

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.12-008.331.1:615.22

УЛУЧШЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ВЕРАПАМИЛОМ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ОБРАТНЫМ РАЗВИТИЕМ СУБКЛИНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А.Ю. Фальковская, В.Ф. Мордовин, В.Ю. Усов

ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН, Томск
E-mail: alla@cardio-tomsk.ru

VERAPAMIL-ASSOCIATED IMPROVEMENT OF ENDOTHELIAL FUNCTION IN HYPERTENSIVE PATIENTS IN RELATION TO REVERSAL OF SUBCLINICAL BRAIN INJURY

A.Yu. Falkovskaya, V.F. Mordovin, W.Yu. Ussov

Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Cardiology" of Siberian Branch
under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Цель работы: изучение влияния длительной терапии верапамилом больных с артериальной гипертензией (n=26) на состояние эндотелиальной функции, а также возможные взаимосвязи улучшения вазореактивности с динамикой доклинических МРТ-признаков повреждения головного мозга. Всем пациентам исходно и через 6 мес. терапии верапамилом выполняли суточное мониторирование артериального давления (АД), оценку периферической и церебральной вазореактивности, состояния углеводного и липидного обмена; магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга. После лечения верапамилом было обнаружено значимое снижение АД по данным его суточного мониторирования, улучшение состояния периферической и церебральной вазореактивности, а также уменьшение явлений гидроцефалии, перивентрикулярного и субкортикального отеков по данным МРТ. При этом обратное развитие отека в перивентрикулярной и субкортикальной областях тесно коррелировало с улучшением периферической и церебральной вазореактивности.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, верапамил, эндотелиальная функция, эндотелийзависимая вазодилатация, церебральная вазореактивность, МРТ головного мозга.

The aim of this study was to elucidate influence of long-term therapy by verapamil on endothelial function in hypertensive patients and possible relationship between improvement of endothelial function and dynamic of early brain injury. We studied 26 hypertensive pts without neurological deficit (10 men, aged 30 to 60 y.o.). Following parameters were estimated: 24-hour blood pressure monitoring, brain MRI, flow-mediated vasodilation of the brachial artery and vasomotor reactivity of middle cerebral artery, plasma levels of the lipids and basal postprandial glucose. All parameters were estimated before and after 6-month therapy with verapamil. Our data demonstrate that antihypertensive therapy by verapamil in hypertensive pts had positive effect on endothelial function and early brain injury that related to the improvement of endothelial function.

Key words: arterial hypertension, verapamil, endothelial function, flow mediated vasodilatation, cerebral vasoreactivity, brain MRI.

Введение

В настоящее время установлено, что эндотелий принимает непосредственное участие в процессах церебральной ауторегуляции и определяет состояние гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [8, 11]. Известно, что решающую роль при этом играет синтезируемый эндотелием оксид азота (NO), поэтому нарушение выработки либо снижение биодоступности NO влекут за собой утрату его протективных эффектов. Это проявляется, во-

первых, тенденцией к вазоконстрикции и, следовательно, нарушению гемодинамики. При этом даже умеренный дефицит мозгового кровотока может оказаться критичным, поскольку мозговая ткань высокочувствительна к фокальной ишемии. Во-вторых, при нарушении эндотелиальной функции (ЭФ) запускаются процессы воспаления и пролиферации элементов сосудистой стенки, агрегации тромбоцитов и прокоагуляции, что инициирует в мозговых сосудах процессы атерогенеза и его тромботических осложнений в виде формирования це-

рерброишемических очагов. В-третьих, результатом ЭД и повышения проницаемости ГЭБ является проникновение белковых и других цитотоксических субстанций, вызывающих нейрональное повреждение, в интерстициальное пространство, в том числе с участием аутоиммунных механизмов, поскольку для организма характерна иммунологическая толерантность к тканям головного мозга. Поэтому нарушение целостности ГЭБ открывает доступ иммунологических систем защиты к тканям головного мозга, которые распознаются как чужеродные с развитием каскада аутоиммунных реакций. В настоящее время получены данные, свидетельствующие о связи маркеров эндотелиальной дисфункции с ранними структурными повреждениями головного мозга [5, 6, 11], но возможности их обратного развития при улучшении функционирования сосудистого эндотелия остаются неизученными. Вместе с тем небезосновательно можно предположить, что коррекция эндотелиальной дисфункции может оказывать самостоятельный церебропротективный эффект, однако роль улучшения эндотелиальной функции в реализации церебропротективных эффектов гипотензивной терапии остается недостаточно определенной. Поскольку антагонисты кальция имеют некоторые преимущества в отношении профилактики мозгового инсульта, изучение влияния верапамила как представителя этого класса на ЭФ и ранние структурные изменения головного мозга представляется весьма актуальным.

