на процессы индукции апоптоза. Высокая эффективность бусерелина в лечении больных с гиперпластическими процессами репродуктивных органов, его безопасность и доступность по цене в сравнении с другими а-ГнРГ позволяют использовать его для лечения гинекологических больных и в поликлинических условиях. Применяются следующие лекарственные формы – бусерелин-депо и интраназальный спрей. Разработанный комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий с применением бусерелина, гестагенов (дюфастон), комбинированных оральных контрацептивов существенно улучшает общее состояние больных и значительно повышает качество их жизни – к окончанию 2-го года лечения суммарная оценка КЖ в среднем возрастает в 2,8 раза прежде всего за счет повышения удовлетворенности женщинами своим здоровьем (85,7%), работой (87,3%) и сексуальными отношениями (87,9%) [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Новик А.А, Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. Санкт-Петербург 2002. Издательский дом «Нева»,15.
2. Коновалов В.И. Комплексная терапия и профилактика преждевременной инволюции репродуктивной системы при эндометриозе. Екатеринбург, УГМА, 2001; 67.

ВЛИЯНИЕ ФЛУВАСТАТИНА НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Хурс Е.М., Поддубная А.В., Смоленская О.Г.
Кафедра внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии.

Актуальность. Дислипидемия (ДЛ) является одним из ведущих факторов риска развития ИБС и сердечно-сосудистых осложнений. У половины больных с артериальной гипертензией (АГ) наблюдаются нарушения липидного обмена – гиперхолестеринемия и сниженный уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). С появлением ингибиторов 3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзим-А редуктазы (статинов) изучаются их эффекты в отношении профилактики середечно-сосудистых осложнений у пациентов высокого риска. Дискуссионной темой по-прежнему остаются плейотропные эффекты статинов (исследования POSCH 1, BRAVER, RECIFE. Вероятнее всего, обо всех плейотропных эффектах статинов на сегодняшний день нам еще не известно.

Цель: изучить кардиопротективный эффект (влияние флувастатина на ремоделирование сердца при АГ в сочетании с ДЛ.

Материалы и методы. В открытое сравнительное исследование было включено 67 пациентов с АГ в сочетании с ДЛ, из них 35 был назначен валсартан (диован®), Новартис, Швейцария) в дозе 80-160 мг, гипохолестериновая диета и физические аэробные нагрузки 5 дней в неделю – группа 1, 32 пациентам – назначался валсартан и флувастатин (Лескол-форте®, Новартис, Швейцария) – группа 2. Исходно, через 3, и 6 месяцев всем пациентам проводилась трансторакальная ЭхоКГ (на аппарате «Aloka 4000», Япония) по стандартному протоколу в соответствии с рекомендациями

Европейского общества специалистов по ЭХОКГ. По ранее описанной методике рассчитывались ММЛЖ и ее индексы (ММЛЖ индексированная к площади поверхности тела - ИММЛЖ; ММЛЖ индексированная к росту^{2,7} – ИММЛЖ/р^{2,7}), относительная толщина стенки (ОТС), индексированные объемы ЛЖ (КДОИ, КСОИ, УОИ), систолический (МСс) и диастолический (МСд) миокардиальный стресс, индекс сферичности в систолу (ИСс) и в диастолу (ИСд). Рассчитывались показатели, характеризующие адекватность систолической функции при данной геометрии ЛЖ (ФВ/МСс и ФВ/МСд) и степень участия дилатации полости ЛЖ в процессе компенсации (МСс/КСОИ и МСд/КДОИ). Диастолическая функция оценивалась согласно рекомендациям Американского общества специалистов по ЭХОКГ. Проводились исследования липидного спектра сыворотки крови.

