±7,5)	4 (18,2±8,4)	-
Медицинская	3 (13±7%)	2 (9,1±6,3)	2 (9,1±6,3)	4 (17,4±8,1%)
ОКВС (+ВС)	1 (4,3±4,3%)	1 (4,5±4,5%)	1 (4,5±4,5%)	4 (17,4±8,1%)
ВС	1 (4,3±4,3%)	1 (4,5±4,5%)	1 (4,5±4,5%)	1 (4,3±4,3%)
ИМ	-	-	-	2 (8,7±6%)
Побочное действие Энд	1 (4,3±4,3%)	-	1 (4,5±4,5%)	-
Другое	1 (4,3±4,3%)	1 (4,5±4,5%)	-	1 (4,3±4,3%)

которых для лечения назначался Энд, выбыло из исследования по 1 чел. в связи с развитием побочного действия и необходимостью его отмены, что не превысило 5% от общего числа пациентов в группах.

Определение липидного спектра крови осуществлялось в лаборатории дислипидотемий отдела метаболических нарушений ГНИЦ ПМ. Забор крови для определения липидов крови производился из локтевой вены утром натощак после предшествующего 12-14-часового голодания. Содержание в сыворотке крови ОХС и триглицеридов (ТГ) определяли на автоанализаторе "Airon 200" (Италия) с помощью ферментативных диагностических наборов фирмы "Bioscop" (Германия). Уровень ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП) определяли в супернатанте после осаждения из сыворотки липопротеинов низкой плотности (ЛНП) и липопротеинов очень низкой плотности (ЛОНП) смесью фосфовольфрамата Na с $MgCl_2$ тем же методом, что и ОХС. Содержание ХС ЛНП рассчитывали по формуле Фридвальда: $ХС\ ЛНП = ХС\ плазмы - (ТГ/5 + ХС\ ЛВП)$.

Для изучения привычек в питании использовался вопросник по диете, разработанный в ГНИЦ ПМ [3], который был адаптирован применительно к данному исследованию с учетом изменившихся реалий жизни. Анализ заполненных анкет позволял дать количественную, а в ряде случаев и качественную, оценку режима питания обследуемых, потребления ими легко усвояемых углеводов (сахар, сладости, кондитерские изделия), продуктов, содержащих животный белок, жир, холестерин (сливочное масло, молочные продукты, яйца, мясо и мясные изделия, рыба), овощей и фруктов, установить характер жира, используемого для приготовления пищи и др. Анкеты заполнялись больными самостоятельно на основании краткой инструкции, данной в начале опросника.

Статистическая обработка результатов произведена в соответствии со стандартными алгоритмами вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ SAS (Statistical Analysis Systems, SAS Institute, USA).

Результаты и обсуждение

Динамика липидов у больных изучаемых групп представлена в таблице 2 и на рисунках 1-6. Значения ОХС, ХС ЛНП и ХС ЛВП в течение года наблюдения в "К" группе практически не изменились, однако спустя 12 мес. наметилась тенденция к увеличению ОХС ($\Delta\%4,9\%$, $p<0,1$) и ХС ЛВП по отношению к промежуточному результату ($\Delta\%7,5$; $1p<0,1$). К концу года достоверно возросло значение ТГ на 36,4% ($p<0,05$) по отношению к исходному и относительно промежуточному результату ($1p<0,05$). Отношения ХС ЛНП/ХС ЛВП так же, как и ОХС/ХС ЛВП, через полгода (точка 1) и через 12 мес. (точка 2) достоверно не изменились.

Изменения липидов крови у больных КБС, принимавших Энд в суточной дозе 1,5 г/день по прерывистой схеме, через полгода и через год наблюдения большей частью оказались статистически достоверными. ОХС уменьшился на 8,3% ($p<0,005$) через 6 мес. и на 9,6% ($p<0,05$) через 1 год; ХС ЛНП снизился на 11% ($p<0,05$) и 14,4% ($p<0,05$) соответственно. По данным Оганова Р.Г. и соавт. 1993 [6] Энд достоверно снижает уровень ОХС на 9-13%, ХС ЛНП на 12-22% и повышает уровень ХС ЛВП на 12-15%. При суточной дозе препарата 1,5-2 г по данным Аронова Д.М. и соавт. 1996 [2] снижение ОХС составляет 14%, ХС ЛНП — 18%, а ТГ — 22%. Содержание ХС ЛВП по дан-

Ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда

Таблица 2

Динамика липидов у больных изучаемых групп

Показатель Группа	n	Начало, М±m	Через 6 мес., М±m (Δ%)	p межгрупп.	Через 12 мес., М±m (Δ%)	p межгрупп.
ОХС (мг/дл)						
1. "ФТ+Энд"	23	232±10	209±12 (-11,9)**	4##	214±10 (-9,7)**	4##
2. "ФТ"	24	236±10	221±11 (-5,9)*	4#	225±10 (-5,9)**	4##
3. "Энд"	20	253±15	232±9 (-8,3)**	4#	231±6 (-9,6)*	4#
4. "Контроль"	22	229±8	233±10 (1,6)		240±14 (4,9)	
ХС ЛНП (мг/дл)						
1. "ФТ+Энд"	23	157±9	135±10 (-15,1)**	4#	139±10 (-11,7)*	нд
2. "ФТ"	24	165±9	152±10 (-6,4)*	нд	155±9 (-7,8)**	нд
3. "Энд"	20	171±14	147±9 (-11)*	нд	144±7 (-14,4)*	нд
4. "Контроль"	22	161±7	160±8 (0,4)		156±9 (-0,2)	
ХС ЛВП (мг/дл)						
1. "ФТ+Энд"	23	40±2	43±2 (9,8)	нд	44±2 (11,8)**	нд
2. "ФТ"	24	42±3	43±3 (5)	нд	47±3 (10,7)*	нд
3. "Энд"	20	47±4	47±3 (7,4)	нд	48±4 (15)	нд
4. "Контроль"	22	44±3	43±2 (1,5)		46±4 (7,5)	
ТГ (мг/дл)						
1. "ФТ+Энд"	23	183±19	159±15 (-3,4)	нд	153±19 (-11,4)*	4#
2. "ФТ"	24	147±13	129±11 (-3,7)	нд	118±12 (-11,5)*	4#
3. "Энд"	20	154±20	170±26 (7,7)	нд	168±25 (5,8)	нд
4. "Контроль"	22	131±14	148±21 (17,3)		186±36 (36,4)*; 1*	
ОХС/ХС ЛВП						
1. "ФТ+Энд"	23	6,1±0,3	5,2±0,4 (-10,6)*	нд	5,0±0,3 (-16,6)**	нд
2. "ФТ"	24	5,9±0,4	5,4±0,4 (-8)*	нд	5,1±0,3 (-11,3)*	нд
3. "Энд"	20	6,1±0,7	5,3±0,4 (-5,6)	нд	5,1±0,3 (-11,6)	нд
4. "Контроль"	22	5,4±0,3	5,6±0,3 (Δ% 7,3)		5,8±0,6 (17,3)	
ХС ЛНП/ЛВП						
1. "ФТ+Энд"	23	4,1±0,3	3,3±0,3 (-16,4)*	нд	3,3±0,3 (-17,3)*	нд
2. "ФТ"	24	4,1±0,3	3,7±0,3 (-8,2)*	нд	3,6±0,3 (-12,2)*	нд
3. "Энд"	20	4,2±0,6	3,4±0,3 (-7,5)*	нд	3,2±0,2 (-14,5)*	нд
4. "Контроль"	22	3,9±0,2	3,9±0,2 (8,6)		3,8±0,4 (18,3)	

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ по сравнению с исходным значением; 1* - $p < 0,05$ по сравнению с промежуточным (6 мес.) значением; # - $p < 0,05$; ## - $p < 0,01$ достоверность разницы при межгрупповом сравнении, а цифра указывает номер группы, при сравнении с которой данной значение получено.

