

створення стресових ситуацій (нетривалий час очікування прийому, використання адекватних методів знеболення), пацієнти повинні приймати антидіабетичні препарати в день лікування та не утримуватися від прийому їжі перед лікуванням, стоматологічні втручання потрібно проводити вранці, через 1-2 години після прийняття пацієнтом їжі. Рекомендується також використовувати розчини місцево-анестезуючих засобів без вазоконстриктора або препарати, які містять в якості судинорозширювального речовини феліпресин.

Література

1. Бизяев А.Ф. Обезболивание в условиях стоматологической поликлиники / А.Ф. Бизяев, С.Ю. Иванов, А.В. Лепилин [и др.] // - М., 2002. - 143 с.
2. Зорян Е.В. Особенности оказания стоматологической помощи пациентам с факторами риска / Е.В. Зорян, С.А. Рабинович, Е.Н. Анисимова [и др.] // - М. - ВУНМЦ, - 1997. - 123 с.
3. Лепелин А.В. Психоэмоциональное напряжение как основа дентофобии и причина развития стресса / А.В. Лепелин, Д.Е. Сутенков, Л.Н. Казакова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2004. - № 3-4. - С. 28-30.
4. Николаев А.И. Современные методы обезболивания в стоматологии / А.И. Николаев, Л.М. // Клиническая стоматология. - 2000. - №2. - С. 41-43.
5. Ротштейн В.Г. Теоретический аспект эпидемиологии тревожных и аффективных расстройств / В.Г. Ротштейн, М.Н. Богдан, М.Е. Суетин // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2005. - Т. 7, №2. - С. 56-58.
6. Bornkessel B. Убистезин и мепивастезин приводят к высокому уровню безопасности при местной анестезии / B. Bornkessel // Институт стоматологии. - 2000 - №2. - С. 46-48.
7. Newton J.T. How to reduce the stress of general dental practice: the need for research into the effectiveness of multifaceted interventions. / J.T. Newton, C.D. Allen, J. Coates [et. al.] / Br Dent J. - 2006. - Apr. 22, № 200(8). - P.437-440.

Реферати

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПЕРЕД СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ

Ковалев Е.В., Шундрик М.А., Назаренко З.Ю., Марченко И.Я., Брайло Н.М.

В данной статье изучено влияние корвалола на изменения деятельности сердечно-сосудистой системы непосредственно после проведения местного обезболивания перед лечением одонтопатологии у пациентов на фоне сахарного диабета 2 типа. Доказана эффективность его применения на основе анализа динамики таких функциональных показателей как артериальное давление и частота сердечных сокращений. Даны практические рекомендации относительно особенностей лечения данной категории пациентов.

Ключевые слова: корвалол, сахарный диабет 2 типа, артериальное давление, частота сердечных сокращений.

Статья надійшла 22.02.2013 р.

CORRECTION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM VIOLATIONS FOR PATIENTS WITH DIABETUS 2 TYPES BEFORE STOMATOLOGICAL INTERFERENCE

Koval'ov E.V., Shundrik M.A., Nasarenko Z.Yu., Marchenko I.Ya., Brailko N.M.

This article study the influence of corvalol on changes in the cardiovascular system directly after the local anesthesia before the treatment of odontopathology of patients with diabetes mellitus of second type. Proved its effectiveness by analyzing the dynamics of such functional parameters like blood pressure and heart rate. Submitted the practical advices on features of treatment of this group of patients.

Key words: corvalol, second type diabetes, blood pressure and heart rate.

УДК 616.12-005.4-616-003.826]-092-08

Ю.М. Колчин, Ю.С. Капранова

ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Луганськ

УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Мета роботи - підвищити ефективність діагностики, лікування та профілактики постінфарктного кардіосклерозу у хворих в поєднанні з ожирінням та артеріальною гіпертензією шляхом корекції предикторів його розвитку, і лікування. Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилося 100 чоловіків з постінфарктним кардіосклерозом у комбінації з ожирінням. Терміни спостереження за хворими склали в середньому $14,3 \pm 4,2$ місяця. Вік обстежуваних коливався від 51 до 74 років (середній вік $61,17 \pm 0,54$ років). У 100 хворих в анамнезі був перенесений ІМ. Всі обстежувані були розподілені на 2 порівняльні групи за віком, статтю, основним і супутнім діагнозом, в залежності від доповнення до стандартної та гіполіпідемічної (аторвастатин) терапії препарату івабрадин. Основну групу склали 50 чоловік, яким проводили стандартну гіпотензивну і гіполіпідемічну терапію в поєднанні з кораксаном, і групу порівняння - 50 чоловіків, яким була призначена тільки стандартна гіпотензивна та гіполіпідемічна терапія.

