

2. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. - М.: Медпрактика, 2004. - 180 с.

3. Королев А., Цурко В. Роль цитокинов в развитии остеоартроза // Врач. - 2003. - №6. - С. 58-60.

4. Мазуров В.И., Столов С.В., Якушева В.А. и др. Кардиоваскулярные проблемы в ревматологии // Науч.-практ. ревматология. - 2006. - № 4. - С. 28-34.

5. Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеросклероза // Тер. архив. - 2002. - №5. - С. 80-85.

6. Насонов Е.Л. Клинические рек. Ревматология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 288 с.

7. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях (по мат-лам XIII Европейской конференции по артериальной гипертензии) // Кардиология. - 2005. - №2. - С. 59-62.

8. Петрищев Н.Н., Беркович О.А., Власов Т.Д. и др. Диагностическая ценность определения дезквамированных эндотелиальных клеток в крови // Клиническая лабораторная диагностика. - 2001. - №1. - С. 50-52.

9. Ребров А.П., Инамова О.В. Предпосылки развития эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите // Тер. архив. - 2004. - №5. - С. 79-85.

10. Deanfield J., Donald A., Ferri C. et al. Endothelial function and dysfunction // Hypertension. - 2005. - Vol. 23, №1. - P. 7-17.

11. Verma S., Anderson T.J. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist // Circulation. - 2002. - Vol. 105, №5. - P. 546-549.

Координаты для связи с авторами: Цвингер Светлана Матвеевна — ассистент кафедры поликлинической терапии с курсом общей врачебной практики; Говорин Анатолий Васильевич — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии; Алексенко Елена Юрьевна — канд. мед. наук, доцент, заведующая кафедрой поликлинической терапии с курсом общей врачебной практики, тел.: 8-(3022)-26-02-34, e-mail: e-alexe@mail.ru



УДК 616.12 - 008.331.1 - 08(615.225.2)

Е.В. Магальяс

ВЛИЯНИЕ ЗОФЕНОПРИЛА НА ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел.: 8-(416-2)-52-68-28, г. Благовещенск*

Гипертоническая болезнь (ГБ) — одно из самых распространенных заболеваний, которое сопряжено со значительным увеличением риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти. Среди лиц трудоспособного возраста в странах Западной Европы, Канаде, США распространенность ГБ составляет от 28 до 55% [3, 6, 7]. В России распространенность ГБ среди взрослого населения составляет 39,5%, среди женщин — 40,4%, среди мужчин — 37,2%. Положение усугубляется тем, что осведомлены о наличии у них заболевания 80,3% женщин и 75% мужчин, при этом эффективно лечатся лишь 22,5% женщин и 20,5% мужчин [4, 7].

ГБ в своем развитии ассоциируется со структурными и морфологическими изменениями сердечно-сосудистой системы. Изменения со стороны сердца сводятся к гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) и нарушению его диастолической функции [1, 6]. Регресс ГЛЖ и частичную нормализацию диастолической функции можно ожидать при снижении уровня артериального давления (АД) на фоне изменения образа жизни и при регулярном приеме гипотензивных препаратов [2, 4, 6]. Очевидно, что препараты, воздействующие на АД и ремоделиро-

вание миокарда, оказываются в первых рядах терапии у таких пациентов [5,6]. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) являются препаратами выбора. Одним из представителей иАПФ является зофеноприл (Зокардис, ООО «Берлин-Хеми/Менарини Фарма Гмбх», Германия) [5, 8].

Целью нашего исследования явилось изучение влияния терапии зофеноприлом на процессы ремоделирования и диастолическую функцию ЛЖ, динамику параметров качества жизни у больных ГБ, обучавшихся в школе здоровья.