Цель исследования: оценить влияние верапамила на состояние периферической и церебральной вазореактивности и определить возможные взаимосвязи улучшения вазореактивности с динамикой субклинических структурных повреждений головного мозга у больных артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы

Было проведено открытое контролируемое исследование продолжительностью 6 мес. с участием 26 больных АГ I–III стадии 1–2-й степени (10 мужчин в возрасте от 30 до 60 лет), таблица 1. У 8 больных (31%) АГ соответствовала 1-й степени, у 13 (50%) – 2-й степени, у 5 (19%) – 3-й степени (АГ 3-й степени была установлена согласно уровню диастолического АД).

За 14 дней до включения в исследование всем пациентам отменялась предыдущая гипотензивная терапия (так называемый период “вымывания”), кроме нифедипина или каптоприла, принимаемых “по требованию”. После выполнения предусмотренных протоколом обследований пациенты принимали недигидропиридиновый антагонист кальция верапамил (Изоптин SR ® АBBOTT, Германия) в дозе 120–480 мг/сут. При отсутствии достижения целевых значения АД на фоне максимальных доз через 3 мес. к терапии добавлялись диуретики (индапамид 2,5 мг или гипотиазид 25 мг). Сопутствующая терапия у больных ишемической болезнью сердца (ИБС; n=2) и сахарным диабетом (СД; n=2) оставалась без изменений на протяжении всего исследования.

Из исследования исключались пациенты с уровнем диастолического АД выше 115 мм рт. ст., перенесшие острые сосудистые осложнения менее 6 мес. назад, с неста-

бильной стенокардией и выраженной сопутствующей патологией.

Для оценки состояния включенных в исследование больных применялись общеклинические методы исследования. По данным суточного мониторирования АД (СМАД), которое выполняли на компьютерной системе АВРМ –04 (Meditech, Hungary), у всех обследованных больных измеряли его среднесуточные, средненежные и средненочные значения, оценивали показатель “индекс времени” АД (%), в течение которого АД превышало критический уровень (днем – 140/90 мм рт. ст., ночью – 120/80 мм рт. ст.) за соответствующий временной период.

Уровень гликемии определяли в плазме венозной крови ферментным (глюкозооксидазным) методом с использованием наборов “Bioscon”, Germany. Концентрацию выражали в ммоль/л. Определение показателей липидного обмена (общего ХС, ТГ, ХС-ЛПВП, ХС-ЛПНП) проводили энзиматическим колориметрическим методом с помощью стандартных наборов (“BIOCON”, Germany). Забор крови осуществлялся утром натощак после 12-часового голодания.

Магнитно-резонансную томографию (МРТ) проводили на аппарате “Magnetom-OPEN” (“Siemens AG”, Германия), имеющем резистивный магнит с силой магнитного поля 0,2 Тесла. Исследование проводили в трех плоскостях: аксиальной, саггитальной и фронтальной, в режимах T_1 и T_2 . T_1 и T_2 -взвешенные изображения получали при использовании импульсной последовательности “Spin-Echo”. Для T_1 -взвешенных изображений, выполненных в аксиальной, параллельно орбитомеатальной линии, и саггитальной плоскостях, применяли параметры: TR=450 ms, TE=15 ms, угол $\alpha=70^\circ$. Изображения в режиме T_2 , проводимые в аксиальной плоскости, имели следующие параметры: TR=6000 ms, TE=117 ms. Толщина срезов составляла 6 мм. Анализ томограмм заключался в определении наличия МРТ-признаков внутричерепной гипертензии (ВЧГ) в виде нарушения ликвородинамики (НЛД) и участков цереброваскулярной ишемии (фокальные повреждения белого вещества и лакунарные инфаркты). Признаками ВЧГ являлись: перивентрикулярный отек (ПВО), расширение борозд коры головного мозга и