Ключові слова: постінфарктний кардіосклероз, артеріальна гіпертензія, ожиріння, КОРАКСАН.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи Луганського медичного університету на кафедрі внутрішньої медицини з профпатологією на тему: «Захворювання органів дихання з ураженням шлунково-кишкового тракту. Коморбідна патологія» (№ державної реєстрації 0111U001080).

Високий рівень смертності від серцево-судинних хвороб (ССХ), що займають перше місце серед різних причин смертності всього населення України, в значній мірі забезпечується захворюваннями, в основі яких лежить розвиток атеротромбоза (близько 50 тис. інфарктів міокарду (ІМ) і 110–130 тис. інсультів щорік) [1]. Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з найактуальніших проблем сучасної медицини. Особливої уваги заслуговує той факт, що 60% пацієнтів з АГ – це особи працездатного віку, стан здоров'я яких суттєво впливає на трудові та економічні резерви країни [2]. Результати дослідження Ausburg Monica Survey підтвердили вплив ожиріння на розвиток АГ в незалежності від статі. В цьому дослідженні частота виявлення АГ у групі хворих середнього віку без ожиріння складала 19%, а у пацієнтів з ОЖІ индекс маси тіла (ІМТ) більше $30 \text{ кг/м}^2 - 55\%$. Відомо, що підвищення артеріального тиску (АТ) є найбільш частим гемодинамічним чинником навантаження, що викликає розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) [9]. Гіпертрофія ЛШ є найважливішим проявом у хворих з серцево-судинною патологією [11] і має найбільш прогностичне значення до розвитку ІМ, інсульту, СН, а також смерті від серцево-

судинних причин серед пацієнтів з гіпертензією [13,14], в загальній популяції [6] і серед пацієнтів з ІХС [6]. В літературних джерелах накопичується все більше доказів того, що регіональні запаси жиру (абдомінальний, епікардіальний, перикардіальний або медіастинальний жировий тканини) можуть бути самостійними чинниками, які впливають на процеси ремоделювання і гіпертрофії [12, 15]. При цьому доведено, що ексцентричний характер ремоделювання і гіпертрофії характерніший для осіб з ожирінням [9].

Метою роботи було підвищення ефективності діагностики, лікування та профілактики постінфарктного кардіосклерозу в хворих у поєднанні з ожирінням та АГ, шляхом корекції предикторів його розвитку, із застосуванням методів оцінки загальноклінічного статусу, а також інструментальних досліджень.