ным этого исследования увеличилось на 7,4% соразмерно с результатами (прирост 9%), о которых сообщили Keenan et al. 1992 [11]. Не и 15% ($p < 0,1$) соответственно, что в среднем

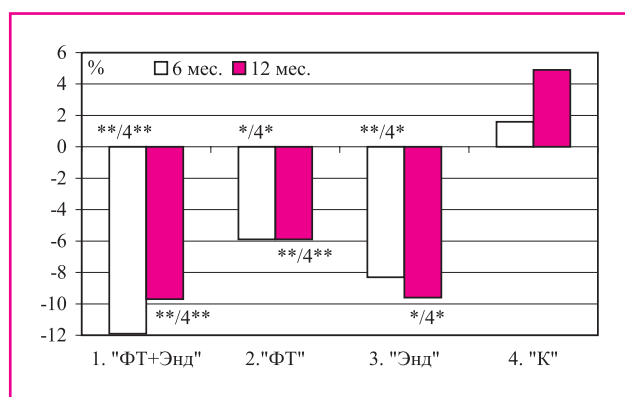


Рис. 1 Динамика содержания ОХ

Примечание для рис. 1 и рис. 2.: достоверность показателя: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; по оси абсцисс — группы больных, по оси ординат Δ % — степень изменения показателя в %.

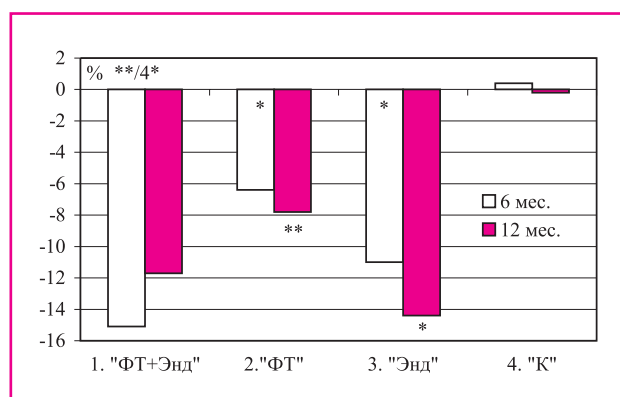


Рис. 2 Динамика уровня ХС ЛНП

произошло ожидаемого уменьшения ТГ. При анализе отношения ХС ЛНП/ХС ЛВП отмечено достоверное его уменьшение на 7,5% ($p < 0,05$) и 14,5% ($p < 0,05$) соответственно.

При сравнении динамики в содержании липидов крови группы "Энд" с другими группами выявлена достоверная разница ($p < 0,05$) по уровню ОХС относительно "К" группы в точках 1 и 2. По остальным показателям при сравнении с другими группами достоверной разницы не получено.

Различия в показателях липидов крови у больных группы "ФТ+Энд" через 6 и 12 мес. наблюдения в основном оказались высоко достоверными. ОХС уменьшился на 11,9% ($p < 0,001$) через 6 мес. и на 9,7% ($p < 0,005$) через 12 мес.; ХС ЛНП — на 15,1% ($p < 0,002$) и 11,7% ($p < 0,05$) соответственно; ХС ЛВП увеличился на 9,8% ($p < 0,1$) и 11,8% ($p < 0,01$) соответственно. Содержание в плазме ТГ через 6 мес. уменьшилось на 3,4% ($p < 0,1$) и через 12 мес. на 11,4% ($p < 0,05$). При анализе индекса

атерогенности (ИА) также были выявлены достоверные изменения. Отношение ОХС/ХС ЛВП через 6 и 12 мес. уменьшилось на 10,6% ($p < 0,05$) и 16,6% ($p < 0,005$) соответственно. Отношение ХС ЛНП/ХС ЛВП отреагировало на терапевтическое воздействие аналогично: уменьшение составило 16,4% ($p < 0,02$) и 17,3% ($p < 0,01$) соответственно.

При межгрупповом сравнении имела место достоверная разница по ОХС только в отношении "К" группы. Снижение ОХС в группе "ФТ+Энд" относительно незначительного увеличения этого показателя в группе "К" высоко достоверно ($p < 0,005$) через 6 и 12 мес. Достоверной была также разница по ХС ЛНП ($p < 0,02$) в группе "ФТ+Энд" при сопоставлении с результатами "К" группы через 6 мес. и по показателю ТГ через 12 мес. наблюдения, соответственно, в пользу первой сравниваемой группы. Обнаружена положительная тенденция по показателям ОХС/ХС ЛВП и ХС ЛНП/ХС ЛВП в точке 1 исследования сравнительно с "К" груп-