Таблица 1

Исходная характеристика групп пациентов

Показатели	Верапамил (n=26)
Пол: мужчины	10 (38%)
Длительность АГ, лет	13,3±10,3
Возраст, лет	49,5±9,1
ИМТ, кг/м ²	29,3±4,1
Сопутствующая ИБС	2 (8%)
Сахарный диабет	2 (8%)
Оф. САД, мм рт. ст.	158,3±9,3
Оф. ДАД, мм рт. ст.	95,8±8,9
Оф. ЧСС, уд./мин	76,0±8,1
Общий холестерин, ммоль/л	5,9±1,2
Глюкоза, ммоль/л	5,9±1,9

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений.

субкортикальный отек.

Изучение функции эндотелия периферических сосудов проводили на основе пробы с реактивной гиперемией (РГ) с оценкой эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) плечевой артерии, предложенной D. Celermajer и соавт. (УЗ-система Acuson 128 XR 10, США с использованием линейного датчика 7 МГц). Для оценки эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии использовали пробу с нитроглицерином. После сублингвального приема 500 мкг нитроглицерина диаметр артерии записывали в течение 5 мин, измерения проводили каждую минуту. Дополнительно рассчитывали чувствительность плечевой артерии к изменению механического стимула – напряжения сдвига на эндотелии [1].

Транскраниальную доплерографию средней мозговой артерии (СМА) проводили на аппарате HDI 5000 Sono ST (Philips, Германия) с помощью темпорального датчика 2,5–4 мГц по стандартной методике. Для оценки цереброваскулярной реактивности использовали функциональные нагрузки в виде гиперкапнической пробы или пробы с гиповентиляцией (произвольная задержка дыхания в течение 30 с) и гипокапнической пробы (спонтанная гипервентиляция в течение 30 с). По результатам этих проб были рассчитаны индексы реактивности – количественные оценки состояния и возможностей системы регуляции мозгового кровообращения: коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку (K^+), отражающий резерв вазодилатации и коэффициент реактивности на гипокапническую нагрузку (K^-), отражающий резерв вазоконстрикции. Расчет коэффициентов реактивности на гипер- (K^+) и гипокапнию (K^-) осуществляли по отношению изменения пиковой систолической скорости кровотока в ответ на провоцирующий стимул к исходному значению, выраженному в процентах. Все перечисленные выше исследования проводились исходно и через 6 мес. лечения.

Статистическую обработку материала осуществляли с помощью пакета прикладных программ STATISTICA, ver.10.0 ("StatSoft." Inc, США). Правильность распределения выборки проверяли с помощью теста Колмогорова–Смирнова. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, $M \pm SD$, где SD – стандартное отклонение и $Me(Q_{25} - Q_{75})$, где Me – медиана, Q_{25} – 25-й квартиль, p – достигнутый уровень значимости, n – объем выборки. Для выявления возможных взаимосвязей проводили корреляционный анализ с использованием непараметрического рангового критерия Спирмена и коэффициентов парных корреляций Пирсона. Межгрупповые различия для непараметрических переменных выявляли с помощью критерия Вилкоксона, а в случае нормального распределения – с помощью t -критерия Стьюдента. Достоверность различий качественных признаков оценивали с помощью критерия согласия χ^2 . Достоверность различий в динамике лечения определяли с помощью критерия t Стьюдента для параметрических переменных и непараметрического критерия Манна–Уитни (U -test). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Результаты

На фоне лечения верапамилом имело место развитие значимого гипотензивного эффекта (табл. 2) с достижением целевых значений АД у большинства пациентов ($n=25$, 96% больных). При этом 14 человек (54%) оставались на монотерапии верапамилом, а 12 пациентам (46%) через 3 мес. терапии дополнительно назначались диуретики: у 6 больных использовался индапамид 2,5 мг (50%), у 6 (50%) – гипотиазид 25 мг. В среднем по группе отмечено снижение офисных значений САД на 17,5%, ДАД на 13% и урежение ЧСС на 6,6%. Средняя эффективная доза верапамила составила 282 ± 147 мг.