Матеріал та методи дослідження. Всі обстежені хворі знаходились на амбулаторному лікуванні з приводу постінфарктного кардіосклерозу. Критерієм залучення хворих у дослідження був постінфарктний кардіосклероз в комбінації з ожирінням, ГХ I–II стадії, ХСН 0–I стадії, а також пацієнти з стабільною стенокардією напруження ФК I–III і супутньою патологією у фазі ремісії. У всіх пацієнтів була отримана згода на участь у дослідженні. Під нашим наглядом було обстежено 100 хворих чоловіків з постінфарктним кардіосклерозом в комбінації з ОЖ. Терміни спостереження за хворими склали в середньому $14,3 \pm 4,2$ місяця. Вік обстежуваних осіб коливався від 51 до 74 років (в середній вік $61,17 \pm 0,54$ років). У 100 хворих в анамнезі був перенесений ІМ. В 100 випадків був перенесений Q позитивний ІМ; у 32 – ІМ передньої локалізації, у 58 – задньої та у 10 хворих – циркулярний ІМ. Всі спостережені хворі були за принципом випадковості розподілені на 2 порівняні групи за віком, статтю, основному та супутньому діагнозах, в залежності від приєднання до стандартної та гіполіпідемічної (аторвастатину) терапії препарату кораксан (івабрадин). Основну групу склали 50 осіб, яким проводили стандартну гіпотензивну й гіполіпідемічну терапію в поєднанні з кораксаном, і групу зіставлення – 50 осіб, яким проводили лише стандартне гіпотензивне й гіполіпідемічне лікування. Групу контролю склали 20 хворих, що мали в анамнезі перенесений ІМ без ожиріння. Давнина ІМ до включення хворих у спостереження складала більш 1 місяця. Крім того 84 хворих перенесли ІМ 1 раз в житті, 15 хворих – 2 рази і 1 хворий – 3 рази. Стабільна стенокардія напруги була присутня у 100 чоловіків (з I ФК представлена у 4 осіб, з II ФК – у 74 осіб і з III ФК – у 22). АГ була у 100 хворих, діагноз встановлен, згідно Рекомендаціям Української Асоціації Кардіологів 2008 року: I ступінь була визначена у 13 хворих, II ступінь – у 87 пацієнтів. Цукровий діабет (ЦД) 2 типу був представлений у 34 хворих, з яких 5 чоловіків мали первинно виявлений ЦД, 4 хворих – легкого ступеня тяжкості та 25 – середньої тяжкості. У 100 хворих було виявлено ожиріння (згідно класифікації ожиріння по ІМТ ВОЗ 1997 року): ожиріння I ступеня – у 85 пацієнтів, II ступеня – у 13 пацієнтів, III ступеня – у 2 осіб. Крім того, в залежності від типу ОЖ аліментарно-конституційне було представлене у 63 чоловіків, нейро-ендокринне – у 32 осіб, а екзогенно-конституційне – у 5 осіб. Середня окружність талії (ОТ) для чоловіків складала $109,54 \pm 0,6$ см та окружність стегон $125,82 \pm 1,45$ см. ОТ використовувалась у якості маркера абдомінального ОЖ і відношення окружності талії до окружності стегон (ОТ/ОС), згідно 2005 р. Середній показник ОТ/ОС склав $0,86 \pm 0,01$ см. Клінічні прояви ХСН мали місце у 100 хворих з постінфарктним кардіосклерозом. При цьому ХСН I стадії спостерігалась у 100 обстежених пацієнтів. З супутньою патологією також були виявлені наступні захворювання: ХОЗЛ (44 хворих), захворювання мочевидільної системи (6 хворих), хронічний холецистит (17 хворих), виразкова хвороба шлунка, 12-палої кишки (12 хворих), хронічним панкреатитом (4 хворих). У 14 пацієнтів в анамнезі проводилось аорто-коронарне шунтування. Середній рівень загального холестерину та тригліцеридів склали $5,47 \pm 0,1$ ммоль/л та $2,32 \pm 0,1$ ммоль/л відповідно. Середній рівень ЛПНЩ та ЛПВЩ склали $3,27 \pm 0,09$ ммоль/л та $1,08 \pm 0,03$ ммоль/л відповідно. Середні показники маси міокарда ЛШ (ММЛШ) та індекса маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ) склали $321,99 \pm 7,8$ г. і $137,53 \pm 3,51$ г/м² відповідно. Всі хворі були розподілені в залежності від типу геометрії на пацієнтів, які мали нормальну геометрію ЛШ – 30%, концентричне ремоделювання ЛШ – 9%, концентричну гіпертрофію ЛШ – 3% та пацієнтів з ексцентричною гіпертрофією ЛШ – 58%. Усіх хворих обстежували відповідно до розробленої програми спостереження, яка включала оцінку скарг, даних анамнезу, об'єктивного дослідження, АТ, ЧСС, проведення антропометричних вимірювань (ріст, масу тіла, окружність плеча та окружність стегна), електрокардіограм, ехокардіографічних досліджень. Хворим виконувались рутинні дослідження в лабораторії «DILA»: клінічний аналіз крові, сечі, визначення рівня вмісту глюкози, електролітів, загального холестерину, ТГ, ЛПНЩ, ЛПВЩ, сечовини, креатиніну, С-реактивного протеїну в крові [5, 6]. ЕКГ проводили в 12 загальноприйнятих відведеннях за допомогою 6-канального електрокардіографа МТМ СКМ № 6 та Cardiotest. Трансторакальна ехокардіографія і доплерографія була проведена на Sigma 5000 series IMAGIC Elite, виробництво KONTRON MEDICAL S.A.S., Франція.

Всім хворим призначали лікування з використанням стандартних груп препаратів: інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину II отримували 88% пацієнтів, β-адреноблокатори – 85%, кораксан – 50%, диуретики – 18%, антагоністи кальція – 8%, нітрати – 76%, антиагреганти – 100%, антикоагулянти – 18%, статини – 100%, предуктал – 27%. Для лікування ЦД використовували метформін у 8 пацієнтів, в 4-х випадках комбінацію метформіна з препаратами – діабетон MR, який був призначен для 13 пацієнтів або глюкофаж XR – для 15 пацієнтів. Хворим основної групи поряд зі стандартними гіпотензивними й гіполіпідемічними препаратами, що призначали в середньотерапевтичних дозах, додатково вводили в якості антиангінального й протиішемічного засобу кораксан усередину по 7,5 мг 2 рази на день протягом 3 місяців поспіль, після чого його відміняли у разі ЧСС менше 45 ударів за хвилину чи продовжували вводити по 5 мг 2 рази на день у разі ЧСС менше 50 ударів за хвилину й по 7,5 мг на день у разі ЧСС більше 50 ударів за хвилину протягом ще 3 місяців поспіль до наступного візиту пацієнтів, при якому препарат відміняли у разі ЧСС менше 45 ударів за хвилину й продовжували

призначати по 7,5 мг на день постійно у разі ЧСС більше 50 ударів за хвилину. Раніше з метою корекції ЧСС, вивчених показників кардіогемодинаміки й маси тіла у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ОЖ кораксан не використовувався.