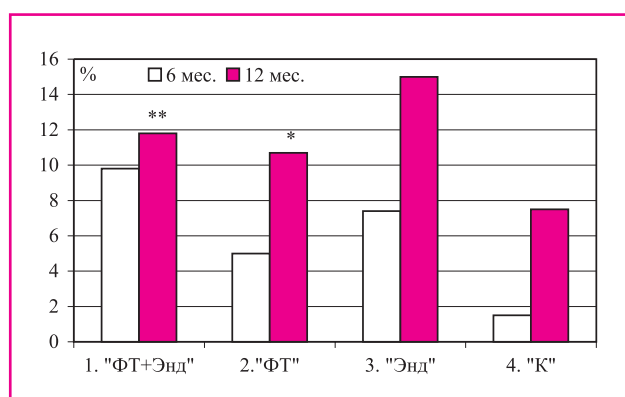


Рис. 3 Динамика содержания ХС ЛВП

Примечание для рис. 3 и рис. 4: достоверность показателя: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; по оси абсцисс — группы больных, по оси ординат Δ % — степень изменения показателя в %.

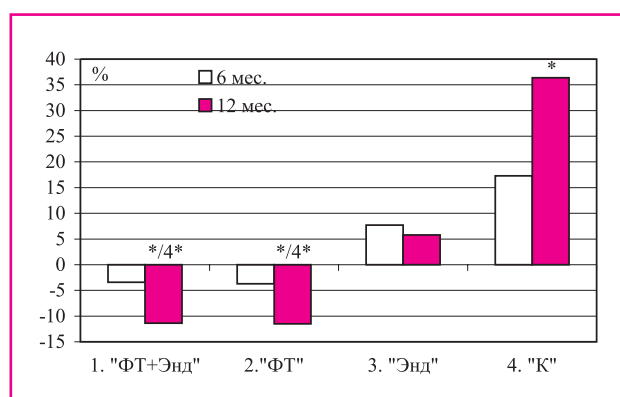


Рис. 4 Динамика концентрации ТГ

Ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда

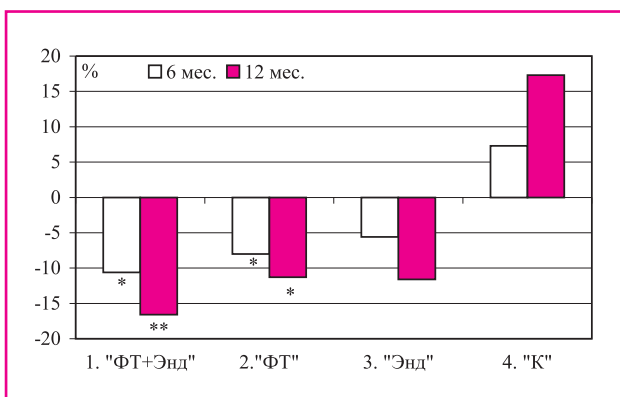


Рис. 5 Динамика ОХС/ХС ЛВП

Примечание для рис. 3 и рис. 4: достоверность показателя: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; по оси абсцисс - группы больных, по оси ординат Δ % - степень изменения показателя в %.

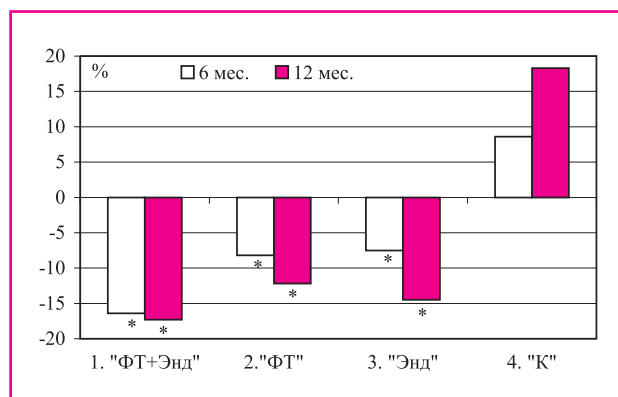


Рис. 6 Динамика ХС ЛНП/ЛВП

пой. При сравнении с другими группами достоверных различий не было выявлено. Следует отметить, что только в группе "ФТ+Энд" снижение ОХС и ХС ЛНП приближалось к значениям близким к целевому уровню.