Материалы и методы

В исследование включены 52 пациента ГБ II стадии, прошедших обучение в школе здоровья. Диагноз ГБ устанавливался с учетом Национальных рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (ВНОК, 2008). Данным пациентам назначали комбинацию антигипертензивных препаратов — сочетание иАПФ с диуретиком. В зависимости от назначенного иАПФ больные были распределены на две группы: в 1 группу вошли 25 пациентов, получаю-

щих комбинацию зофеноприла в дозе 15-30 мг/сут (Зоккардис, ООО «Берлин-Хеми /Менарини Фарма Гмбх», Германия) и индапамида (2,5 мг/сут), во 2 группу — 27 пациентов, которым был назначен эналаприл в дозе 20 мг/сут («Эналаприл», ООО «ОЗОН», Россия) и индапамид (2,5 мг/сут). В 1 группе возраст больных в среднем составил $52,5 \pm 0,7$ лет, женщин было 22 (88%), мужчин — 3 (12%). Повышение АД регистрировалось в среднем в течение $8,3 \pm 0,6$ лет. Средний возраст больных во 2 группе составил $50,7 \pm 0,8$ лет, женщин было 23 (85,2%), мужчин — 4 (14,8%). Длительность заболевания в среднем составила $8,1 \pm 0,9$ лет. По основным клиническим, лабораторно-инструментальным параметрам группы достоверно не различались. В исследовании не участвовали больные с сахарным диабетом, с пороками сердца, почечной недостаточностью, с выраженными нарушениями функции печени.

Обучение в школе здоровья проводилось согласно информационно-методическому пособию для врачей «Школа здоровья для пациентов с артериальной гипертензией» под редакцией Р.Г. Оганова (2002).

Эхокардиографию (ЭхоДКГ) проводили по стандартной методике на ультразвуковом сканере SSD-3500 («Алока», Япония). Измеряли: толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ). Определяли тип ремоделирования ЛЖ. Рассчитывали пиковую скорость раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения ЛЖ, их соотношение (Е/А), время изоволюмического расслабления (IVRT) и время замедления раннего диастолического наполнения (DT).

Суточное мониторирование АД выполнялось на аппарате «Кардиотехника» (КТ-04 АД) (производство фирмы «Инкарт», Россия, Санкт-Петербург) по стандартной методике. Определяли средние значения САД и ДАД, среднее АД за сутки (срСАДсут и срДАДсут), средние величины САД и ДАД в дневное (соответственно срСАДд и срДАДд) и ночное (соответственно срСАДн и срДАДн) время суток, индекс времени систолической и диастолической гипертензии за сутки (ИВ САДсут и ИВ ДАДсут), вариабельность САД (ВСАД) и ДАД (ВДАД). Обследование проводилось до и через 6 мес. после лечения.

Качество жизни оценивали с помощью общего опросника SF-36, содержащего 8 шкал: физическая активность (PF), роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности (RP), боль (BP), общее здоровье (GH), жизнедеятельность (VT), социальная активность (SF), роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (RE), психическое здоровье (MH).

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программы Statistica, версия 6.0 v. Все данные представлены как $M \pm m$, где M — средняя арифметическая величина, m — стандартная ошибка среднего значения. Статистическую значимость оценивали по параметрическому t-критерию Стьюдента либо использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test). Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществлялась с использованием коэффициента корреляции Пирсона (r).

Резюме

С целью изучения влияния зофеноприла на процессы ремоделирования и диастолическую функцию ЛЖ, динамику параметров качества жизни нами были обследованы 52 пациента ГБ II стадии, из них 25 больных получали зофеноприл, 27 пациентов — эналаприл. В начале исследования были выявлены V и VII типы ремоделирования ЛЖ. Через 6 мес. лечения у всех больных, получающих зофеноприл, удалось достигнуть целевого уровня АД, наблюдалось уменьшение ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ ($p < 0,05$), количество больных с V типом ремоделирования ЛЖ уменьшилось на 40%, улучшилась диастолическая функция ЛЖ. У 36% пациентов, принимающих зофеноприл, после нормализации ИММЛЖ был зарегистрирован II тип ремоделирования, нормализовалась диастолическая функция ЛЖ. Выявлялось улучшение большинства параметров качества жизни ($p < 0,05$). Таким образом, зофеноприл вызывает клинически значимое снижение АД, оказывает благоприятное воздействие на процессы ремоделирования ЛЖ, улучшает качество жизни больных ГБ.

Ключевые слова: зофеноприл, гипертоническая болезнь, ремоделирование левого желудочка.