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою програми STATISTICA 6.0. Оцінювали середні арифметичні значення (М), середні квадратичні відхилення (σ), їх середні помилки (m), критерії Стьюдента, достовірність статистичних показників (р).

Результати дослідження та їх обговорення. ЧСС у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ожирінням складала $81,74 \pm 1,06$ за хвилину в основній групі й $79,38 \pm 1,08$ за хвилину в групі зіставлення (табл. 1). САТ у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ожирінням складав $147,2 \pm 1,89$ в основній групі й $146,9 \pm 1,87$ мм.рт.ст. в групі зіставлення, та ДАТ – $95,2 \pm 0,94$ і $94,9 \pm 0,93$ мм.рт.ст. відповідно. У пацієнтів групи зіставлення після 6-и місячного їх лікування ЧСС зменшувалася на 14,69% ($p < 0,001$), САТ – на 13,65% ($p < 0,001$) і ДАТ – на 14,92% ($p < 0,001$) відповідно. У хворих основної групи за 6 місяців їх терапії ЧСС зменшувалася на 26,55% ($p < 0,001$), САТ – на 13,65% ($p < 0,001$) і ДАТ – на 12,12% ($p < 0,001$). В результаті, на момент завершення лікування ЧСС у пацієнтів основної групи були нижчими на 11,86% ($p < 0,01$), ніж в осіб групи зіставлення.

У пацієнтів групи зіставлення після 6-и місячного їх лікування ЧСС зменшувалася на 14,69% ($p < 0,001$), САТ – на 4,93% ($p > 0,05$) і ДАТ – на 1,88% ($p > 0,05$) відповідно. У хворих основної групи за 6 місяців їх терапії ЧСС зменшувалася на 26,55% ($p < 0,001$), САТ – на 5,50% ($p > 0,05$) і ДАТ – на 4,03% ($p > 0,05$). У результаті, на момент завершення лікування ЧСС, САТ і ДАТ у пацієнтів основної групи були нижчими на 11,86% ($p < 0,01$), 0,57% ($p > 0,05$) і 2,15% ($p > 0,05$) відповідно, ніж в осіб групи зіставлення.

Таблиця 1

Показники ЧСС та АТ у хворих до й після лікування (М $\pm$ м)

Показники	Групи хворих						р
	основна (n=50)			зіставлення (n=50)			
	До лік.	Після лік.	р	До лік.	Після лік.	р	
ЧСС За хвилину	81,74 ±1,06	60,04±0,75	p ₂ <0,001	79,38 ±1,08	67,72 ±0,98	p ₃ <0,001	p ₁ >0,05 p ₄ <0,01
САТ, мм рт. ст.	147,2 ±1,89	127,1±1,02	p ₂ <0,001	146,9 ±1,87	127,3 ±0,97	p ₃ <0,001	p ₁ >0,05 p ₄ <0,05
ДАТ, мм рт. ст.	95,2 ±0,94	81,0±1,05	p ₂ <0,001	94,9 ±0,93	83,4 ±0,89	p ₃ <0,001	p ₁ >0,05 p ₄ >0,05

Примітки: p_1 – відмінності між групами до початку лікування, p_2 – відмінності до й після 6-и місяців лікування в основній групі, p_3 – відмінності до й після 6-и місяців лікування в групі зіставлення, p_4 – відмінності між групами після лікування.

До лікування величини таких показників кардіогемодинаміки, як КДО, КСО, КДР і КСР, а також ФВ у всіх хворих, які були під наглядом, знаходилися в межах норми, що свідчило про збереження здатності міокарда до активного скорочення й систолічної функції ЛШ (табл. 2). У той же час, середні значення показника ІММЛШ перевищували норму (125 г/м^2), а відносно товщини стінок ЛШ (ВТСЛШ) – були менше такої (0,45 од.), що вказувало на наявність у пацієнтів гіпертрофії ЛШ, зокрема її ексцентричного типу.