В группе "ФТ" через 6 мес. наблюдения содержание ОХС уменьшилось на 5,9%, ($p < 0,02$), через 1 год это снижение сохранилось на прежнем уровне (Δ -5,9, $p < 0,01$). Концентрация ХС ЛНП уменьшилась на 6,4% ($p < 0,05$) и 7,8% ($p < 0,002$) соответственно, а ХС ЛВП, наоборот, увеличилась на 5% и 10,7% соответственно ($p < 0,05$). К концу года наблюдения в группе "ФТ" произошло достоверное снижение содержания в плазме ТГ на 11,5% ($p < 0,05$), тогда как в промежуточной точке разница относительно исходной была незначительной и недостоверной. При анализе показателей ИА также были зафиксированы достоверные изменения. Значение отношения ОХС/ХС ЛВП через 6 и 12 мес. уменьшилось на 8% ($p < 0,02$) и 11,3% ($p < 0,01$) соответственно; отношение ХС ЛНП/ХС ЛВП также отреагировало уменьшением, которое составило 8,2% ($p < 0,05$) и 12,2% ($p < 0,02$) соответственно.

По данным Schuler G et al. 1992 [12] у тренировавшихся больных (5 раз в неделю, время наблюдения 1 год) в сочетании с диетой отмечалось снижение уровня ОХС на 10%, ХС ЛНП на 8%, ТГ на 24% и коэффициента ОХС/ХС ЛВП на 11%. Такие данные в основном совпадают с результатами, полученными в настоящем исследовании.

В работах, в которых применялись только ФТ, как правило, наблюдались внутригрупповое статистически значимое снижение ОХС, ТГ и повышение ХС ЛВП без наличия достовер-

ной разницы в сравнении с "К" группой [9,13], кроме динамики ТГ в одном исследовании [8].

В этом исследовании при межгрупповом сравнении отмечена достоверная разница между "ФТ" и "К" группами по показателю ОХС через 6 мес. ($p < 0,05$) и 12 мес. ($p < 0,01$) и ТГ через 12 мес. ($p < 0,02$) в пользу первой.

Создается впечатление, что изменение содержания ТГ в крови имело разнонаправленный характер в зависимости от того, применялись регулярные ФТ или нет. При этом достоверное уменьшение ТГ у тренировавшихся больных ("ФТ+Энд" и "ФТ") было практически одинаковым в пределах до 12% и достоверно отличалось только от возросшего уровня ТГ в "К" группе. В то же время разница в показателях ТГ в группе "Энд" через 6 и 12 мес. была недостоверной.

По окончании исследования среди пациентов, принимавших Энд, с помощью специально разработанной анкеты проводился опрос, цель которого выяснение регулярности приема препарата. При анализе полученных результатов отмечено, что регулярно принимали Энд (с редкими и непродолжительными перерывами в лечении) в группе "ФТ+Энд" — $65 \pm 11\%$ и в группе "Энд" — $61 \pm 12\%$ пациентов, и нерегулярно (с частыми непродолжительными перерывами) $35 \pm 11\%$ и $39 \pm 12\%$ соответственно. По данным Аронова Д.М. и соавт. 1996 [2] при применении Энд в дозе 1,5-2 г/сут снижение ТГ составляет 22%. Таким образом, можно предположить, что прерывистое лечение Энд в условиях, приближенных к практике (при "нежестких" диетических ограничениях в пределах общих рекомендаций по соблюдению здорового образа жизни и без

строного контролирования приема препарата), неэффективно с целью снижения уровня ТГ. Применение ФТ при тех же условиях сопровождалось достоверным снижением ТГ. Неэффективность прерывистой схемы назначения Энд у больных с первичной дислипидемией была продемонстрирована в работе Тихомировой Е.А. 2001 [7].

Учитывая характер исследования, была дана оценка отдельно потреблению продуктов с повышенным содержанием животных жиров. В группах "ФТ+Энд", "Энд" и "К" в целом наблюдалось достоверное уменьшение потребления продуктов с повышенным содержанием животного жира (сливочного масла, сметаны, сливок, молочных продуктов повышенной жирности, свинины, копченостей и сала). По группе "ФТ", наоборот, наблюдалась достаточно выраженная тенденция в сторону увеличения потребления жиросодержащих пищевых продуктов.