E.V. Magalays

THE INFLUENCE OF THERAPY WITH ZOFENOPRIL ON THE REMODULATION AND DIASTOLIC FUNCTION OF LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION DISEASE

Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk

Summary

For the purpose of studying the action of therapy with zofenopril on the remodulation of left ventricle (LV) and dynamics of life quality parameters in patients with hypertension disease (HD), 52 patients with HD at the II stage were included in the research. 25 patients received zofenopril, 27 patients - enalapril. At the beginning of the study the V and VII types of remodulation of LV were observed. In 6 months the desired level of AP was achieved in all patients. The patients were observed the decrease of SIVT, TBSLV, LVMM, LVIMI ($p < 0,05$), a number of patients with LV hypertrophy has been reduced to 40%, the diastolic function has been improved. After normalization of LVIMI, 36% of the patients had 2nd type of remodulation, the diastolic function was normalized. The improvement of life quality parameters was revealed in the majority of patients ($p < 0,05$). Thus, zofenopril causes favorable action on the remodulation processes of LV, leading to improvement of hypertensive patients' life quality.

Key words: zofenopril, hypertension disease, left ventricular remodulation.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что в исходном состоянии у всех обследуемых пациентов наблюдалось ремоделирование ЛЖ. При этом наибольшую распространенность в обеих группах больных получил V тип ремоделирования — 86,5% (45 чел.), то есть концентрическая ГЛЖ. Следующим по частоте встречаемости ока-

Влияние терапии на суточный профиль АД (M±m)

Показатель	1 группа (n=25)		2 группа (n=27)	
	до лечения	через 6 мес.	до лечения	через 6 мес.
САД сут, мм рт.ст.	156,3±6,15	128,4±5,62**	157,8±5,8	143,7±5,3*
ДАД сут, мм рт.ст.	96,8±5,7	82,3±6,0**	98,2±4,6	84,4±4,7*
САДд, мм рт.ст.	161,37±5,24	140,37±5,56**	163,5±5,1	148,2±5,2*
ДАДд, мм рт.ст.	99,7±5,17	89,5±5,12*	100,3±5,8	96,6±5,6
САДн, мм рт.ст.	151,4±5,12	129,7±5,2**	152,4±4,9	147,9±4,3
ДАДн, мм рт.ст.	95,5±4,19	85,2±4,28*	96,4±5,1	92,2±5,4
ИВ САД сут,%	51,3±5,3	23,4±4,7**	95,5±4,19	85,2±4,28
ИВ ДАД сут,%	45,4±5,1	21,8±4,5**	53,6±5,8	49,8±5,2
ВСАД, мм рт.ст.	15,67±0,9	9,25±0,7**	17,2±0,8	15,4±0,9
ВДАД, мм рт.ст.	13,5±0,8	8,2±0,9**	16,7±0,9	15,1±0,8

Примечания. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с исходными показателями.

зался VII тип — эксцентрическая ГЛЖ — 13,5% (7 чел.). Не зарегистрированы II, III, IV и VI типы ремоделирования. У пациентов 1 и 2 групп выявлялось нарушение диастолической функции ЛЖ. Установлено ухудшение параметров качества жизни ($p < 0,05$). Через 6 мес. терапии зофеноприлом и индапамидом целевой уровень АД удалось достигнуть у всех больных 1 группы. У данных пациентов наблюдалось снижение среднего уровня САДсут, ДАДсут, САДд ($p < 0,01$), ДАДд ($p < 0,05$), САДн ($p < 0,01$) и ДАДн ($p < 0,05$). К концу наблюдения ИВ и вариабельности САД и ДАД достигли рекомендуемых величин (табл. 1). Во 2 группе пациентов выявлялось достоверное снижение среднего уровня САДсут, ДАДсут, САДд, тогда как степень снижения более информативных показателей ИВ и вариабельности АД в процессе лечения были недостоверны (табл. 1).

К 6 мес. наблюдения отмечалось влияние зофеноприла на процессы ремоделирования ЛЖ. Так, в 1 группе пациентов выявлялось достоверное уменьшение ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ (табл. 2). На 40% уменьшилось количество больных с V типом ремоделирования ЛЖ. У 36% (9 чел.) пациентов 1 группы после нормализации ИММЛЖ был зарегистрирован II тип — концентрическое ремоделирование без ГЛЖ. К концу наблюдения у 64% (16 чел.) пациентов с регрессом ГЛЖ отмечалось улучшение диастолической функции, а у 36% (9 чел.) больных ее нормализация (табл. 2).