Що стосується динаміки постінфарктного ремоделювання серця хворих, які були під наглядом, то в пацієнтів основної групи мало місце вірогідне зменшення величини показників КДО, КСО, КДР, КСР, ХОК та ІММЛШ (на 21,78%; 29,81%; 13,28%; 12,81%; 38,37% й 19,73%; $p < 0,001$ відповідно), а також збільшення значень показників ФВ і ВТСЛШ (на 8,30%, $p < 0,05$ і 8,33%, $p > 0,05$ відповідно), що свідчило про покращення скоротливої функції міокарда, гемодинамічної роботи серця й нормалізацію геометрії ЛШ. У той же час, зменшення величин показників КДО, КСО, КДР, КСР, ХОК та ІММЛШ у пацієнтів групи зіставлення було хоча й теж вірогідним, але менш значним, ніж в осіб основної групи (лише на 10,16%, $p > 0,05$; 9,79%, $p < 0,01$; 5,25%, $p < 0,05$; 3,75%, $p < 0,05$; 23,32%, $p < 0,05$; 14,58%, $p < 0,01$ відповідно), а значення показників ФВ і ВТСЛШ практично не змінювалися (були тільки на 0,87% більшими й на 2,7% меншими відповідно). Тому величини вищезазначених показників в осіб цієї групи на момент завершення лікування були гіршими на 11,62 % ($p < 0,05$), 20,02% ($p < 0,01$), 8,03% ($p < 0,05$), 9,06% ($p < 0,05$), 15,05% ($p < 0,05$), 5,15% ($p < 0,05$), 7,33% ($p < 0,01$) та 11,03% ($p < 0,05$) відповідно, ніж у хворих основної групи.

Таблиця 2

Показники кардіогемодинаміки у хворих до й після лікування (М $\pm$ м)

Показники	Групи хворих						р
	основна (n=50)			зіставлення (n=50)			
	До лік.	Після лік.	р	До лік.	Після лік.	р	
КДО,мл	180,92 ±6,65	141,52 ±5,89	p ₂ <0,001	176,62 ±6,66	158,68 ±7,03	p ₃ >0,05	p ₁ >0,05 p ₄ <0,05
КСО,мл	74,2 ±2,5	52,08 ±2,57	p ₂ <0,001	72,3 ±3,61	65,22 ±3,59	p ₃ <0,01	p ₁ >0,05 p ₄ <0,01
КДР,см	6,1 ±0,09	5,29 ±0,12	p ₂ <0,001	5,91 ±0,1	5,6 ±0,11	p ₃ <0,05	p ₁ >0,05 p ₄ <0,05
КСР,см	4,06 ±0,06	3,54 ±0,08	p ₂ <0,001	4,0 ±0,09	3,85 ±0,09	p ₃ <0,05	p ₁ >0,05 p ₄ <0,02
ФВ,%	58,08 ±1,02	62,84 ±0,86	p ₂ <0,001	58,63 ±1,03	59,14 ±0,77	p ₃ >0,05	p ₁ >0,05 p ₄ <0,01
ХОК,л/хв.	8,73 ±0,48	5,38 ±0,36	p ₂ <0,001	8,19 ±0,35	6,28 ±0,25	p ₃ <0,05	p ₁ >0,05 p ₄ <0,05
ІММЛШ, г/м²	137,99 ±5,15	110,76 ±5,37	p ₂ <0,001	137,06 ±4,82	117,07 ±5,29	p ₃ <0,01	p ₁ >0,05 p ₄ >0,05
ВТСЛШ, од.	0,36 ±0,01	0,39 ±0,01	p ₂ >0,05	0,37 ±0,01	0,36 ±0,01	p ₃ >0,05	p ₁ >0,05 p ₄ <0,05

Примітки: p_1 – відмінності між групами до початку лікування, p_2 – відмінності до й після 6-и місяців лікування в основній групі, p_3 – відмінності до й після 6-и місяців лікування в групі зіставлення, p_4 – відмінності між групами після лікування.

Що стосується динаміки приступів стенокардії (рис. 1), було відмічено, що у хворих основної групи та групи зіставлення частота приступів слала 6, $26 \pm 0,17$ та $6,66 \pm 0,15$ разів на тиждень відповідно. Тоді, як через 3 місяці в основній групі складала $4 \pm 0,12$ р/тиж. та в групі зіставлення – $4,9 \pm 0,13$ р/тиж. Різниця вірогідності складала $p < 0,001$. При аналізі частоти приступів через 6 місяців в основній групі, цей показник склав в основній та групі

зіставлення $2,28 \pm 0,06$ та $3,48 \pm 0,15$ р/тиж. відповідно. Різниця вірогідності склала $p < 0,001$. ПДФН (пробу з дозованим фізичним навантаженням) проводили у 10 хворих основної групи та у 10 хворих в групі зіставлення до і після лікування за загальноприйнятим протоколом Брюса проб з фізичним навантаженням.