Было установлено, что нормализация вазореактивности плечевой артерии была достигнута у подавляющего большинства больных ($n=22$, 84%), при этом средние значения ЭЗВД плечевой артерии возросли от $9,3 \pm 3,8\%$ до $13,1 \pm 4,7\%$, $p=0,01$. До начала терапии нарушенная ЭЗВД имела место у 17 больных (65%), через 6 мес. лечения – у 5 человек (19%); $p=0,007$; $\chi^2=7,39$. Степень ЭЗВД на фоне терапии существенно не изменилась (от $13,7 \pm 5,5$ до $15,5 \pm 3,8$; $p=0,3$).

Кроме того, лечение верапамилом сопровождалось улучшением состояния церебральной вазореактивности. При этом возрастание резерва вазодилатации СМА (K^+) отмечено у 19 больных (73%), средние значения K^+ выросли от $-0,7 \pm 14,8\%$ до $12,3 \pm 12,3\%$. Значимых различий по динамике ЭЗВД и показателей церебральной вазореактивности в зависимости от приема диуретиков отмечено не было.

По данным МРТ головного мозга, на фоне терапии верапамилом происходило снижение выраженности явлений гидроцефалии в виде уменьшения линейных размеров рогов боковых желудочков (от $4,1 \pm 2,1$ до $3,4 \pm 1,8$ мм), глубины перивентрикулярного отека – ПВО (от $2,2 \pm 0,7$ до $1,5 \pm 0,9$, $p<0,01$) и субкортикального отека – СКО (от $2,1 \pm 0,8$ до $1,1 \pm 0,9$ мм, $p<0,001$). При этом степень уменьшения отека в ПВО и СКО тесно коррелировала с динамикой сосудистой реактивности. Так, обратное развитие ПВО было взаимосвязано с увеличением степени ЭЗВД плечевой артерии ($R=-0,59$, $p=0,01$), а снижение глубины СКО коррелировало с повышением резерва вазодилатации СМА (K^+ ; $r=-0,66$; $p=0,04$).

Таблица 2

Динамика показателей СМАД на фоне терапии верапамилом

Показатели	Исход (n=26)	6 мес. (n=26)
24 САД, мм рт. ст.	145,6±12,9	128,0±5,7**
24 ДАД, мм рт. ст.	88,5±9,8	78,3±8,1**
24 ЧСС, уд./мин	76,2±7,5	70,1±5,0*
24 ВИ САД, %	64,3±23,9	29,0±15,4**
24 ВИ ДАД, %	49,1±31,3	22,8±20,8**

Примечание: * – статистически значимые различия с исходными показателями ($p<0,05$); ** – $p<0,001$.

Обсуждение

Согласно современным представлениям, эндотелиальная дисфункция, являющаяся ключевым звеном сердечно-сосудистого континуума, представляет собой дополнительную мишень антигипертензивной терапии и рассматривается как основа вазопротекции, обеспечивающая в дальнейшем эффективное снижение сердечно-сосудистого риска. В настоящее время установлено, что антигипертензивная терапия способна улучшать состояние эндотелиальной функции *per se* [13], однако механизмы реализации этих эффектов могут быть различными в зависимости от класса гипотензивных средств. При этом установлено, что АК улучшают эндотелийзависимую вазодилатацию за счет, во-первых, увеличения продукции NO вследствие повышения активности супероксиддисмутазы в эндотелиальных клетках и, соответственно, уменьшения свободно-радикального разрушения NO в стенке сосуда [10, 15]. Во-вторых, АК улучшают ответ гладкомышечных клеток (ГМК) сосудов на эндогенный и экзогенный NO путем снижения внутриклеточного кальция [9], а также повышение активности NO-синтазы в самих ГМК. В-третьих, АК способны снижать продукцию ЭТ-1 и ослаблять его вазоконстрикторные эффекты [3].