При корреляционном анализе были выявлены взаимосвязи между динамикой САДсут, САДд, САДн и ММЛЖ ($r = 0,46$; $r = 0,47$ и $r = 0,43$ соответственно, $p < 0,05$). Динамика показателей САДд, ДАДд, вариабельность САД и ИВ САД коррелировала с IVRT ($r = 0,46$; $r = 0,45$, $r = 0,47$ и $r = 0,45$ соответственно, $p < 0,05$). К 6 мес. наблюдения динамика ММЛЖ коррелировала с изменением IVRT, E и A ($r = 0,4$, $r = -0,42$ и $r = 0,41$ соответственно, $p < 0,05$). У боль-

Динамика показателей внутрисердечной гемодинамики у больных ГБ в процессе лечения (M±m)

Показатель	1 группа (n=25)		2 группа (n=27)	
	до лечения	через 6 мес.	до лечения	через 6 мес.
ТМЖП, мм	13,53±0,17	12,84±0,15*	13,67±0,22	13,25±0,27
ТЗСЛЖ, мм	13,27±0,19	12,60±0,13*	13,3±0,18	12,9±0,19
ММЛЖ, г	232,26±3,24	223,21±2,56*	232,5±3,3	230,2±3,35
ИММЛЖ, г/м ²	128,87±1,38	125,2±0,98*	129±1,27	127,2±1,18
E, м/с	0,63±1,22	0,70±1,27*	0,61±1,18	0,67±1,14*
A, м/с	0,72±1,19	0,65±1,18*	0,70±1,2	0,64±1,3*
E/A, усл.ед.	0,89±0,04	1,08±0,05*	0,9±0,05	1,05±0,04*
IVRT, мс	109,1±1,87	105,9±1,67*	109,5±1,76	106,5±1,82*
DT, мс	221,4±2,19	216,7±2,21*	221,8±2,3	220±2,5

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с исходными показателями.

ных 2 группы на фоне терапии эналаприлом изменения показателей внутрисердечной гемодинамики, за исключением E, A, E/A, IVRT, были недостоверны, что связано с недостаточным контролем АД (табл. 2).

При повторном анкетировании у пациентов 1 группы, по сравнению с исходными значениями, наблюдалось улучшение параметров качества жизни по шкалам SF ($p < 0,01$), MH ($p < 0,01$), RE ($p < 0,05$), GH ($p < 0,05$), RP ($p < 0,05$) и VT ($p < 0,05$). Выявлены статистически значимые отрицательные корреляционные связи массы миокарда ЛЖ и толщины его стенок с показателями шкал SF-36. У больных 2 группы качество жизни улучшилось по шкалам SF ($p < 0,05$), МП ($p < 0,05$), RE ($p < 0,05$) и VT ($p < 0,05$).

Таким образом, применение зофеноприла у больных ГБ позволяет быстро достигнуть целевые уровни АД, способствует регрессу гипертрофии левого желудочка с изменениями типов ремоделирования и улучшению диастолической функции левого желудочка, повышает качество жизни данных больных.

Л и т е р а т у р а

- Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. Сравнительная характеристика возможностей тканевой и традиционной доплеркардиографии для диагностики диастолической дисфункции левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. - 2007. - № 5. - С. 4-9.
- Калинина А.М., Оганов Р.Г., Небиеридзе Д.В. Обучение пациентов как фактор эффективного контроля артериальной гипертонии - программа «Ноктюрн» // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2006. - № 5(3). - С. 5-14.
- Кобалава Ж.Д., Шаварова Е.К. Эффективные стратегии контроля артериального давления в реальной клинической практике // Consilium medicum. - 2008. - Т. 10, №5. - С. 51-56.
- Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний — реальный путь улучшения демографической ситуации в России // Кардиология. - 2007. - №1. - С. 4-7.
- Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Патарая М.А. и др. Плейотропные эффекты ингибиторов ан-

гиотензин-превращающего фермента: существуют ли особые преимущества у сульфгидрильных препаратов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2008. - №1. - С. 3-15.

6. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Колос И.П. Первые результаты Российской программы «Стратегия» у пациентов с артериальной гипертензией: оценка эффективности «Нолипрела» при недостаточном контроле артериального давления // Consilium medicum. - 2008. - Т. 9, №5. - С. 5-10.

7. Шальнова С.А., Деев А.Д., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертензия и оценка суммарного сердеч-

но-сосудистого риска: результаты эпидемиологического мониторинга гипертензии // Consilium medicum. - 2008. - Т. 9, №11. - С. 31-34.

8. Napoli C., Sica V., de Nigris F. et al. Sulfhydryl angiotensin- converting enzyme inhibition induces sustained reduction of systemic oxidative stress and improves the nitric oxide pathway in patients with essential hypertension // Am Heart J. - 2004. - № 148. e5 (K1-7).

Координаты для связи с автором: Магальяс Елена Владимировна — аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней, тел.: 8-924-675-33-61, e-mail: magalys@amur.ru



УДК 616.24 - 002 - 036

О.В. Молчанова², С.Ш. Сулейманов², А.Б. Островский¹, Г.Д. Репина³, Э.Л. Щенников²

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ НЕТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ С ФАКТОРАМИ РИСКА. КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Краевая клиническая больница № 1 им. С.И. Сергеева¹,

680009, ул. Краснодарская, 9, тел.: 8(4212)-39-05-52, e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru;

Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения²,

680009, ул. Краснодарская, 9, тел.: 8-(4212)-72-87-12, e-mail: rec@ipksz.khv.ru;

Управление здравоохранения администрации г. Хабаровска³,

680000, пер. Топографический, 9, тел.: 8-(4212)-32-66-70, e-mail: gorzdrav@mayor.khv.ru, г. Хабаровск

В последние годы в связи с высоким медико-социальным значением внебольничной пневмонии (ВП) [8], а также большими расходами на ее лечение в стационаре, все большее внимание уделяется клинико-экономическим аспектам данной проблемы [1, 3, 9]. В литературе нет данных об исследованиях, которые бы в комплексе рассматривали с позиции фармакоэкономики целесообразность применения разных схем антибиотикотерапии (АБТ), рекомендованных Российским респираторным обществом (2006) [7], в том числе отдельно у пациентов с нетяжелой ВП на фоне отягощенного анамнеза.

Цель исследования — провести клинико-экономический анализ АБТ при ВП нетяжелого течения у взрослых больных с факторами риска (ФР) неблагоприятного прогноза с целью оптимизации лечения в стационаре.

Материалы и методы

В ходе исследования было проанализировано 270 историй болезни нетяжелой ВП у пациентов в возрасте 60 лет и старше и/или с сопутствующими заболеваниями — ФР неблагоприятного течения и прогноза заболевания [7]. Больные находились на стационарном лечении в отделениях терапевтического профиля Краевой клинической больницы №1, больницах г. Хабаровска №3, 10, 11 в 2005-2006 гг. В группе было 63 (31,5%) женщины

(средний возраст 62,69±1,96 г.) и 137 (68,5%) мужчин (60,2±1,42 г.).

Критериями диагноза пневмонии были рентгенологически подтвержденная инфильтрация легочной ткани и наличие, по крайней мере, двух из перечисленных клинических/ лабораторных признаков: лихорадка, кашель с отделением мокроты, физических признаков пневмонической инфильтрации (фокус крепитации и/или мелкопузырчатые хрипы, жесткое бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука, усиление бронхофонии/ голосового дрожания), лейкоцитоза, и/или палочкоядерного сдвига [7].

ФР неблагоприятного течения ВП (критерии включения): хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, цирроз печени, почечная недостаточность, наркомания, алкоголизм, иммунодефицит [5]. Критериями исключения больных из исследования были признаки тяжелого течения ВП: тахипноэ > 30/мин, гипотензия (АД сис. < 90 мм рт.ст. и/или АД диас. < 60 мм рт.ст.), внелегочные «отсевы» инфекции, мультилобарная инфильтрация, массивный плевральный выпот, деструкция легочной ткани, лейкопения (< 4×10⁶/л) или лейкоцитоз (> 20×10⁶/л), анемия (Hb < 9 г/дл) [7].