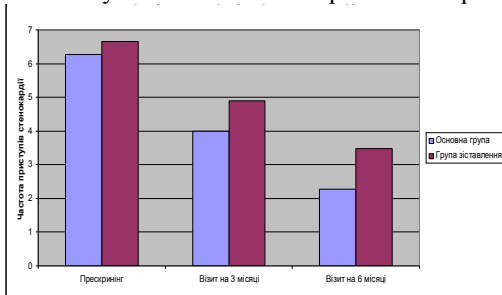


Рис. 1. Динаміка приступів стенокардії у хворих основної та групи зіставлення.

Всі обстежені хворі, як в основній групі, так і в групі зіставлення до лікування мали однорідну характеристику за результатами ТТ. Питома вага відносно негативного результату ТТ у пацієнтів основної групи становила до лікування $10 \pm 9,49\%$, а через 6 місяців на тлі лікування стандартною гіпотензивною терапією з додаванням кораксану – $60 \pm 15,49\%$ ($p < 0,05$). До початку лікування у осіб основної групи та в групі зіставлення питома вага відносно тривалості ТТ менше 6 хвилин складала $80 \pm 12,65\%$ і $70 \pm 14,49\%$ відповідно, та через 6 місяців питома вага досягала $30 \pm 14,49\%$ ($p < 0,05$) в обох групах. Відмічається позитивна тенденція в обох групах до збільшення тривалості ТТ більше 6 хв. та більше 12 хв ($p > 0,05$).

Крім того, було відмічено вірогідне зменшення депресії сегменту ST ≥ 1 мм у хворих основної групи у 6 разів ($p < 0,05$) на фоні прийому стандартної гіпотензивної терапії з додаванням кораксану, а у хворих в групі зіставлення відбувалась тенденція до покращення у 4 рази, однак не було встановлено вірогідності ($p > 0,05$). У хворих основної групи питома вага складала $80 \pm 12,65\%$ відносно болю, яка була причиною припинення ТТ до лікування, а після лікування – $30 \pm 14,49\%$. Таким чином, спостерігається зменшення болю у 2,6 рази ($p < 0,05$) та покращення стосовно досягнення цільового рівня ЧСС у 6 разів ($p < 0,05$). У пацієнтів в групі зіставлення відбувається тенденція до зменшення болю, при проведенні ТТ. Питома вага зменшилась від $80 \pm 12,65\%$ до $50 \pm 15,81\%$. Різниця вірогідності не встановлена ($p > 0,05$). При аналізі ТТ відмічається тенденція відносно досягнення цільового рівня ЧСС у 3 рази ($p > 0,05$). Таким чином, було встановлено вірогідне покращення толерантності пацієнтів в основній групі до фізичного навантаження завдяки призначеній гіпотензивної терапії з додаванням кораксану. У осіб основної групи спостерігалось у 6 разів вірогідне зменшення негативних результатів ТТ ($p < 0,05$), у 6 разів зменшення депресії сегменту ST ≥ 1 мм ($p < 0,05$), у 2,6 рази зменшення болю ($p < 0,05$) та у 6 разів покращення показника відносно досягнення цільового рівня ЧСС ($p < 0,05$). У пацієнтів у групі зіставлення відбувалась тенденція до покращення вищевказаних показників ($p > 0,05$). Нарешті, була досліджена також ступінь вираженості ожиріння у хворих з постінфарктним кардіосклерозом у процесі дослідження за даними ІМТ та ОТ/ОС (табл. 3).

Таблиця 3

Ступінь вираженості ожиріння у хворих з постінфарктним кардіосклерозом до й після лікування ($M \pm m$)

Показники	Групи хворих						р
	основна (n=50)			зіставлення (n=50)			
	До лік.	Після лік.	р	До лік.	Після лік.	р	
ІМТ, кг/м ²	32,2±0,35	29,78±0,22	р ₂ <0,001	32,65±0,28	30,81±0,33	р ₃ <0,001	р ₁ >0,05 р ₄ <0,05
ОТ/ОС	0.86±0,004	0.85±0,005	р ₂ <0,001	0.89±0,027	0.84±0,004	р ₃ <0,001	р ₁ >0,05 р ₄ <0,05

Як видно з даних табл. 3, у хворих основної групи величина ІМТ зменшувалася на 7,52% ($p < 0,001$) через 6 місяців після лікування. У той же час, значення цього показника в пацієнтів групи зіставлення зменшувалося за той же період прийому ними стандартної гіпотензивної й гіполіпідемічної терапії хоча й теж вірогідно ($p < 0,001$), але тільки на 5,69%, у зв'язку з чим воно залишалося в них на 1,83% вищою, ніж в осіб основної групи. При цьому, величини показника ОТ/ОС у хворих обох груп знижувалися невірогідно й практично однаково.