В нашем исследовании возрастание ЭЗВД документировано у 84% больных. Похожие результаты были получены при лечении верапамилом больных АГ в сочетании с СД, среди которых улучшение ЭЗВД происходило в 63,2% случаев [4]. Вместе с тем более высокая частота улучшения ЭФ в настоящей работе могла быть обусловлена исходно менее выраженным снижением ЭЗВД у больных без нарушений углеводного обмена. Положительное влияние верапамила на ЭФ было показано у крыс линии Wistar-Kyoto с L-NAME-индуцированной гипертензией, введение которым верапамила предотвращало нарушение ЭЗВД мезентериальных и почечных артерий [12]. Поскольку при этом не отмечалось увеличения активности NO-синтазы, авторы пришли к выводу, что механизмы улучшения ЭФ на фоне лечения верапамилом не зависят от продукции NO, однако могут потенцироваться другими альтернативными системами вазодилатации (EDHF, простагландин E₂, кислород-производные свободные радикалы, аденозин), которые в норме не играют существенной роли в регуляции сосудистого тонуса. Вместе с тем в работе Д.В. Небиеридзе лечение дилтиаземом сопровождалось улучшением эндотелиальной функции, обусловленным повышением активности eNOS [2].

Весьма значимым результатом нашего исследования стала обнаруженная взаимосвязь улучшения состояния сосудистой реактивности с обратным развитием отека в перивентрикулярной и субкортикальной областях, которые в настоящее время считаются зонами нарушенного кровоснабжения. Поэтому выявленная зависимость представляется вполне логичной, а уменьшение отека в данных областях означает, прежде всего, улучшение церебральной гемодинамики. Это в свою очередь подтверждает концепцию ЭФ как самостоятельной терапевтической мишени с целью снижения кардиоваскулярного риска и позволяет сделать предположение, что для более полной реализации церебропротективных свойств представля-

ется необходимым дополнительное к гипотензивному действию положительное влияние на ЭФ, т.е. вазопротекция.

К сожалению, в доступной нам литературе мы не встретили работ по изучению влияния верапамила на церебральную вазореактивность, а также исследований взаимосвязи улучшения эндотелиальной функции с церебропротективными эффектами гипотензивной терапии. Тем не менее, на моделях церебральной ишемии было показано, что введение верапамила увеличивает мозговой кровоток в ишемизированных кортикальных и субкортикальных областях за счет стимулируемой продукции оксида азота [14]. Другие исследователи продемонстрировали наличие у АК собственных церебропротективных свойств, обусловленных церебральной вазодилатацией, обратным развитием ремоделирования мозговых сосудов и нейротрофическими эффектами [7], что в некоторой мере могло быть реализовано путем влияния на функцию сосудистого эндотелия.

Таким образом, результаты нашей работы свидетельствуют о том, что лечение верапамилом больных АГ в большинстве случаев сопровождается улучшением состояния периферической и церебральной вазореактивности, а также обратным развитием доклинических МРТ-признаков структурных повреждений головного мозга в виде уменьшения гидроцефалических расстройств и отека в перивентрикулярной и субкортикальных областях. При этом обратное развитие отека в перивентрикулярной и субкортикальной областях тесно коррелирует с улучшением периферической и церебральной вазореактивности.

Литература

1. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В. и соавт. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертонией // Кардиология. – 1998. – № 3 – С. 37–41.
2. Небиеридзе Д.В. Антагонисты кальция в клинической практике: фокус на метаболические и сосудистые эффекты // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. – Т. 3, вып. 2, № 2. – С. 67–71.
3. Соболева Г.Н., Шумилина М.В., Бузиашивили Ю.И. и соавт. Влияние антагониста кальция лацидипина на функциональное состояние эндотелия у больных гипертонической болезнью // Кардиология. – 2001. – № 10. – С. 49–52.
4. Фальковская А.Ю., Кошельская О.А., Ефимова Е.В. и соавт. Динамика вазорегулирующей функции плечевой артерии при длительной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и антагонистами кальция у больных с сочетанием артериальной гипертонии и сахарного диабета типа 2 // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2003. – Т. 1. – С. 45–49.
5. Фальковская А.Ю., Мордовин В.Ф., Белокопытова Н.В. и соавт. Цереброваскулярная патология у больных артериальной гипертензией, ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2009. – Т. 24, № 2. – С. 28–32.
6. Фальковская А.Ю., Мордовин В.Ф., Сулова Т.Е. и соавт. Роль эндотелиальной дисфункции и гиперпродукции оксида азота в формировании церебральной ишемии у больных артериальной гипертензией, ассоциированной с сахарным