Анализируя изменения липидов крови и пищевые привычки больных всех групп, следует отметить следующие важные моменты. С одной стороны, при оценке характера питания больных использовался полуколичественный метод, который не позволяет точно определить долю тех или иных продуктов в общем рационе и, соответственно, их влияние на динамику липидов крови. Однако, если в целом этот метод дает возможность оценить характер питания, то нельзя не заметить того, что независимо от динамики этого фактора, в группах воздействия ("ФТ+Энд", "ФТ" и "Энд") липиды изменялись одинаково, и величины этих изменений достоверно не отличались друг от друга. В "К" группе, в которой было отмечено уменьшение потребления животных жиров, наблюдалось достоверное увеличение ТГ через 12 мес., что, очевидно, было связано с низкой физической активностью.

Литература

1. Аронов Д.М. Применение эндурацина в России: основные результаты и перспективы клинических исследований. Доклад на II Международной конференции, г. Канзас, США. Сборник докладов 1995; 36-47.
2. Аронов Д.М., Перова Н.В., Ахмеджанов Н.М. Диагностика и лечение атерогенных дислипидемий. Методическое пособие для врачей. М. 1996; 44с.
3. Аронов Д.М., Еганян Р.А., Ковалева О.Ф. и др. Сравнительная оценка характера питания здоровых, лиц с доклинической стадией ишемической болезни сердца и больных с выраженной ишемической бо-

Другими словами, рекомендованная диета по здоровому питанию, не оказывает заметного влияния на липидный профиль у больных КБС с умеренной дислипидемией, что находит подтверждение в других литературных источниках [3]. Обнаруженные изменения липидов в исследуемых группах целесообразно рассматривать независимо от характера питания. Кроме этого, ФТ не были интенсивными по мощности и по кратности занятий, в особенности, если учесть посещаемость занятий в первую и вторую половины года. Прием пациентами Энд по дизайну исследования также не был регулярным.

Таким образом, следует предположить, что, с одной стороны, уровень смоделированного терапевтического воздействия является минимальным, а с другой, он в большой мере соответствует той усредненной модели, которая существует на практике.

Выводы

1. Регулярные физические тренировки умеренной интенсивности и прием эндурацина в дозе 1,5 г/сут. по прерывистой схеме при комбинированном их применении оказывают умеренное положительное влияние на липидный спектр крови у больных КБС с умеренной дислипидемией.
2. При совместном применении физических тренировок и эндурацина в указанном режиме синергического эффекта в их влиянии на липиды крови не зафиксировано. С этой целью в указанном режиме такое терапевтическое сочетание не является целесообразным для практического применения.
3. Диетические рекомендации в пределах диеты АНА-I не оказывают существенного влияния на липидный профиль у больных КБС с умеренной дислипидемией.

лезнью сердца. Кардиология 1991; 31(6): 61-4.

4. Лупанов В.П., Павлов Н.А. Атеросклеротическая болезнь сердца. Профилактика, диагностика, лечение. М. "Принт-Ателье" 2001, 92с.
5. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. М. "Медпрактика" 1996; 495-8.
6. Оганов Р.Г., Киселева Н.Г., Аронов Д.М. и др. Применение эндурацина - пролонгированной формы никотиновой кислоты - в коррекции атерогенных дислипидемий. Кардиология 1993; 10: 54-9.

Ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда

7. Тихомирова Е.А. Новые подходы к лечению атерогенных дислипидемий эндурацином - пролонгированной формой никотиновой кислоты. Канд.дис. М. 2001.
8. Carson P, Phillips R, Lloid M, et al. Exercise after myocardial infarction: a controlled trial. J R Coll Physic Lond 1982; 16:147-51.
9. DeBusk RF, Houston MN, Superko HR, et al. A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1994; 120: 721-9.
10. Guyton JR, Cappuzzi DM. Treatment of hyperlipidemia with combined niacin-statin regimens. Am J Cardiol 1998; 82: 82-4.
11. Keenan JM, Bae CY, Fontaine PL, et al. Treatment of hypercholesterolaemia: comparison on younger versus older patients using wax-matrix sustained-release niacin. JAGS 1992; 40: 12-8.
12. Schuler G, Hambrecht R, Schiert G, et al. Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. Circulation 1992; 86(1): 1-11.
13. Wilhelmsen L, Sanne H, Elmfeldt D, et al. A controlled trial of physical training after myocardial infarction: effects on risk factors, nonfatal reinfarction, and death. Prev Med 1975; 4: 491-508.

Поступила 08/10-2002