Висновки

- Критеріями ефективності додаткового призначення кораксану є зниження величини ЧСС, значень показників ІММЛШ, КДО, КСО, КДР, КСР, ХОК та ІМТ, а також збільшення величини ФВ, що свідчить про досягнення повноцінної ремісії основного захворювання, відновлення кардіогемодинаміки при дослідженій коморбідній патології. Саме додаткове введення в якості антиангінального й протиішемічного засобу кораксану сприяє в патогенетичному плані позитивним зсувам вищевказаних показників кардіогемодинаміки, а в клінічному відношенні – досягненню стійкої й тривалої ремісії постінфарктного кардіосклерозу, а також зменшенню вираженості ожиріння.
- Вищевказані дози й курси додаткового введення кораксану хворим з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ожирінням, сприяють зменшенню ангінальних приступів на протязі неділі, що покращує переносимість повсякденного навантаження для пацієнтів з стабільною стенокардією. Дози кораксану були підібрані нами досвідним шляхом. Саме при такій кратності введення кораксану забезпечується максимальне зниження величини ЧСС, показників ІММЛШ, КДО, КСО, КДР, КСР, ХОК та ІМТ, а також збільшення значення ФВ, вірогідне покращення толерантності до фізичного навантаження, досягнення цільового рівня ЧСС ($p < 0,05$). У пацієнтів у групі зіставлення відбувалась тенденція до покращення вищевказаних показників ($p > 0,05$).
- Отже новим є як препарат (кораксан), який нами вперше використовується в лікуванні хворих з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ожирінням, так і схема застосування кораксану при даній коморбідній патології, яка патогенетично обґрунтована, а тому є перспективною для клінічної практики.

Перспективи подальших досліджень: тема є актуальною для подальшого дослідження.

Література

1. Артериальные и венозные тромбозы: Национальный консенсус — новый этап в улучшении лечения и профилактики тромбозов в Украине // Здоров'я України. - 2006. № 7. - С. 8-9.
2. Амосова К.М. Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги 2012 / К.М. Амосова, Л.М. Пасішвілі // Новости медицины и фармации. - 2012. - № 11 (421). - С. 10-41.
3. Ефимов А.С. Клиническая диabetология. / А. С. Ефимов, Н. А. Скробонская // — К.: Здоров'я, 1998. — 320 с.
4. Горбась І.М. Контроль артеріальної гіпертензії серед населення: стан проблеми за даними епідеміологічних досліджень / І.М. Горбась // Укр. кардіол. журн. — 2007. — № 2. — С. 21-26.
5. Коваленко В.М. Руководство по кардиологии / В.М. Коваленко // Киев: Морион. - 2008. - 1404 с.
6. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В.М. Коваленко, М.І. Лутай, Ю.М. Сіренко // - К. - 2010. - 96 с.
7. Bikkina M. Left ventricular mass and the risk of stroke in an elderly cohort: the Framingham study / M. Bikkina, D. Levy, J. C. Evans [et al.] // JAMA. - 1994. - Vol. 272. - P. 33-36.
8. Byrne J.A. Oxidative stress and heart failure / J.A. Byrne, D.J. Grieve, A.C. Cave [et al.] // Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux. - 2003. - Vol. 96(3). - P. 214 - 221.
9. Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension / G. Schillaci, P. Verdecchia, C. Porcellati // Hypertension. - 2000. - Vol. 35. - P. 580 - 586.
10. Davies S.W. Abnormal diastolic filling patterns in chronic heart failure-relationship to exercise capacity / S.W. Davies, A. L. Fussell, S.L. Jordan // Eur Heart J 1992; Vol. 13: P. 749-57.
11. Devereux R. B. The role of preclinical cardiovascular disease in the evolution from risk factor exposure to the development of clinical morbid events / R. B. Devereux, M. H Alderman // Circulation/ - 1993 - Vol. 88 - P.1444-1455.
12. Iacobellis G. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart / G. Iacobellis, D. Corradi, A.M. Sharma // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. - 2005. - Vol. 2. - P. 536 - 543.
13. Koren M. J. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension / M. J. Koren, R. B. Devereux, P. N. Casale [et al.] // Ann. Intern. Med. - 1991 - Vol. 114. - P.345-352.
14. Krauser D.G. Ventricular hypertrophy and hypertension: prognostic elements and implications for management / D. G. Krauser, R.B. Devereux // Herz. - 2006. - Vol. 31. - P. 305 - 316.
15. Levi D. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D. Levi, R. J. Garrison, D. D. Savage [et al.] // N. Engl. J. Med. - 1990. - Vol. 322. - P.1561-1566.
16. Matavelli L.C. Hypertensive renal vascular disease and cardiovascular endpoints / L.C. Matavelli, X. Zhou, E.D. Frohlich // Current Opinion in Cardiology. - 2006. - Vol. 21(4). - P. 305 - 309.
17. Patel D.A. Influence of the metabolic syndrome versus the sum of its individual components on left ventricular geometry in young adults (from the Bogalusa Heart Study) / D.A. Patel, S.R. Srinivasan, W. Chen [et al.] // Am. J. Cardiol. - 2009. - Vol. 104. - P. 69 - 73.