- диабетом 2 типа // Кардиолог. – 2006. – № 10. – С. 28–32.
7. Amenta F, Strocchi P, Sabbatini M.J. Vascular and neuronal hypertensive brain damage: protective effect of treatment with nicardipine // Hypertens. Suppl. – 1996. – 14(3) – P. 29–35.
 8. Faraci F.M., Heistad D.D. Regulation of the cerebral circulation: role of endothelium and potassium channels // Physiological reviews. – 1998. – Vol. 78. – P. 53–97.
 9. Kaufmann P.A., Frielingsdorf J., Mandinov L. et al. Reversal of abnormal coronary vasomotion by calcium antagonists in patients with hypercholesterolemia // Circulation. – 1998. – Vol. 97. – P. 1348–1354.
 10. Luscher T.F. Endothelial dysfunction as a therapeutic target: The ENCORE trials // Eur. Heart J. – 2000. – No. 2 (Suppl. D). – P. D20–D25.
 11. Markus H.S., Hunt B., Palmer K. et al. Markers of endothelial and hemostatic activation and progression of cerebral white matter hyperintensities (Longitudinal results of the Austrian Stroke Prevention Study) // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1410–1414.
 12. Takase H., Moreau P., Kung Ch.F. et al. Antihypertensive therapy prevents endothelial dysfunction in chronic nitric oxide deficiency effect of verapamil and trandolapril // Hypertension. – 1996. – Vol. 27. – P. 25–31.
 13. Tschudi M.R., Criscione L., Novosel D. et al. Antihypertensive therapy augments endothelium-dependent relaxations in coronary arteries of spontaneously hypertensive rats // Circulation. – 1994. – Vol. 89. – P. 2212–2218.
 14. Ueda T., Yamamoto Y.L., Diksic M. Transvenous perfusion of the brain with verapamil during focal cerebral ischemia in rats // Stroke. – 1989. – Vol. 20. – P. 501–506.
 15. Virdis A., Cardinal H., Ghiadoni L. et al. Phenylalkylamine calcium antagonist improves endothelium-dependent vasodilation restoring nitric oxide availability in essential hypertensive patients // Journal of Hypertension. – 2000. – Suppl. 2. – P. S81–A.3B.4.

Поступила 10.06.2013

Сведения об авторах

Фальковская Алла Юрьевна, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения артериальных гипертензий ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: alla@cardio-tomsk.ru

Мордовин Виктор Фёдорович, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения артериальных гипертензий ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: mordovin@cardio-tomsk.ru

Усов Владимир Юрьевич, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения рентгеновских и томографических методов диагностики ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

УДК 616.12-008.1

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПОСРЕДСТВОМ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА: РЕЗУЛЬТАТЫ 5-ЛЕТНЕГО ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Е.В. Гракова, А.Т. Тепляков

ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН, Томск

E-mail: gev@cardio.tsu.ru

GENDER PECULIARITIES OF ENDOVASCULAR CORONARY REVASCLARIZATION BY STENTING OF CORONARY ARTERIES IN PATIENTS WHO SUFFERED MYOCARDIAL INFARCTION: 5-YEAR FOLLOW-UP RESULTS

E.V. Grakova, A.T. Teplyakov

Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Cardiology” of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Представлена клинико-функциональная оценка гендерных особенностей коронарной недостаточности по данным 5-летнего проспективного наблюдения после стентирования коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с постинфарктной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ). В 1-ю гр. вошло 46 мужчин (ср. возраст – 51,79±8,70 лет), во 2-ю гр. – 26 женщин (ср. возраст – 57,85±8,58 лет, p=0,007) в менопаузе. Исходно, спустя 1, 3 и 5 лет после вмешательства оценивались динамика физической толерантности, показателей липидного спектра, ремоделирования ЛЖ и частота рестенозирования коронарных стентов. Установлено, что клиническое течение ИБС (частота рецидива стенокардии и нестабильной стенокардии) у мужчин и женщин не различалось, но фактически на всех этапах наблюдения у женщин регистрировались более высокие уровни гликемии и фибриногена, что через 3–5 лет после вмешательства, по сравнению с мужчинами, приводило к увеличению час-