Результаты и их обсуждение. Исходно группы 1 и 2 не отличались друг от друга по возрасту, полу, уровню АД и ЧСС, структурно-геометрическим особенностям ЛЖ сердца. Через 3 мес в группе 2 (пациенты, получавшие валсартан и флувастатин) статистически значимо по сравнению с группой 1 снизился МСс (118,33 (109,32; 128,32) дин/м^2 в группе 2 и 144,27 (135,23; 153,32) дин/м^2 в группе 1, p=0,01) .МСс/КСОИ в группе 1 составил 8,24 (7,65; 9,88) ед, в группе 2 - 6,64 (5,23; 8,64) ед, p=0,02). Через 6 мес терапии выявлено статистически значимое улучшение диастолической функции ЛЖ у пациентов группы 2: соотношение Е/А в группе 2 составило 1,33±0,31 ед, в группе 1 – 1,02±0,46 ед, p=0,004. Помимо продолжающегося снижения МСс, более выраженного в группе 2 (105,35 (100,23; 134,52) дин/м^2 в группе 2 и 136,82 (126,32; 144,67) дин/м^2 в группе 1, p=0,03) достоверно более низкими в группе комбинированного лечения оказались ИСд (0,73 (0,54; 0,89) в группе 1 и 0,66 (0,55; 0,71) в группе 2, p=0,05) и ОТС (0,37±0,06 в группе 1 и 0,33±0,02 в группе 2, p=0,03). Через 6 мес терапии статистически более высоким в группе 2 оказался показатель ФВ/МСс, характеризующий адекватность систолической функции нагрузке при данной геометрии ЛЖ, он составил 0,7 (0,56; 0,79) в группе 2 и 0,57 (0,49; 0,67) в группе 1, p=0,004. По уровню АД достоверных различий через 3 мес и 6 мес терапии выявлено не было. В группе 2 через 3 и 6 мес терапии флувастатином статистически значимо снижался уровень ЛПНП (3,52±0,01 и 3,24±0,21 ммоль/л в группе 1 через 3 и 6 мес соответственно, 3,01±0,02 и 2,59±0,13 ммоль/л в группе 2 через 3 и 6 мес соответственно, p=0,05) и повышался уровень ЛПВП сыворотки крови по сравнению с группой 1, в которой пациенты соблюдали диету (0,91±0,01 и 1,02±0,04 ммоль/л в группе 1 через 3 и 6 мес терапии; 1,32±0,63 и 2,01±0,26 ммоль/л в группе 2 через 3 и 6 мес соответственно, p=0,05).

Выводы. Таким образом, в группе комбинированной терапии (валсартан и флувастатин) не смотря на сравнимый антигипертензивный эффект через 3 и 6 мес, подключение к терапии флувастатина продемонстрировало более значимый антиремоделирующий эффект, который заключался в снижении МСс на протяжении всего периода терапии и достоверного снижения диастолической сферичности ЛЖ через 6 мес терапии. Оптимизация систолической функции с позиций геометрии ЛЖ (увеличение показателя

ФВ/МСс) свидетельствует о возможности пременения флувастатвина в качестве средства вторичной профилактики ХСН у пациентов высокого риска. Влияние статинов на геометрию ЛЖ (снижение ОТС в группе 2 через 6 мес комбинированной терапии) возможно также является отражением их плейотропного эффекта, однако это требует дальнейшего изучения на более многочисленных группах пациентов.

ОПТИМИЗАЦИЯ ВЫБОРА БЛОКАТОРОВ РААС ПРИ ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

Хурс Е.М., Поддубная А.В., Смоленская О.Г.
ГОУ ВПО УГМА Росздрава
Кафедра внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии

Ключевую роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний на всех этапах сердечно-сосудистого континуума (ССК) играет активация нейрогуморального комплекса РААС. Однако, вопрос преимущества одной из двух групп блокаторов РААС (иАПФ и АРА II) на сегодняшний день остается открытым.

Цель: оценить кардиопротективные эффекты иАПФ и АРА II на этапах сердечно-сосудистого континуума.

Материалы и методы. Обследовано 577 пациентов. Из них 283 пациента с АГ– группа 1; 137 пациентов с МС – группа 2; 157 больных с ИБС – группа 3. Пациенты данных групп были рандомизированы на группы лечения: монотерапия иАПФ (рамиприл) – [группа А] или АРА II (диован®, Новартис) [группа Б]. Всем проводилось общеклиническое обследование и трансторакальная ЭХОКГ с расчетом индексов ремоделирования до рандомизации и через 6 мес терапии. Результаты: выявлено, что на ранних этапах ССК (при АГ и МС) АРА принадлежит первенство в отношении профилактики развития патологического ремоделирования сердца (в связи с большим влиянием на ГЛЖ, миокардиальный стресс и функциональные параметры ремоделирования сердца). На более поздних этапах ССК большей становится компенсирующая роль иАПФ (снижение систолической сферичности и гипертрофии ЛЖ, уменьшение миокардиального стресса и объемов ЛЖ, жесткости миокарда), но АРА II также демонстрируют значимое снижение ОТС, миокардиального стресса, функциональных параметров ремоделирования сердца, не влияя на сферификацию ЛЖ.

Выводы. Резюмируя результаты исследования, можно предположить, что на ранних этапах сердечно-сосудистого континуума, когда еще отсутствуют очевидные проявления патологической перестройки сердца (гипертрофия миокарда, нарушение систолической и диастолической функции ЛЖ, изменение формы его полости и жесткостных свойств), именно АРА принадлежит первенство в отношении профилактики развития патологического ремоделирования сердца. В нашем исследовании валсартан продемонстрировал значимое влияние на те ранние параметры структурно-функциональной перестройки сердца, которые являются субстратом для последующего развития более грубых нарушений. На более поздних этапах