Реферати

СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Колчун Ю.Н., Капранова Ю.С.

Цель работы — повысить эффективность диагностики, лечения и профилактики постинфарктного кардиосклероза у больных в сочетании с ожирением и артериальной гипертензией путем коррекции предикторов его развития, и лечения. Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 100 мужчин с постинфарктным кардиосклерозом в комбинации с ожирением. Сроки наблюдения за больными составили в среднем $14,3 \pm 4,2$ месяца. Возраст обследуемых колебался от 51 до 74 лет (средний возраст $61,17 \pm 0,54$ лет). У 100 больных в анамнезе был перенесенный ИМ. Все обследуемые были распределены на 2 сравнительные группы по возрасту, полу, основному и сопутствующим диагнозам, в зависимости от дополнения к стандартной (и гипотензивной) (аторвастатин) терапии препарата кораксан (ивабрадин). Основную группу составили 50 человек, которым проводили стандартную гипотензивную и гипотензивную терапию в сочетании с кораксаном, и группу сравнения — 50 мужчин, которым была назначена только стандартная гипотензивная и гипотензивная терапия. Выводы. Критериями эффективности назначения кораксана является снижение показателей ЧСС, ИММ/ЛЖ, КДО, КСР, МОК и ИМТ, а также увеличение ФВ, что свидетельствует про достижение полноценной ремиссии основного заболевания, восстановление кардиогемодинамики про достижении коморбидной патологии. Именно дополнительное введение кораксана в качестве антиангинального и противоишемического средства способствует в патогенетическом плане позитивным изменениям показателей кардиогемодинамики, а в клиническом отношении — достижение стойкой и длительной ремиссии постинфарктного кардиосклероза, а также уменьшение выраженности ожирения.

Ключевые слова: постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия, ожирение, кораксан.

Статья найдшла 19.02.2013 г.

STRATEGY AND TACTIC OF PATHOGENETIC TREATMENT FOR PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS WITH AN ACCOMPANYING OBESITY AND ARTERIAL HYPERTENSION

Kolchyn Y., Kapranova J.

The purpose — to improve efficiency of diagnostics, treatment and prophylaxis of postinfarction cardiosclerosis for patients with an accompanying obesity and arterial hypertension, by the correction of predictors of his development with application of methods of estimation of general clinical status and also instrumental researches. Materials and methods. Under our supervision 100 sick men were inspected with postinfarction cardiosclerosis with an accompanying obesity. The terms of looking after patients averaged $14,3 \pm 4,2$ month. Age of the study population ranged from 51 to 74 years (middle age $61,17 \pm 0,54$ years). In 100 patients in anamnesis was transferred Q positive MI. All noticed patients were divided into two compared groups on principle of chance on age, gender, basic and concomitant diagnoses, depending on prescribing to standard and hypotensive (atorvastatin) therapies of preparation of coraxan (ivabradine). Conclusions. The efficiency criteria of additional prescribing of coraxan is to reduce the value of HR, values of IMM LV, EDV, ESV, EDS, ESS, cardiac output and BMI, as well as increasing the value of EF, indicating that achieving a complete remission of the underlying disease, recovery cardiohemodynamics investigated with comorbidity pathology. This additional input as antianginal and anti-ischemic preparation coraxan promotes the pathogenetic terms positive shift above indicators cardiohemodynamics, in clinical terms - to achieve a stable and lasting remission postinfarction cardiosclerosis and reduces the severity of obesity.

Key words: postinfarction cardiosclerosis, arterial hypertension, obesity, coraxan.